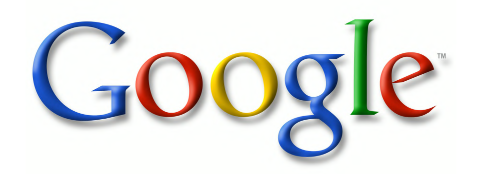
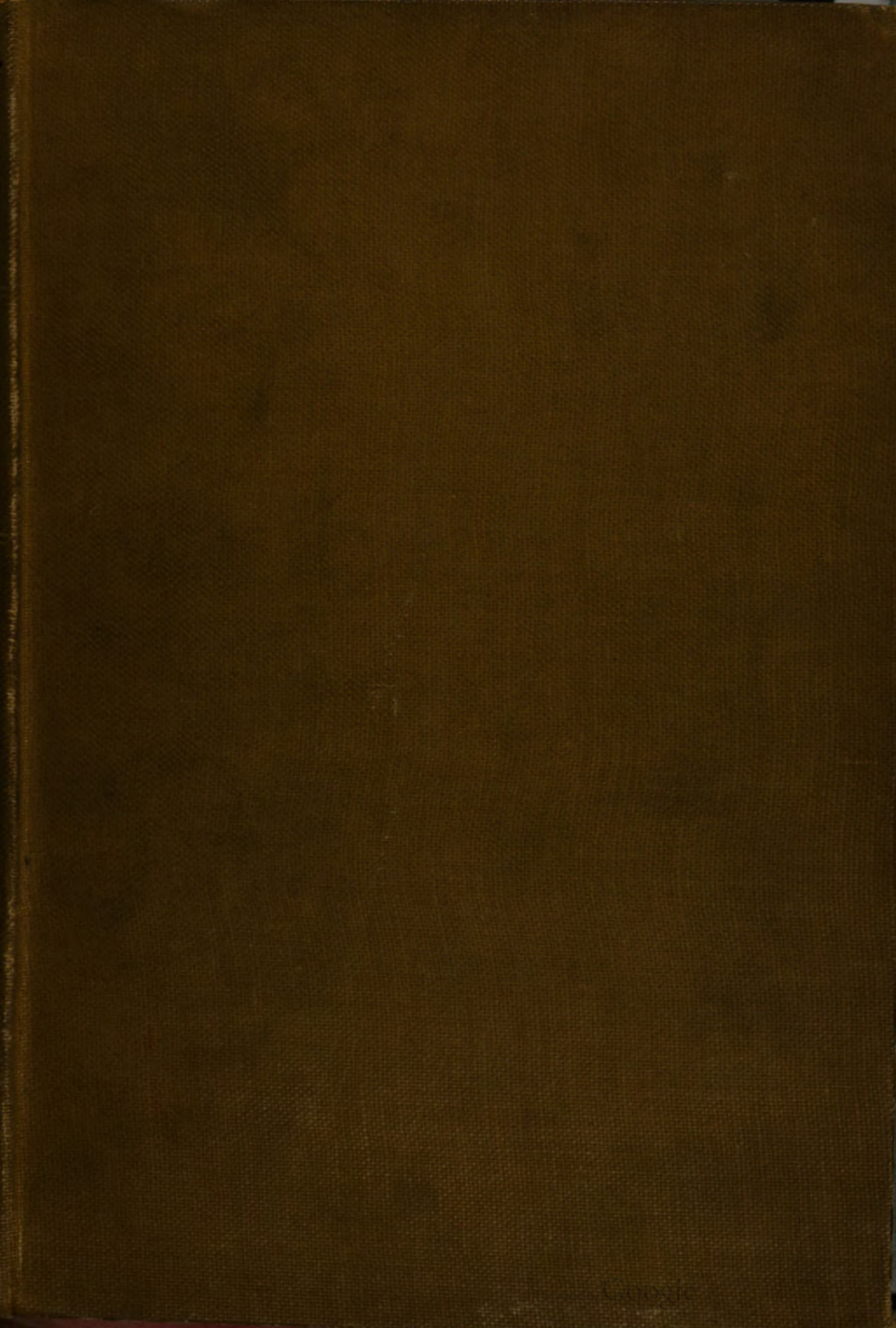
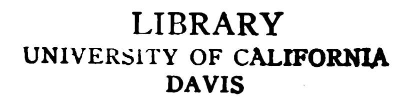








CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie.

XV. Band.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft

Herausgegeben von

Dr. E. Ziegler

Professor der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie
in Freiburg i. B.

redigiert von

Dr. Martin B. Schmidt

a. o. Professor und I. Assistent am pathologischen Institut in Straßburg i. E.

Fünfzehnter Band.

Mit 11 Abbildungen im Text.



Jena,
Verlag von Gustav Fischer.
1904

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

XV. Band. | **Jena, 15. Januar 1904.** | **No. 1.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Die Leukämieen[1]).

Von Professor **G. Banti.**
Direktor des anat.-pathol. Instituts der Königl. Universität zu Florenz.

Ueber Leukämie stehen 2 Theorieen einander gegenüber: einerseits die von Ehrlich und seiner Schule; andererseits die von Neumann, welcher Pappenheim, Grawitz, Walz u. a. gefolgt sind.

Ehrlich und mit ihm Pinkus, Lazarus u. a. unterscheiden deutlich zwei Arten von Leukämie: die lymphatische und die myeloide. Bei der ersten handelt es sich um Hyperplasie lymphatischen Gewebes in den Lymphdrüsen, in der Milz u. s. w., und in zweiter Linie auch im Knochenmark, wobei eine vermehrte Bildung von Lymphocyten eintritt, die durch passive Einschwemmung in die Zirkulation gelangen.

Bei der zweiten Art handelt es sich um Hyperplasie des Knochenmarks mit eventueller myeloider Entartung der Milz, der Lymphdrüsen u. s. w., sowie um eine vermehrte Bildung von Markzellen, die durch aktive Einwanderung infolge chemotaktischer Wirkungen in Zirkulation kommen.

Pinkus nimmt auch an, daß in einigen Fällen Hyperplasie von lymphatischem Gewebe in der Milz, den Lymphdrüsen u. a. vorkomme, die an

1) Vorläufige Mitteilung. Der Verfasser hat über diesen Gegenstand auf dem II. Kongreß der Società Italiana di Patologia gesprochen, der vom 5.—7. Oktober 1903 in Florenz stattfand.

Volumen zunehmen, aber daß nur eine geringe Menge Lymphocyten ins Blut gelange, die eine leichte Lymphämie erzeugt. Dies sind die Fälle von lymphatischer Pseudoleukämie, die zu wirklicher lymphatischer Leukämie werden können, wenn zahlreiche Lymphocyten ins Blut treten.

Neumann, Walz, Pappenheim u. a. behaupten, daß alle Leukämieen vom Knochenmark ausgehen. In letzterem ist das Lymphgewebe, welches dem der Lymphdrüsen ähnlich ist, von dem eigentlichen Markgewebe zu unterscheiden. Bei der myeloiden Leukämie handelt es sich um eine Hyperplasie des unveränderten Knochenmarks; bei der lymphatischen hingegen um eine Hyperplasie des lymphoid ausgearteten Marks. Wenn die formative Reizung zuerst in den Lymphdrüsen und der Milz stattfindet, häufen sich die neugebildeten Lymphocyten in diesen Organen an, die infolge der Dehnbarkeit der Kapseln sich vergrößern: das ist die Pseudoleukämie. Ergreift die formative Reizung das Knochenmark, so kann das Knochengewebe sich nicht ausdehnen, und die Lymphocyten treten ins Blut, wo sie Leukämie verursachen.

Aus jeder der beiden Theorieen geht nach der klassischen Doktrin hervor, daß die Leukämieen auf einer Hyperplasie des lympho- und hämopoetischen Gewebes beruhen, und daß die weißen Zellen, die im Blute kreisen, Lymphocyten oder unreife Leukocyten (Ehrlichsche Myelocyten) sind. Alle Pathologen stimmen dieser Ansicht zu.

Ich habe im Laufe von 10 Jahren Gelegenheit gehabt, eine große Anzahl von Leukämiefällen zu beobachten; mehr als 20 Fälle konnte ich bis zum Tode verfolgen uud die Beobachtungen durch Nekroskopie und histologische Untersuchungen vervollständigen. Durch meine eignen Forschungen und durch Nachprüfung der zahlreichen, in der Literatur angeführten Fälle, habe ich mir über die Leukämieen eine eigene, von der klassischen abweichende Ansicht gebildet, die ich hier kurz skizzieren will; eine ausführliche, mit Mikrophotographieen und Zeichnungen ausgestattete Abhandlung wird später folgen.

A. Lymphatische Leukämie.

Zwischen der chronischen und der akuten Form finden sich keine wesentlichen Unterschiede. Die geringen Abweichungen erklären sich leicht aus der verschiedenen Dauer der Krankheit.

a) Blut. Bekanntlich unterscheidet man nach der Größe der weißen Zellen zweierlei Blutarten:

1) die, in welcher die weißen Zellen vorherrschend 6—7,5 μ im Durchmesser haben,

2) die, in welcher der Durchmesser 10—14 μ beträgt.

Die kleinen Zellen haben die Eigenschaften der normalen Lymphocyten. Die großen weichen davon ab; sie zeigen nicht die Eigentümlichkeiten der normalerweise in den Keimzentren der Lymphfollikel vorhandenen Zellen, wie gewöhnlich angenommen wird, sondern sie sind mehr oder weniger atypisch.

Außer den oben bezeichneten finden sich leicht auch andere, viel größere Zellen, von 15—30 μ, einkernig, mit mehr oder weniger basophilem, zuweilen auch mit körnigem Protoplasma. In einzelnen Fällen sind diese Zellen gerade die vorherrschenden. Vorübergehend kann man auch Endothelzellen der Gefäße finden.

Bei akuten Leukämieen findet man immer kernhaltige rote Blutkörperchen, die bei chronischen viel seltener sind oder ganz fehlen.

b) Lymphdrüsen. Die vergrößerten Lymphdrüsen sind nicht immer beweglich und verschieblich; zuweilen haften sie an dem umgebenden Gewebe oder sind zu einer Masse verschmolzen, wobei die Kapseln mehr oder weniger verschwunden sind.

Der histologische Befund besteht im Auftreten eines eigenen, lymphadenoiden Gewebes, dessen Reticulum und Zellen ich besonders anführe.

Das Reticulum ist zuweilen das typische der Lymphorgane, oft aber auch ist es verschieden durch die Größe und Dicke der Fibrillen. Dieses fibröse Netzwerk findet sich, wenn es einmal vorhanden, gleicherweise in allen erkrankten Lymphapparaten.

Die in den Maschen des Netzwerkes enthaltenen Zellen sind größtenteils den im Blute zirkulierenden gleich. Gewöhnlich findet man mit ihnen vermischt, sowohl einzeln als in Gruppen, einkernige Zellen von 15—30 μ, von epithelartigem Aussehen, und Zellen von 20—40 μ, mit mehreren Kernen, die bald deutlich getrennt, bald gelappt sind, wie in den Megacaryocyten. Zwischen den mehrkernigen und den epitheloiden Zellen gibt es zahlreiche Uebergangsformen.

Diese größeren Zellen haben hervorragende phagocytäre Eigenschaften, und in ihrem Protoplasma finden sich kleinere Zellen in verschiedenem Zerstörungsgrade.

Die Kerne, besonders der epitheloiden und der mehrkernigen Zellen, weisen oft Entartungen auf, namentlich Pyknose und abnorme Vergrößerung.

Das lymphadenoide Gewebe mit den beschriebenen Merkmalen entwickelt sich zuerst in der Follikularsubstanz, aber weniger in den Lymphknötchen als in den Marksträngen. Es dringt in die Follikel, die nach und nach kleiner werden; ihre Keimzentren zeigen keine Vermehrung der Bildungstätigkeit, im Gegenteil weisen ihre Zellen Entartungserscheinungen auf (Karyolyse und Karyorhexis). Zugleich dringt das lymphoide Gewebe in die Lymphsinussubstanz und in die Trabekeln ein, die von der Kapsel ausgehen, und schließlich erhält die Lymphdrüse eine gleichförmige Textur, die es nicht mehr ermöglicht, Spuren von Follikeln oder Lymphsinus u. s. w. zu erkennen.

Es ist möglich, Lymphdrüsen von 2—3 mm Durchmesser zu finden, die vollständig von dem neugebildeten lymphoiden Gewebe verändert und eingenommen sind. Diese Tatsache zeigt, wie vorsichtig man sein muß im Beurteilen der beschriebenen Fälle von lymphatischer Leukämie ohne Veränderung der Lymphdrüsen.

Das neugebildete lymphoide Gewebe kann die Kapsel der Lymphdrüsen und auch die benachbarten Gewebe einnehmen. Auf diese Weise werden die Lymphdrüsen zusammenhängend und bilden mehr oder weniger umfangreiche Geschwülste.

Sehr wichtig ist die Untersuchung der Blutgefäße. Die Wandungen vieler Blutgefäße, die in dem lymphoiden Gewebe verlaufen, sind von diesem Gewebe ergriffen, das bis zum Endothelium reicht, und zuweilen Wucherungen bildet, die das Endothelium selbst vortreiben, und im Innern der Gefäße Erhebungen bilden. Auch findet man zahlreiche, ziemlich weite Gefäße, deren Wandung von einem einfachen Endothelialschlauch gebildet wird, welcher sich direkt in das lymphoide Gewebe fortsetzt.

Außerdem findet man beständig Gefäße, zuweilen sehr weite, in welchen keine Spur von Endothelium vorhanden ist, und deren Wandungen direkt von lymphoidem Gewebe gebildet sind, dessen Zellenelemente auf diese Art beständig in die Zirkulation gelangen. Trotz des Mangels jeder Endothelialbekleidung gerinnt merkwürdigerweise in diesen Gefäßen das Blut

nicht. Von dem Eindringen der im lymphoiden Gewebe enthaltenen Zellen in den Kreislauf habe ich mich direkt überzeugen können. Z. B. findet man in den Bronchiallymphdrüsen, vermischt mit Blutelementen innerhalb dieser Gefäße auch zahlreiche Zellen, die Kohlenstäubchen enthalten.

3) Milz. In der geschwollenen Milz finden sich dieselben Vorgänge, die bei den Lymphdrüsen schon erwähnt wurden. In der Milzpulpa entwickelt sich ein lymphoides Gewebe ähnlich dem der Lymphdrüsen, und nimmt nach und nach das ganze Organ ein; die Follikel werden ohne Widerstand davon ergriffen und verschwinden. Die Gefäße verhalten sich wie in den Lymphdrüsen.

Auch in wenig vergrößerten Milzen kann man ausgedehnte Veränderungen vorfinden.

d) Knochenmark. Bekannt sind die makroskopischen Merkmale des Knochenmarks, das bei akuter Leukämie rötlich und von fester Beschaffenheit ist, während es bei chronischer Leukämie mehr grau aussieht und weicher ist. Dieses Aussehen erstreckt sich zuweilen auf alle Knochen des Skeletts, zuweilen erscheint es als Knötchen, die in das Knochenmark eingestreut sind. Einige dieser Knötchen können grünliche Färbung haben, wie beim Chlorom.

Das Knochengewebe kann rarefiziert sein. Zuweilen dringt das Mark unter dem Periost durch die erweiterten Haversschen Kanäle in kleinen rötlichen Knöpfchen hervor. Manchmal ist das Periost selbst und die umliegenden Gewebe (Bindegewebe, Muskeln u. s. w.) von einem graulichen Gewebe durchzogen, das dem der Lymphdrüsen ähnlich sieht, und das sich in das Knochenmark fortsetzt.

Es ist lehrreich, zu beobachten, wie das fette Knochenmark sich in rotes umwandelt. Die Fettzellen werden zunehmend kleiner und bleiben getrennt durch eine homogene oder leicht gestreifte Substanz, die von winzigen Kapillaren mit deutlichen endothelialen Wandungen durchzogen ist. Die Räume zwischen den Fettzellen werden dann von den Blutelementen eingenommen; es bilden sich breite Bluträume, die untereinander verbunden sind; sie scheinen nicht mit eigenen Wandungen versehen und scheinen von der Membran der Fettzellen begrenzt zu sein.

Später erscheinen innerhalb dieser Bluträume um die Gefäße inselartige Herde, die von hämopoetischem Knochenmark, d. h. von Myelocyten, von Megacariocyten und von kernhaltigen roten Blutkörperchen gebildet werden. Diese Herde scheinen nie große Ausdehnung zu erlangen.

Endlich bilden sich um die kleinen Arterien winzige Knötchen von lymphoidem Gewebe. Diese Knötchen dehnen sich immer mehr aus und vereinigen sich. Schließlich erlangt das Knochenmark ein gleichförmiges, lymphoides Aussehen. In dem Maße, wie sich das vollzieht, sieht man dieselben Gefäßveränderungen eintreten, die schon bei den Lymphdrüsen und bei der Milz beschrieben wurden.

Die Veränderungen, denen das Knochenmark unterliegt, kann man also in 4 Stadien einteilen:

1) das hyperämische oder telangiektatische Stadium;
2) das hämopoetische Stadium;
3) das Stadium der lymphadenoiden Knotenbildung;
4) das Stadium der diffusen, lymphadenoiden Umwandlung.

Bei akuter Leukämie kann der Tod in der 1. oder 2. Periode eintreten, gewöhnlicher in der 3.; selten in der 4., die mehr der chronischen Leukämie angehört.

Diese Veränderungen erklären deutlich genug, warum bei akuter Leuk-

ämie sich kernhaltige rote Blutkörperchen im Blute vorfinden, die bei chronischer selten sind oder ganz fehlen. Sie erklären auch, warum man bei lymphatischer Leukämie im Blute zuweilen Zellen findet, die die Eigenschaften der Myelocyten haben.

Aus diesen Untersuchungen geht auch zweifellos hervor, daß es, entgegen der Ansicht von Neumann, Pappenheim u. a., lymphatische Leukämie gibt, ohne lymphadenoide Veränderung des Knochenmarks.

* * *

Die bisher beschriebenen Läsionen kennzeichnen am besten die lymphatische Leukämie und können für ständig gelten. Außerdem gibt es andere, die zuweilen fehlen, und die hauptsächlich im Vorhandensein von Knötchen oder von lymphadenoiden Infiltrationen in verschiedene Organe bestehen. Ich führe hier nur einige an.

e) Serosen. Vor allem finden sich in der Pleura und im Perikard mehr oder weniger zahlreiche Knötchen, aus einem lymphoiden Gewebe gebildet, das dem in den Lymphdrüsen, in der Milz u. s. w. ähnlich ist. Bisweilen sind nur wenige Knötchen eingestreut, in anderen Fällen findet man dieselben so zahlreich, daß man an konfluierende Miliartuberkulose denken kann. Die verschiedenen Knötchen sind an Umfang einander ziemlich gleich; im allgemeinen sind sie größer als die Tuberkel.

In anderen Fällen zeigen diese Serosen eine gleichförmige Infiltration. Das zeigt sich namentlich, wenn ein großer lymphoider Tumor in der Nähe ist (z. B. die Thymus), der sich auf die Serosa selbst verbreitet hat.

f) Leber. Die lymphoiden Neubildungen haben ihren Sitz immer im interacinösen, periportalen Gewebe. Sie können das Aussehen kleiner vereinzelter Knötchen haben, und in diesem Falle können sie rings um die interlobulären Aeste der Arteria hepatica sitzen.

Oefter jedoch, besonders bei akuter Leukämie, entwickelt sich das lymphoide Gewebe um die interlobulären Aeste der Pfortader und ist einförmig und gleichmäßig in allen interacinösen Räumen verbreitet. Es kann längs der Kapillaren in die Lappen eindringen, dann schrumpfen die Leberzellen und entarten. Die ausgebreitete periportale Infiltration findet sich nur in den Fällen, in welchen die Milz oder der Darm an dem Krankheitsprozesse teilnehmen.

g) Nieren. Auch in den Nieren können die lymphoiden Läsionen herdweise oder verbreitet auftreten.

Die verbreiteten können gleichförmig beide Nieren einnehmen, besonders die Rindensubstanz. Alle Tubuli sind von einem lymphoiden Ring umgeben, dessen Breite in allen Teilen der Drüsen ungefähr die gleiche ist.

h) Darm. Außer der bekannten Anschwellung der lymphatischen Knötchen der Mucosa, kann man auch lymphoide Knötchen rings um die Aederchen finden, die zwischen den beiden Schichten der Muscularis verlaufen.

i) Lungen. Ich habe die lymphoiden Läsionen immer knötchenförmig gefunden. Die Knötchen entwickeln sich in den kleinen Lymphfollikeln der Lunge, die Arnold beschrieben hat.

k) Mandeln. Diese Organe können, wenn sie erkrankt sind, eine dem lymphoiden Gewebe der anderen Teile gleiche Textur haben. Oefter jedoch habe ich gefunden, daß das Zwischenzellbindegewebe nicht wie cytogenes Gewebe aussah, sondern von spärlichen und unregelmäßigen Fibrillen gebildet war, wie bei gewöhnlichem, rundzelligem Sarkom.

* * *

Es ist klar, daß einige der erwähnten Läsionen als primitive anzusehen sind, andere sind sekundär. Ohne hier zu erörtern, welche der 1. und welche der 2. Gruppe zuzuzählen sind, dürfen wir doch zweifellos die lymphadenoiden Läsionen der serösen Häute, der Leber, der Nieren, des Darmes und der Lungen als sekundär ansehen.

Wir fragen jetzt, wie werden diese sekundären Läsionen hervorgebracht? Die meisten Pathologen nehmen Hyperplasie eines schon vorhandenen lymphatischen Gewebes an; so Ribbert, Walz, Grawitz u. a.

Diese Annahme ist richtig für einzelne Organe, z. B. für die Lungenknötchen, aber sie läßt sich nicht als allgemeines Gesetz aufstellen. Wie könnte man die manchmal unzähligen Knötchen, die sich auf den Serosen vorfinden, auf Hyperplasie eines vorhandenen lymphatischen Gewebes zurückführen? Ist es möglich, daß in diesen Membranen ein so ausgedehntes Lymphgewebe vorhanden sei, das im normalen Zustande nicht aufzufinden wäre?

Auch das reichliche lymphoide Gewebe, das sich in der Leber so gleichförmig um alle interlobuläre Aeste der Pfortader gelagert findet, kann man doch keiner Hyperplasie zuschreiben. Niemand wird das Vorhandensein eines so ausgedehnten lymphatischen Gewebes im normalen Zustande der Leber behaupten wollen, um so weniger als dieses Gewebe eine Vene einhüllen würde, was unerhört ist, da das lymphatische Gewebe sich bekanntermaßen nur um Arterien legt.

Ungefähr dasselbe gilt für die Nieren, in welchen das neugebildete lymphoide Gewebe auch alle Tubuli der Rindensubstanz gleichförmig umgeben kann.

Ebenso können die lymphoiden Knötchen, die man in den Muskelschichten des Darmes beobachten kann, sowie die in anderen Muskeln, im Myokard u. s. w. vorhandenen, unmöglich der Hyperplasie eines normal schon vorhandenen lymphatischen Gewebes zugeschrieben werden.

Auch ist zu beachten, daß die periportale Neubildung in der Leber sich nur vorfindet, wenn auch die Milz und der Darm von der Krankheit ergriffen sind, während sie, wenn diese gesund blieben, vielmehr das Aussehen von Knötchen annimmt, die sich um die Zweige der Leberarterie entwickelt haben.

Diese Tatsachen, und andere, die ich der Kürze wegen hier nicht erwähne, scheinen mir unzweifelhaft zu beweisen, daß die sekundäre lymphoide Neubildung wirkliche hämatogene Metastasen sind. Die lymphoiden Zellenelemente, die von den leukämisch erkrankten Organen losgelöst und in entfernte Organe gelangt sind, besitzen die Fähigkeit weiterer Entwickelung, und erzeugen sekundäre Kolonieen mit gleicher Textur wie die ursprünglichen, auch wenn in jenen Teilen normalerweise kein lymphatisches Gewebe vorhanden ist.

Die Metastase bildet im Verlaufe der Leukämie den, man kann sagen, gewöhnlichen Vorgang. Seltener ist der andere, daß die lymphoiden Elemente sich von den ursprünglich betroffenen Organen auf die zunächst angrenzenden übertragen. Jedenfalls sind diese beiden Vorgänge gleichbedeutend und beweisen eine besondere Bösartigkeit des lymphoiden Gewebes, das sich wie wirkliche Neubildungen verhält.

* * *

Die klassische Theorie stellt die leukämischen Produkte als Hyperplasieen lymphoiden Gewebes hin. Diese Lehre scheint mir nicht annehmbar, aus vielen Gründen, von denen ich nur die hauptsächlichsten anführe.

1) Die Struktur des leukämisch lymphoiden Gewebes ist oft atypisch durch die Beschaffenheit des Netzwerkes und der Zellen.

2) Das leukämisch lymphoide Gewebe tritt in den Lymphdrüsen und der Milz an Stelle des normalen Netzgewebes dieser Organe: die Follikel werden atrophisch und verschwinden ohne Merkmale einer vermehrten Bildungstätigkeit zu zeigen.

3) Das leukämisch lymphoide Gewebe nimmt regelmäßig die Trabekel der Lymphdrüsen und nicht selten auch die Kapsel ein.

4) Dasselbe Gewebe kann über die Grenzen der Lymphdrüsen hinaus in die nächstliegenden Gewebe eindringen.

5) Stets sind die Gefäßwandungen, besonders der Venen, mitergriffen.

6) Stets öffnen sich die leukämisch lymphoiden Herde nach dem Innern der Gefäße.

7) Stets sind hämatogene Metastasen des leukämisch lymphoiden Gewebes vorhanden.

8) In einigen leukämisch erkrankten Organen können in dem Zwischenzellgewebe die Merkmale des retikulären Gewebes nicht vorhanden sein.

9) In den Knochen kann durch eine, vom neugebildeten lymphoiden Gewebe ausgehende Erosion eine Rarefizierung des Knochengewebes eintreten.

10) Das lymphoide Gewebe kann, nach der Erosion des Knochens, in das Periost und in die parostalen Gewebe eindringen.

Ein Gewebe mit atypischer Struktur, das die Neigung hat, sich örtlich von den betroffenen Organen auf die nächstliegenden zu verbreiten, das hämatogene Metastasen macht — ein solches Gewebe kann man doch unmöglich hyperplastisch nennen; es gehört vielmehr in die Gruppe der Neubildungen.

Darum ist nach meiner Ansicht die lymphatische Leukämie zu betrachten als eine systematisch lymphadenoide Sarkomatose der lympho- und hämopoetischen Organe.

Zur Unterstützung dieser Meinung lassen sich noch andere Gründe anführen:

1) In gewissen Sarkomen findet man leicht dieselben Gefäßveränderungen, wie oben in leukämischen Organen beschrieben: das Blut zirkuliert in Kanälen ohne Endothelien, die von dem sarkomatösen Gewebe begrenzt sind.

2) Bei Sarkomen findet sich im Blute häufig eine Vermehrung einkerniger Zellen, die mehr oder weniger den Lymphocyten ähneln. Die Autoren sprechen in der Tat von Lymphocytose; in Wirklichkeit handelt es sich um neoplastische Zellen, die von dem Tumor herrühren.

3) Zuweilen hat man in regionären typischen Sarkomen eine eigentliche lymphatische Leukämie, und beim Leichenbefund entdeckt man das Eindringen sarkomatösen Gewebes in das Innere einer großen Vene. Der Lückesche Fall ist in dieser Hinsicht bezeichnend.

4) Zwischen den Fällen typisch-lymphatischer Leukämie, in welchen die Lymphdrüsen deutlich abgegrenzt bleiben, ohne daß das leukämische Gewebe aus den Kapseln heraustritt, und den Fällen, in welchen eine Verschmelzung der Lymphdrüsen und eine ausgedehnte Infiltration neugebildeten Gewebes in die nächstliegenden Organe beobachtet wird, liegt eine ganze Reihe von Uebergängen, die sich einzeln so wenig von dem vorhergehenden oder dem nachfolgenden unterscheiden, daß ihre Zugehörigkeit zu ein und derselben nosologischen Gruppe deutlich erhellt.

5) Zwischen der lymphatischen Leukämie und dem Chlorom (das nicht

immer retikuläres Gewebe aufweist und darum eher dem rundzelligen Sarkom ähnelt, trotzdem aber oft mit der lymphatischen Leukämie auftritt) besteht eine so große Aehnlichkeit, daß alle Pathologen sie hervorgehoben haben.

6) Dasselbe gilt von einer anderen Form systematischer Sarkomatose, vom multiplen Myelom, der sog. Kahlerschen Krankheit, die zuweilen mit einer leukämischen Vermehrung einkerniger Zellen auftritt (lymphatische Leukämie der Autoren).

Nach der Meinung, die ich vertrete, ist die lymphatische Leukämie (die akute wie chronische) also eine lymphadenoide Sarkomatose; das sarkomatöse Gewebe zerstört, nachdem es die Gefäßwandungen eingenommen, auch das Endothelium, und die Zellenelemente der Neubildung dringen in größerer oder geringerer Anzahl ins Blut. Solange das Endothelium unberührt ist, hat man die alyphämische Pseudoleukämie von Türk; hat die Zerstörung der Endothelien begonnen, und sind geringe Mengen sarkomatöser Zellen ins Blut gedrungen, so ist die sublymphämische Lymphomatose (Türk) oder die lymphatische Pseudoleukämie (Pinkus) vorhanden; ist das Eindringen sarkomatöser Zellen reichlich, so besteht lymphatische Leukämie.

Einen direkten Beweis dafür, daß die sarkomatösen Zellen durch Zerstörung der Gefäßwandung ins Blut dringen, hatte ich in einem Falle, in welchem die weißen zirkulierenden Zellen plötzlich eine starke Vermehrung zeigten (von 23 000 auf 280 000 per mill. cub.). Mit dieser Vermehrung traf das Erscheinen einer beträchtlichen Menge von Gefäßendothelien im Blute zusammen, die folgenden Tags fast ganz verschwunden waren. Offenbar war die Oeffnung einiger leukämischen Herde nach dem Innern der Gefäße, durch Abbruch der Endothelien eingetreten.

Mit der Hypothese der sarkomatösen Natur der Leukämie lassen sich alle bisher unaufgeklärten Erscheinungen in ihrem Verlaufe klarstellen, z. B.:

1) der morphologische Unterschied zwischen Pseudoleukämie und Leukämie;

2) wie eine Pseudoleukämie sich plötzlich in Leukämie verwandeln kann;

3) die täglichen, zuweilen sehr erheblichen Schwankungen in der Zahl der umlaufenden weißen Zellen;

4) wie eine Leukämie zu Pseudoleukämie werden kann (z. B. durch hinzutretende Thrombose der mit dem sarkomatösen Gewebe kommunizierenden Gefäße);

5) warum zuweilen mit dem vermehrten Auftreten weißer Zellen im Blute eine Verminderung im Volumen der Lymphdrüsenanschwellung zusammentrifft;

6) warum die umlaufenden weißen Zellen im Blute, die jetzt irrtümlich für Lymphocyten angesehen werden, oft ganz oder teilweise so atypisch sind, daß ernsthafte Zweifel über ihre Herkunft entstehen: so wird in einigen Fällen gestritten, ob es sich um Lymphocyten oder um Markzellen handele, u. s. w.

* * *

Die Aehnlichkeit zwischen lymphatischer Leukämie und Sarkom hat schon seit Jahren die Aufmerksamkeit der Pathologen erregt; ich erinnere nur an Bignami, an Strauss, an Drozda, Türk u. a. Am weitesten hat vielleicht Drozda diese Richtung verfolgt, der unter der Bezeichnung: „leukämische Sarkomatose“ einen Fall beschrieben hat, der eine vermittelnde Stellung zwischen Leukämie und Sarkomen einnimmt. Diese

Autoren haben meines Erachtens nur einen Teil der Wahrheit erkannt; die lymphatische Leukämie ist eine einzige, ihrer Natur nach immer gleiche Krankheit, und zwar eine besondere Form von Sarkomatose. Die Verschiedenheiten des lokalen oder allgemeinen Verlaufs in den verschiedenen Fällen sind nach denselben Gesetzen zu erklären, welche in der Pathologie für Infektionskrankheiten gelten.

B. Myeloide Leukämie.

Sie ist fast immer chronisch; es gibt aber unzweifelhaft auch Fälle akuter Form.

a) Blut. Die Merkmale der umlaufenden, weißen Zellen sind so bekannt, daß ich nicht darauf zurückzukommen brauche: meist sind es einkernige Zellen mit oder ohne (neutrophilen, eosinophilen oder basophilen) Granulationen im Protoplasma (Ehrlichsche Myelocyten).

Ich glaube, daß nach der Größe der Zellen zweierlei Typen von Blut zu unterscheiden sind:

1) Die Zellen haben einen mittleren Durchmesser von 12—15 μ;

2) einen mittleren Durchmesser von 18—25 μ.

In beiden Fällen findet man auch spärliche und zuweilen auch sehr zahlreiche Zellen von 30—40 μ, auch mehr. Manchmal sind die Zellen ohne Granulation vorwiegend, auch bei Individuen mit gutem Allgemeinbefinden.

Zuweilen finden sich mehrkernige Riesenzellen oder große Kerne dieser Riesenzellen.

Bekannt ist das Vorhandensein kernhaltiger, roter Blutkörperchen.

b) Knochenmark. Gewöhnlich hat es fast dieselbe Struktur wie das tätige Knochenmark; aber dem aufmerksamen Beobachter werden gewisse Eigenschaften nicht entgehen, durch die es sich von dem roten Knochenmark, z. B. der Anämiker, unterscheidet.

So sind die Zellen im allgemeinen größer, ihre Granulationen sind bald geringer, bald reichlicher, bald feiner, bald gröber; die Riesenzellen sind nach Anzahl und Größe sehr verschieden, oft kleiner, zuweilen viel größer als normale; ihre Kerne sind nicht sowohl gelappt als vielmehr multipel und voneinander getrennt.

In einigen Fällen hat das Reticulum nicht das gewöhnliche Aussehen eines zarten Netzes, sondern ist aus großen, bandförmigen Fibrillen gebildet. Die Zellenelemente sind spärlich in die Maschen dieses groben Netzes eingestreut.

Bezüglich der Blutgefäße sind dieselben Erscheinungen zu beobachten, wie bei der lymphatischen Leukämie. Das myeloide Gewebe ergreift gern ihre Wandungen und bildet manchmal kleine Anschwellungen, die das Endothelium hochheben und im Inneren des Gefäßes Vorsprünge bilden. In einzelnen Gefäßen fehlt das Endothelium über der Wucherung, deren Gewebe alsdann direkt vom Blute berührt wird.

Immer findet man auch weite Blutgefäße, die ganz ohne Wandungen und von myeloidem Gewebe umgrenzt sind, dessen Zellenelemente direkt in die Gefäße eindringen und sich mit dem Blute mischen. In diesen Gefäßen ist nie Thrombose zu bemerken.

Neubildung von Knochengewebe kann im Markkanale stattfinden und diesen sehr verengen, ja fast ausfüllen. In anderen Fällen entsteht durch die Wucherung des myeloiden Gewebes eine Erosion des Knochens. In seltenen Fällen kann das Periost und die parostalen Gewebe von myeloïdem Gewebe, das aus dem Knochen kommt, durchsetzt sein.

c) Lymphdrüsen und Milz. Wenn diese Organe von der Krankheit ergriffen sind, findet man, daß in ihnen das lymphatische Gewebe durch myeloides verdrängt wird, d. h. von einem Gewebe, welches die Textur des Knochenmarkes hat. Diese Verdrängung geht von multiplen Zentren aus und verbreitet sich allmählich in den Organen, deren Elemente durch Atrophie und Entartung verschwinden, ohne an der Neubildung tätigen Anteil zu nehmen. Die von dem Prozesse betroffene Milz und die Lymphdrüsen können vollständig in myeloides Gewebe verwandelt werden.

Jedes Strahlenzentrum des myeloiden Gewebes besteht immer aus einem Blutgefäße. Nur in den Lymphdrüsen kann man Ausnahmen von dieser Regel beobachten, denn wenn in derselben Lymphdrüsengruppe die einzelnen Lymphdrüsen nacheinander in der Richtung des Lymphstromes erkranken, so beginnt die myeloide Umwandlung in den peripheren Lymphsinus, ohne Verbindung mit den Blutgefäßen aufzuweisen.

Das Verhältnis zwischen Blutgefäßen und myeloidem Gewebe ist in den Lymphdrüsen und in der Milz gleich dem im Knochenmark beschriebenen. Man kann Lymphdrüsen von 2 mm Durchmesser finden, die ganz in myeloides Gewebe verwandelt sind.

In der myeloiden Struktur der lymphatischen Apparate wiederholen sich im allgemeinen die Merkmale, die man im gleichen Falle beim Knochenmark findet. Doch kommt es vor, daß das Knochenmark eine mehr fibröse und weniger zellige Struktur hat als die Milz und die Lymphdrüsen.

d) Bei der myelogenen Leukämie findet man viel seltener als bei der lymphatischen Knötchen myeloiden Gewebes außerhalb der Blut- oder lymphopoetischen Organe. Doch habe ich derartige Knötchen im Bindegewebe zwischen den Lymphdrüsen gesehen, ebenso eine ausgebreitete myeloide Infiltration in die serösen Häute des Magens und des Darmes.

* * *

Ohne Zweifel ist das Knochenmark als der primäre Sitz der Krankheit anzusehen. Doch möchte ich in dieser Hinsicht vorbehalten, daß vielleicht Läsionen unter gewissen Umständen auch von der Milz herrühren können. Ich behalte mir vor, in der vollständigen Abhandlung auf diesen Punkt zurückzukommen.

Um die Entstehung der sekundären myeloiden Herde zu erklären, nehmen viele Pathologen eine myeloide Metaplasie der Organe an, in denen diese Herde sich entwickeln. Zur Lösung dieser Frage muß man diese Herde von Beginn an untersuchen und ihre Entwicklung verfolgen. Dabei kann man sich leicht überzeugen, daß die vom leukämischen Prozeß sekundär betroffenen Organe sich vollkommen passiv verhalten, und daß ihre Zellen entarten und verschwinden. Das neue, myeloide Gewebe rührt ganz von Myeloidelementen her, die das Blut zugeführt hat, die aus den Gefäßen austreten und durch eine ihnen eigene Fortpflanzungstätigkeit erst die Knötchen und dann die myeloiden Infiltrationen bilden. Die mehrkernigen Riesenzellen, die sich in den myeloiden sekundären Herden finden, sind, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, nicht etwa vom Blutstrom im Gewebe abgelagerte Elemente, sondern sie sind durch fortschreitende Entwicklung einkerniger Zellen entstanden, die aus den Gefäßen ausgetreten sind.

Die sekundären myeloiden Krankheitsherde sind also Metastasen. Die Myeloidzellen, oder wenigstens einige derselben, besitzen die Eigenschaft,

wie die Zellen der Neubildungen, sich in den Organen in die sie durch das Blut verschleppt worden, einzunisten und durch Vermehrung ein Gewebe zu erzeugen, ähnlich dem, von welchem sie losgelöst worden sind.

In den Lymphdrüsen kann die Metastase auf lymphatischem Wege erfolgen, wenn die benachbarten Lymphdrüsen erkrankt sind. In diesem Falle lagern sich die eingeschleppten Myeloidzellen zuerst in den Lymphsinus und, indem sie sich vermehren, wird allmählich das lymphadenoide Gewebe durch myeloides Gewebe ersetzt.

* * *

Nach dem Gesagten stellt sich wieder die schon bei der lymphatischen Leukämie angeregte Frage ein, ob es sich bei der myelogenen Leukämie wirklich um Hyperplasie des myeloiden Gewebes handelt, wie die klassische Theorie will. Das Problem ist hier viel schwieriger als bei der lymphatischen Leukämie; was ich dazu sagen kann, ist folgendes:

Gegen die Annahme einer Hyperplasie sprechen verschiedene Gründe, von denen ich die hauptsächlichsten anführe:

1) Das myeloide Gewebe, sowohl des Knochenmarks als auch der sekundären Herde, hat im Vergleich zu dem normalen, hämopoetischen Knochenmark immer eine mehr oder weniger atypische Struktur.

2) Das myeloide Gewebe ergreift die Gefäßwandungen, besonders der Venen, so daß es das Endothelium zerstört und mit dem Blute in direkte Berührung kommt. Es ist bekannt, und ich habe schon oben darauf hingewiesen, daß das Vorkommen von Blutkanälen ohne eigene Wandung einigen Neubildungen, und zwar den Sarkomen, eigen ist.

3) Die Zellen des myeloiden Gewebes bringen hämatogene und lymphogene Metastasen hervor, und verhalten sich in dieser Beziehung wie die Zellen wirklicher, bösartiger Neubildungen (Sarkom, Carcinom).

4) Die Zellen der Organe, in welchen die Metastasen stattfinden, nehmen keinen Teil an der Bildung der sekundären Knötchen; diese sind einzig der Vermehrung der eingeschleppten, spezifischen Zellen zuzuschreiben. Dasselbe kommt bekanntlich auch bei Krebsmetastasen vor.

5) Das Knochengewebe kann einen Verdichtungs- oder Rarefizierungsprozeß erleiden. Diese Erscheinungen treten häufig auf bei Neubildungen, die sich in den Knochen entwickeln, besonders den Sarkomen.

6) Das myeloide Gewebe des Knochenmarks kann auf das Periost und auf die parostalen Gewebe übergreifen.

7) Die im Blute umlaufenden, einkernigen, weißen Zellen (die Ehrlichschen Myelocyten) haben oft, im Vergleich zu den Myelocyten des normalen, hämopoetischen Knochenmarks atypische Merkmale, z. B. muß ihr Volumen oft als riesig bezeichnet werden.

Diese Tatsachen sprechen offenbar zu Gunsten der neoplastischen Natur der leukämischen Veränderungen. Diese müßten der Gruppe der Sarkome zugezählt werden und zwar denjenigen Sarkomen, welche die Struktur des Knochenmarks, aus dem sie entstanden, so nachbilden, daß sie unter ihren Zellenelementen auch kernhaltige rote Blutkörperchen haben.

Nach dieser Auffassung wäre die myelogene Leukämie eine systematische, myeloide Sarkomatose der blut- und lymphopoetischen Apparate. Die im Blute umlaufenden, weißen Zellen wären neoplastische Zellen, welche durch Einbruch des myeloiden Gewebes in die Gefäße ins Blut gelangt sind.

Wie es eine lymphatische Pseudoleukämie gibt (Pinkus, Türk), so

gibt es, nach meiner Erfahrung, auch eine myeloide Pseudoleukämie, die sich durch eine mehr oder weniger starke Anämie kennzeichnet, sowie durch das Auftreten einer geringen Anzahl einkerniger Zellen im Blute, welche die Merkmale der Ehrlichschen Markzellen haben.

Die Gesamtzahl der umlaufenden, weißen Blutkörperchen ist ziemlich normal. Allmählich, zuweilen sehr rasch, gewinnt das Blut die typischen Merkmale der myelogenen Leukämie. Milzvergrößerung fehlt zuweilen ganz, zuweilen besteht sie in der vorleukämischen Periode. Diese Fälle lassen sich aus der oben beschriebenen Zerstörung der Gefäßwandungen sehr wohl erklären, denn die Leukämie beginnt mit dem Einbruch des myeloiden Gewebes in die Gefäße.

Oft werden Fälle berichtet, die dem klassischen Bilde der Leukämie nicht entsprechen (z. B. von Michaelis, Jaksch u. a.); die Autoren machen lange Erörterungen über die Klassifikation dieser Fälle, ohne zu einem bestimmten Resultate zu kommen. Betrachtet man aber die Leukämie als eine besondere Form der Sarkomatose, so finden jene Fälle in der Nosologie ihren bestimmten Platz.

Die Annahme, daß die myeloide Leukämie eine Sarkomatose sei, wird auch nicht widerlegt durch die Tatsache, daß die Struktur der Milz und der Lymphdrüsen zuweilen typisch myeloid sind, während das Knochenmark ein fibröses Reticulum und eine geringe Zahl von Zellen aufweist. Es ist bekannt, daß in anderen Formen von Sarkomatose, z. B. in der von Kundrat beschriebenen, in den älteren Tumoren die Neigung vorhanden ist, fibröses Bindegewebe hervorzubringen und wirkliche Narben zu bilden, bis temporäre Heilung eintritt.

Trotz der großen Wahrscheinlichkeit, daß die myeloide Leukämie, wie die lymphatische, eine systematische Sarkomatose sei, möchte ich diese Meinung heute doch nur mit Vorbehalt aussprechen. Meine Untersuchungen über diesen Punkt sind noch nicht abgeschlossen. Leider ist in meinem Institut seit langer Zeit kein Fall von myelogener Leukämie seziert worden, und dieser Mangel hat meine Studien aufgehalten.

Ueber die Aetiologie der Leukämie kann ich nichts sagen. Ich habe die Löwitschen Körper gesehen, aber nicht durchgängig, und neige wenig zu der Ansicht, daß es Parasiten seien. Meine mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungen haben in diesem Punkte immer ein negatives Resultat ergeben. Trotzdem bin ich überzeugt, daß die systematische leukämische Sarkomatose zur Gruppe der Infektionskrankheiten zu zählen ist, gleichviel, ob der spezifische Krankheitserreger dem Tier- oder dem Pflanzenreiche angehört.

Florenz, 5. November 1903.

Referate.

Rudaux et **Voisin,** Rapport sur une Observation d'amputation apparente des quatre membres chez un nouveau-né. (Annales de Gynécologie et d'Obstétrique, 1903, T. 60, juillet, S. 50.)

Ein 3350 g schweres Neugeborenes hatte weder Hände noch Füße. Jede Extremität endete in einen Fleischstumpf. Der rechte Vorderarm

enthielt Radius und Ulna; der Stumpf zeigte 5 narbige Einziehungen. Radius und Ulna waren linkerseits in ihren oberen Abschnitten vorhanden; unten war nur ein Knochen fühlbar, ob infolge Vereinigung oder Defekt, ist offen gelassen. Der Endstumpf endete hier in 3 Warzen. Die unteren Extremitäten endeten in einen durch eine Furche abgehobenen Fleischstumpf, in dem nur ein Knochen, vermutlich die Tibia, fühlbar war.

Die Verfasser führen diese Verbildungen nicht auf angeborene Spontanamputationen zurück, sondern betrachten sie als einen Entwickelungsausfall.

Kurt Kamann (Berlin).

Baudonin, Les monstres doubles autositaires opérés et opérables. (Revue de Chr., 1902, T. 2.)

Eine interessante Zusammenstellung von operierten und operablen Teratopagen unter Herbeiziehung der älteren Literatur. Die anatomischen Befunde sind sorgfältig wiedergegeben. Illustrationen. *Garrè (Königsberg).*

Williams, A case of ectopia cordis. (The Lancet, 29. August 1903.)

Der Nachweis der Rechtsverlagerung des Herzens wurde durch Auskultations- und Perkussionsergebnisse und durch ein Diagramm erbracht. Wahrscheinlich lag auch die Milz rechts und die Leber links.

Schoedel (Chemnitz).

Cowan and **Ferguson,** Five illustrative cases of congenital heart disease. (The Lancet, 3. Oct. 1903.)

Nach ausführlicher Einleitung, welche die embryologische Entwicklung des menschlichen Herzens behandelt, beschreiben Verff. folgende 5 Fälle von kongenitalem Herzfehler, an die sie jeweils eine Erklärung über ihre Entstehung und Bedeutung anknüpfen:

1) $2^3/_4$-jähriges Kind mit weit offenem Foramen ovale und chronischer Mitral- und Trikuspidalendocarditis.

2) 2-jähriges Kind mit einer Oeffnung im Ventrikularseptum.

3) 2-monatliches Kind mit Transposition von Aorta und Pulmonalis, mit offenen Foramen ovale und Duct. arterios. Botalli und mit regelwidriger Abzweigung der l. Carotis communis.

4) 3-monatliches Kind mit Stenose der Pulmonalis, mit offenen Foramen ovale und Ductus arteriosus.

5) Fall von Pulmonalstenose, Oeffnung im Septum ventriculare und offenem Foramen ovale. *Schoedel (Chemnitz).*

Tylecote, Defects in the auricular septum. (The Lancet, 19. September 1903.)

Beschreibung von 2 Fällen grober Bildungsfehler des Aurikularseptums; im 2. Fall war nur eine schwache Andeutung davon aufzufinden. Die beiden Patienten, Frauen im Alter von 43 bezw. 39 Jahren, waren unter der Diagnose „erworbener Mitralfehler“ behandelt worden. Verf. macht darauf aufmerksam, daß ausgesprochene Cyanose in beiden Fällen nicht beobachtet wurde; diese ist als eine Eigentümlichkeit der angeborenen Pulmonalstenose anzusehen. *Schoedel (Chemnitz).*

Hawthorne, Cicatricial constriction of the abdominal wall and of the left thigh attributed to compression by the umbilical cord. (The Lancet, 8. August 1903.)

Verf. beschreibt eine angeborene strangförmige Furche der Bauch-

decken und des Rückens bei einem 10-jährigen Mädchen, die über den Rücken in Höhe des 3. Lendenwirbels, auf der vorderen Bauchseite 3—4 cm unter dem Nabel verläuft und ringsum den Körper umgreift. Eine ähnliche Furche zieht sich spiralig über die Vorderseite des l. Oberschenkels. Bildliche Darstellungen ergänzen die Beschreibung.

Bei der Geburt soll die Nabelschnur in diesen Furchen gelegen haben. Verf. sieht darin einen Beweis, daß die Nabelschnur in der Tat starke Schnürungen verursachen kann, die in ihren höchsten Graden sehr wohl die Ursache fötaler Amputationen abgeben dürften. *Schoedel (Chemnitz).*

Breinl, Anton, Ueber einen Fall von in die Bauchhöhle hinausgewachsenen Sarkoms des Wirbelkanals bei einem 6-monatlichen Fötus. (Prag. med. Wochenschr., 1903, No. 42.)

Br. beschreibt einen Tumor bei einem 6-monatlichen Fötus, der von der Dura mater spinalis ausgehend eine mannsfaustgroße Geschwulst in der Bauchhöhle gebildet hatte, wobei er die Wirbelsäule durchwachsen hatte. Durch die mikroskopische Untersuchung, welche denselben als ein Spindelzellensarkom erwies, wurde dieser Zusammenhang mit der Dura erst erwiesen. Die genauere Struktur des Tumors war die eines Alveolärsarkoms aus runden und Spindelzellen bestehend und hatte derselbe die Spinalganglien durchwachsen. Die Untersuchung des Rückenmarkes war ohne Erfolg, da dasselbe sich vollständig maceriert erwies. *Lucksch (Prag).*

Whitfield, A case of cutaneous neuro-fibromatosis in which newly formed nerve fibres were found in the tumours. (The Lancet, 31. October 1903.)

Kasuistische Mitteilung, die den Befund bei einem 50-jährigen Manne betrifft. *Schoedel (Chemnitz).*

Martens, Zur Kenntnis der Odontome. (Charité-Annalen, Bd. XXVII, 1903.)

Es handelt sich um ein echtes Odontom im rechten Unterkiefer. Es besteht zum größten Teil aus Dentin, ferner aus Schmelz, in deutlichen Prismen angeordnet, osteoidem Gewebe und Knochengewebe, Zement, mit Pulpahöhlen und Dentinröhrchen. Die Geschwulst bestand 10 Jahre und entwickelte sich aus der Anlage zweier unterer Molarzähne, der dritte normal angelegte Molarzahn wurde durch dieselbe nach unten gedrängt.

Der Fall hat ein besonderes Interesse dadurch, daß die Diagnose vermittelst der Röntgenstrahlen mit Sicherheit gestellt werden konnte. Das Röntgenbild zeigte einen scharf abgegrenzten Tumor, der einen dichteren Schatten als der Kieferknochen gab, und den nach unten verlagerten inneren Molarzahn. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Dercum and **McCarthy,** Autopsy in a case of adiposis dolorosa. (American journal of the medical sciences, December 1902.)

Bei dem mitgeteilten Fall steht der Sektionsbefund im Vordergrund des Interesses. Es fand sich ein Adenocarcinom der Hypophysis, deren hinterer, nervöse Elemente enthaltender Lappen auch von Tumor infiltriert war. An den Nerven des hyperplastischen subkutanen Fettgewebes interstitielle Neuritis. Veränderungen der Schilddrüse, die sich in einigen anderen Fällen von Adiposis dolorosa gezeigt hatten, waren hier sehr unbedeutend. In einem anderen Fall war Vergrößerung und gliomatöse Degeneration der Hypophysis vorhanden gewesen. Die Verf. neigen zu der An-

schauung, einen funktionellen Einfluß der Hypophysis auf die Fettbildung anzunehmen. *Hueter (Altona).*

Lucksch, Franz, Ueber den heutigen Stand der Frage nach der Aetiologie der Geschwülste. (Prag. med. Wochenschr., 1903, No. 45.)

In gedrängter Form werden zunächst die älteren und neueren sog. histogenetischen Theorieen besprochen, sodann wird auf die einzelnen parasitären Funde eingegangen und sie der Reihe nach gewürdigt; es zeigt sich, daß ein positiver verwertbarer Befund nicht vorliegt. Es wird sodann die Frage besprochen, ob denn überhaupt eine parasitäre Infektion zur Erklärung des Entstehens der Geschwülste angenommen werden muß, das Für und Wider dieser Theorie in Betracht gezogen und der Versuch gemacht, die Entstehung der verschiedenen Arten der Geschwülste mit der parasitären Theorie in Einklang zu bringen, was aber nicht für alle gelingt. Zum Schlusse wird der Hoffnung Ausdruck gegeben, daß man durch das Studium des Chemismus der Geschwülste, sowie auf dem Wege der Cytolyse nähere Aufschlüsse über das Wesen und damit auch über Aetiologie der Geschwülste gewinnen werde. *Autoreferat.*

Nebelthau, Beiträge zur Entstehung der Tuberkulose vom Darm aus. (Klin. Jahrbuch, Bd. 11, Heft 4, 1903.)

Verfasser berichtet eingehend mit Beigabe tabellarischer Uebersichten über die bisherigen Versuche und Anschauungen betreffs der Fütterungstuberkulose bei Tier und Mensch. Er zieht den Schluß, daß Verfütterung von perlsüchtigem Material an Schweine, Schafe, Kälber, Ziegen, Katzen, Rinder und Kaninchen bei diesen Tieren tuberkulöse Erkrankung besonders der Abdominalorgane zur Folge hat, nicht dagegen bei Verfütterung an Hunde. Aehnlich verhält es sich mit der Milch tuberkulöser Kühe.

Verfütterung von tuberkulösen menschlichen Organen, Sputum oder Reinkulturen von Menschentuberkulose haben bei Kaninchen stets positives, bei anderen Tieren, wie Kalb, Rind, Schwein, Schaf, Ziege, Hund, Huhn, nur selten positives, meist negatives Resultat.

Die eigenen Versuche sollten die Frage entscheiden, ob menschliche Tuberkelbacillen ihre Virulenz im Darme von Versuchstieren verlieren oder nicht. Nach Einbringen von Tuberkelbacillen ein- und derselben Kultur aus menschlichem Sputum in eine temporär aus dem Zusammenhang ausgeschaltete Dünndarmschlinge von Hunden, Ziegen und Kälbern überzeugte er sich durch wiederholte Laparotomieen, daß nach 2—4 Tagen die Virulenz bei Hunden und Ziegen nicht geschwächt war, wie Versuche an Meerschweinchen ergaben. Bei den 4 Kälbern gelang nur ein Versuch, aus dem Verf. keine allgemeinen Schlüsse zieht.

Bei Laparotomieen in Zwischenräumen von 3—4 Wochen und schließlich bei der Sektion ergab sich, daß selten im Darm an der Impfstelle sich ein tuberkulöses Geschwür entwickelte; meist kam es auf dem Wege durch die intakte Darmschleimhaut hindurch zu tuberkulöser Erkrankung von Netz, Mesenterialdrüsen und Peritoneum, bei einer Ziege zu allgemeiner Tuberkulose. In einigen Fällen verlief der Versuch resultatlos. Bei den Ziegen waren die Veränderungen viel hochgradiger als bei den Hunden. Die manifeste Tuberkulose heilte bei diesen nach ca. 10—14 Wochen aus.

Danach ist also bei diesen Tieren die Tuberkulose in vielen Fällen auf dem Darmwege übertragbar.

Zur Frage der primären Darmtuberkulose der Menschen weist Verf. an der Hand der einschlägigen Literatur darauf hin, daß, wenn auch wenige, so doch sichere Fälle von primärer Darmtuberkulose bei Kindern und Erwachsenen und von primärer Mesenterialdrüsentuberkulose auf dem Wege durch die intakte Darmschleimhaut nachgewiesen sind. Ob die Tuberkulose der Lungen durch Inhalation der Bacillen erfolgt, oder nicht vielmehr die Eingangspforte für die Lungentuberkulose die Darmschleimhaut und der weitere Weg die Lymph- und Blutbahnen sind, hält Verf. noch für offene Fragen, besonders auch bezüglich der Frage der größeren Durchlässigkeit der kindlichen gegenüber den erwachsenen Schleimhäuten. Die Ergebnisse der zusammengestellten Literatur über Lungen-Darmtuberkulose der Kinder und Erwachsenen scheinen Verf. nicht zur sicheren Entscheidung der Frage verwertbar — obenhin betrachtet scheinen sie für das weitaus überwiegende Vorkommen der Inhalationstuberkulose zu sprechen (Ref.).

Zum Schlusse weist Verf. darauf hin, daß auch er, wie andere, bei seinen diesbezüglichen Nachforschungen keine Infektion von Rindern durch perlsüchtiges Fleisch nachweisen konnte. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Courmont et **Potet,** Les bacilles acido-résistants du beurre, du lait et de la nature comparés au bacille de Koch. (Archives de méd. expérim. et d'anatomie patholog., T. XV, 1903, No. 1.)

Sammelreferat über die Geschichte, das kulturelle, morphologische, biologische, färberische Verhalten der säurefesten Bacillen in Milch, Butter, Pflanzen, Staub, Dünger, Erdboden und Vergleich aller dieser mit dem Kochschen Tuberkulosebacillus.

Das Endurteil lautet dahin, daß man allen in dieser Arbeit aufgeführten säurefesten Bacillen durch bestimmte Verfahren fast sämtliche wesentlichen Eigenschaften des Kochschen Bacillus geben kann. Ebenso ist es umgekehrt möglich, die besonderen Eigenschaften des Kochschen Bacillus so abzuändern, daß er mit den genannten säurefesten Bacillen verwechselt werden kann. Diese letzteren sind demnach auf jeden Fall als nahe Verwandte der Klasse der Strahlenpilze zu betrachten.

Schoedel (Chemnitz).

Klemperer, F., Ueber die Beziehungen der säurefesten Saprophyten (Pseudotuberkelbacillen) zu den Tuberkelbacillen. (Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 48, 1903, S. 250.)

Aus den Versuchen des Verf. an Meerschweinchen geht hervor, daß die Einverleibung von säurefesten Bakterien (Gras- und Milchbacillen) einen abschwächenden und hemmenden Einfluß auf die tuberkulöse Infektion ausübt und einen gewissen Schutz gegen dieselbe gewährt. Es bestehen also zwischen säurefesten Bakterien und Tuberkelbacillen immunisatorische Beziehungen und eine engere innere Verwandtschaft, beide sind phylogenetisch zusammengehörig.

Eine praktische Konsequenz kommt diesen Versuchsresultaten nach des Verf. Meinung nicht zu. *Rolly (Leipzig).*

Hetsch, H. und **Otto, R.,** Ueber die Wirkung des Pestserums bei experimenteller Fütterungspest. (Klin. Jahrbuch, Bd. 11, Heft 3, 1903.)

H. und O. untersuchten bei Ratten die Wirksamkeit des Pariser

Pestserums bei Fütterung pestbacillenhaltiger Nahrung. Ein Teil der Tiere wurde mit den Kadavern frisch an Pest eingegangener Ratten, ein anderer mit Milch gefüttert, die sehr reichlich mit kulturell gezüchteten Pestbacillen infiziert war.

Sie stellten fest, daß einmal die Infektion von der Mundschleimhaut aus, ferner von der Darmschleimhaut (sehr selten, dabei mehr Bacillen in der Leber als in der Milz), schließlich von Mund- und Darmschleimhaut aus erfolgen kann.

Die Impfung wirkt schützend vor tödlicher Pestinfektion und zwar bei Kadaververfütterung, durch Injektion von 1,0 ccm Serum, bei Verfütterung von infizierter Milch durch Injektion von 0,01 ccm Serum; injiziert man 2 ccm desselben, so dauert die schützende Wirkung im ersten Falle 3 Tage, im letzten 8 Tage.

Der Grund dieser verschiedenen Wirkungsgröße liegt nach V. darin, daß bei der Kadaververfütterung kleine Verletzungen der Mundschleimhaut beim Nagen raschere und intensivere Infektion bedingen, als bei der Darminfektion, wo vom Magen oft ein großer Teil der Bacillen getötet wird. Außerdem spielt Mischinfektion dabei eine Rolle. — Einige Tiere erhielten das Serum erst nach der Fütterung; eine Heilwirkung war dabei nicht zu beobachten.

Da in einer Anzahl von Fällen Infektion von der Mundschleimhaut aus auch für den Menschen erwiesen ist, so halten V. den Rückschluß einer Schutzwirkung in diesen Fällen auch für den Menschen für gerechtfertigt. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Kolle, W. und **Otto, R.**, Die aktive Immunisierung gegen Pest mittels abgeschwächter Kulturen. (Deutsche medizin. Wochenschr., 1903, No. 28.)

Durch langdauernde Züchtung bei höheren Temperaturen konnte eine schon vorher auf nicht näher bekannte Art abgeschwächte Kultur für die Versuchstiere avirulent gemacht werden. Trotzdem konnten durch einmalige subkutane Einspritzung Meerschweinchen, Ratten und Mäuse auf Monate hinaus gegen virulente Pest immunisiert werden. Diese Methode ist den bisher bekannten, die sich auf verschiedene Weise abgetöteter virulenter Pestkulturen bedienten, bedeutend überlegen. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Thompson, On the etiology of bubonic plague. (The Lancet, 17. Oct. 1903.)

Während mehrerer Pestepidemieen in Neusüdwales machte Verf. die Beobachtung, daß die Gefahr der Ansteckung mit dem Pestbacillus durch Verkehr mit pestkranken Menschen und durch Berührung von Kleidungsstücken solcher Personen nicht so groß ist, wie man allgemein annimmt. Seine Beobachtungen führten ihn zu der Ansicht, daß die Hauptverbreiter der Pest die Ratten sind. Die Uebertragung auf den Menschen findet hauptsächlich durch Eindringen infizierter Exkremente von Ratten in die Haut des Menschen statt; daher erklärt sich die Vorliebe, mit der die Pest die Inguinaldrüsen befällt. Die Berührung des nackten Fußes mit dem Boden gibt den Anlaß zur Ansteckung. Es ist weiterhin dem Verf. wahrscheinlich, daß Fliegen und Flöhe die Ueberträger der Krankheit von der Ratte auf den Menschen sein können. Wenigstens haben dahin gerichtete Vorsichtsmaßregeln ausgezeichnete Erfolge gegeben, während von einer gleichzeitigen weitgehenden Isolierung der Pestkranken nicht die Rede sein konnte. *Schoedel (Chemnitz).*

Kolle, Ueber den jetzigen Stand der Choleradiagnose. (Klin. Jahrbuch, Bd. 11, 1903, Heft 3.)

Unter diesem Titel gibt Verf. eine Reihe von Vorträgen wieder, die im Auftrage des Kultusministers zum Zwecke der Ausbildung von Sachverständigen in der Choleradiagnostik gehalten wurden. Dem Kurse ist die Verfügung des Kultusministers vom 6. Nov. 1902 betr. „die Anleitung für die bakteriologische Feststellung der Cholerafälle“ zu Grunde gelegt, wie sie von einer Kommission, bestehend aus R. Koch, Kirchner und Kolle ausgearbeitet worden ist. Sie enthält in einer genauen Angabe der Untersuchungsmethoden mit Angabe der Bereitung der Nährböden, des Ganges der Untersuchung, der Beurteilung des Befundes, der Feststellung der abgelaufenen Cholerafälle und einer Anweisung zur Entnahme und Versendung choleraverdächtiger Untersuchungsobjekte das Mindestmaß der Anforderungen zu einer sicheren Choleradiagnose. Dazu bildet nun der Aufsatz des Verfassers gewissermaßen den Kommentar, indem auf die feineren Technicismen, die Fehlerquellen und die Leistungsfähigkeit der einzelnen Methoden näher eingegangen ist. Zu gleicher Zeit gestattet er auch einen Einblick in die außerordentlich umfassenden, verdienstvollen, mühsamen experimentellen Studien, denen sich Verf. unter Unterstützung durch die Herren Dr. Hetsch und Dr. Otto und Dr. Lartz zur Bearbeitung des von Dr. Gotschlich in Aegypten gesammelten Materials unterzogen hat.

Der Arbeit sind 2 Tafeln mit sehr anschaulichen Mikrophotogrammen von Zettnow und 2 farbige Tafeln beigegeben.

Es würde zu weit führen, wenn auf die Einzelheiten der Methodik näher eingegangen würde. Nur das Allerwesentlichste sei kurz berührt.

Die von R. Koch eingeführte Peptonmethode, welche spezifisch nur Vibrionenarten zur Anreicherung bringt, dient als Ausgangspunkt der Untersuchung. Wenn sie auch nicht spezifisch für den Choleraerreger ist, so bedeutet sie doch durch die Isolierung der Vibrioumskeime den wichtigsten Fortschritt der letzten Jahre in der Choleradiagnostik. Von hier aus werden die angereicherten Keime auf feste Nährböden, Gelatine und Agarplatten isoliert. Dabei wird stete Kontrolle durch das mikroskopische gefärbte Präparat ausgeübt (genaue Beschreibung der Zettnowschen Geißelfärbung). Hierauf werden Reinkulturen hergestellt. Auch diese Kulturen schließen Irrtümer in der Diagnose nicht aus.

Das wesentlich Neue besteht nun darin, daß es mit Hilfe der neuen biologischen Forschungsmethoden gelungen ist, in der Agglutinin- und der Hämolysinreaktion, dem Pfeifferschen Versuch, rein spezifisch wirksame Mittel zur Auffindung der Choleravibrionen zu finden.

Es darf wohl als einer der Hauptzwecke dieser Arbeit bezeichnet werden, den Wert und die absolute Leistungsfähigkeit der letztgenannten Methoden klarzulegen und zu begründen.

Bei der Agglutininreaktion handelt es sich um ein sehr hochwertiges Serum, das durch intravenöse Vorbehandlung von Kaninchen oder Eseln gewonnen wird. Das Serum kann in getrocknetem Zustand aufbewahrt werden. Die Kulturen für die Probe dürfen nicht älter als 24 Stunden sein und sollen, in 0,8 Proz. Kochsalz suspendiert, deutliche Häufchenbildung sofort oder nach 20 Minuten Verweilen im Brutschrank mit zwei verschiedenen Konzentrationen des spezifischen Serums geben, wenn die Reaktion bei schwacher Vergrößerung im hängenden Tropfen ausgeführt wird. Eine zweite Reaktion wird im Reagenzglas ausgeführt bei Verdünnungen von 1 : 50 bis 1 : 2000. Diese Probe gestattet auch quantitative Abschätzung der Reaktion. Beim Pfeifferschen Versuch wird das Pest-

serum durch subkutane oder intraperitoneale Vorbehandlung von Kaninchen hergestellt und bezweckt eine spezifische Auflösung der Cholerabakterien unter Körnchenbildung innerhalb des Meerschweinchenperitoneums.

Verf. hat durch einwandsfreie, ausgedehnte Versuche die Spezifität dieser Reaktion nachgewiesen und an den verschiedensten ähnlichen Vibrionen der Faeces und des Wassers erprobt. Eine „Gruppenreaktion" hat Verf. niemals konstatieren können.

Verf. weist mit Recht darauf hin, daß diese Befunde der Metschnikoffschen Phagocytentheorie als Grundlage der Immunitätslehre einen schweren Stoß versetzen, während sie mit der Seitenkettentheorie Ehrlichs durchaus in Einklang zu bringen sind. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Browne and **Crompton,** On the persistence of the Gruber-Widal reaction in convalescence from typhoid fever. (The Lancet, 27. June 1903.)

Verff. stellten bei 68 Personen, die Typhus abdom. überstanden hatten, 1—48 Monate nach der Erkrankung aufs neue die Gruber-Widalsche Serumprobe an und erzielten dabei nur 3mal einen positiven Ausfall. Beweisend gilt ihnen allerdings nur der Eintritt der Agglutination bei wenigstens 50-facher Verdünnung der Serums. Hätte ihnen der Eintritt bei nur 10-facher Verdünnung genügt, so würden 11 Fälle als positiv anzusehen sein.

Daß besonders schwere Fälle von Typhus besonderen Einfluß auf die Dauer des positiven Ausfalls der Blutprobe hätten, geht aus diesen Untersuchungen nicht hervor. *Schoedel (Chemnitz).*

Le Goïc, Cas de fièvre typhoide à localisation anormales, (Revue de méd., T. 23, 1903, p. 738.)

Fall von Colotyphus mit nur ganz spärlichen Ulcerationen im untersten Dünndarm. Komplizierende Appendicitis mit Bildung eines großen perityphlitischen Abscesses. In den Lungen Reste einer ausgeheilten Tuberkulose. G. glaubt, daß die vorausgegangene tuberkulöse Infektion auf die Lokalisation des Typhus von Einfluß gewesen sei. Tuberkulöse Darmgeschwüre bestanden nicht (mikroskopische Untersuchung).

Pässler (Leipzig).

Wright, On the protective effect achieved by antityphoid inoculation as exhibited in two further statistical records. (The Lancet, 10. Oct. 1903.)

Im Aufsatz werden die statistischen Ergebnisse einer indischen und einer südafrikanischen Heeresabteilung besprochen, deren Mannschaften zum Teil mit Typhusserum injiziert waren.

Das Ergebnis läßt sich dahin zusammenfassen, daß von den injizierten Soldaten überhaupt nur halbsoviel vom Typhus befallen wurden, wie von den nichtinjizierten. Die Zahl der Todesfälle betrug sogar nur $^1/_6$ der Zahl, welche bei nichtinjizierten Soldaten vorkam. *Schoedel (Chemnitz).*

Ascoli, G., Zur Frage des Paratyphus. [Aus der med. Univers.-Klinik zu Genua.] (Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 48, 1903, S. 419.)

Mitteilung eines durch die Autopsie bestätigten Falles von Typhus abdominalis. Intra vitam und post mortem wurde aus der Milz und aus dem Blute ein Bacillus gezüchtet, der sich kulturell wie der Typhusbacillus verhielt, jedoch dadurch von ihm abwich, daß er durch hochwertiges Typhusserum von anderen Typhuskranken nicht agglutiniert wurde. Das Serum des betreffenden Typhuskranken agglutinierte diesen

Bacillus noch bei einer über 400fachen Verdünnung, war jedoch nicht im stande, andere Typhusstämme zu agglutinieren, und zeigte endlich auch ein hohes Agglutinationsvermögen (bei über 400fachen Verdünnungen) für B. coli commune.

Verf. ist nun nicht der Meinung, daß wir derartige sogenannte Paratyphus-Erkrankungen von den echten Typhusfällen abzusondern ein Recht hätten; für den Kliniker ergibt sich aus der Betrachtung solcher Fälle die Lehre, daß auch eine wiederholt negative Gruber-Widalsche Reaktion die klinische Diagnose nicht zu erschüttern vermag.

Rolly (Leipzig).

Hiss jr., P. H. and Russell, F. F., A study of a bacillus resembling the bacillus of Shiga, from a case of fatal diarrhoea in a child; with remarks on the recognition of dysentery, typhoid and allied bacilli. (Proceedings of the New York pathological Society, January 1903.)

Verff. isolierten von einem an akuter Diarrhoe gestorbenen Kinde einen Bacillus, welcher dem Shigaschen Dysenteriebacillus nahe verwandt ist. Er glich letzterem in Morphologie und Färbereaktionen fast vollständig; unterschied sich aber von ihm bei der Gärung. Er agglutinierte Serum von Dysenteriekranken und mit Dysenterie immunisierten Tieren mindestens ebenso gut wie der Shigasche Bacillus. Auffallenderweise zeigte dieser von den Verff. „Y" genannte Bacillus auch hohe Agglutinationsfähigkeit für Sera von mit Typhus immunisierten Tieren. Hiss und Russell warnen daher davor, zuviel Gewicht bei der Gruppierung bezw. Identifizierung von Bacillen auf die Agglutinationsreaktion zu legen und irgend eine Kultur oder einen biochemischen Versuch zu vernachlässigen. Sie glauben, daß so mancher dem Shiga-Bacillus nahestehender Bacillus mit diesem identifiziert wurde. Verff. konnten die ätiologische Bedeutung des von ihnen gefundenen Bacillus nicht nachweisen, glauben aber, daß er mit der Diarrhoe in ätiologischem Zusammenhang stand.

Herxheimer (Wiesbaden).

Slowtzoff, Beiträge zur vergleichenden Physiologie des Hungerstoffwechsels. II. Mitteilung: Der Hungerstoffwechsel der Weinbergschnecke. (Hofmeisters Beitr., Bd. 4, Heft 9/11.)

Bei Untersuchung des Stoffverbrauchs hungernder Schnecken ergab sich, daß namentlich Fett, Kohlehydrate und Wasser verbraucht wird, weniger Eiweißkörper und Nukleine. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Schlesinger, Untersuchungen über die Abhängigkeit der autolytischen Prozesse von physiologischen und pathologischen Verhältnissen. [Aus dem physiologisch-chemischen Institut Straßburg.] (Hofmeisters Beitr., Bd. 4, Heft 3 u. 4.)

Aus den Untersuchungen, welche Verf. als den ersten praktischen Versuch ansieht, die pathologischen Veränderungen des Fermentbestandes zur Aufklärung von Krankheitsprozessen heranzuziehen, seien die auf die Pathologie bezüglichen Beobachtungen hier erwähnt. Je hochgradiger in einem Falle die Atrophie des Organismus, um so geringer ist die Wirkung der Autolyse. Die niedrigsten Werte der Autolyse finden sich bei Verdauungsstörungen; höhere Zahlen erhält man bei Krankheiten, die mit Gastroenteritis verbunden sind; dann folgen die Respirationskrankheiten. Die höchsten Werte erhält man bei Herzfehlern und Gehirnhautentzündung. Dabei läßt sich ein Parallelismus zwischen Intensität der Autolyse und

morphologischen Veränderungen der Leber, wie z. B. der Fettinfiltration, nicht feststellen. — In intrauterin abgestorbenen Früchten scheinen sich autolytische Prozesse abzuspielen. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Schumm, Ueber ein proteolytisches Ferment im Blute bei myelogener Leukämie. [Aus dem Hamburg-Eppendorfer Krankenhaus.] (Hofmeisters Beitr., Bd. 4, Heft 9/11.)

In einem Falle von myeologener Leukämie ließen sich im Blut mindestens 3 verschiedene Albumosen nachweisen, was auf die Produkte einer fermentativen Spaltung hindeutete. In einem zweiten Falle konnte ein proteolytisches Ferment selbst im Blute nachgewiesen werden und als Spaltungsprodukte neben Albumosen Leucin und Tyrosin isoliert werden. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Schumm, Ueber das Vorkommen von Albumosen im Blute. [Aus dem Hamburg-Eppendorfer Krankenhaus.] (Hofmeisters Beitr., Bd. 4, Heft 9/11.)

Im Blute eines Falles von Schrumpfniere fand sich während des Lebens eine albumosenartige Substanz, post mortem war sie nicht nachzuweisen. Keine Albumosen wurden im Blute eines Falles von perniciöser Anämie und eines normalen, durch Erschießen verstorbenen Mannes gefunden. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Embden und **v. Fürth,** Ueber die Zerstörung des Suprarenins (Adrenalins) im Organismus. [Aus dem physiologisch-chemischen Institut Straßburg.] Hofmeisters Beitr., Bd. 4, Heft 9/11.)

Das Suprarenin, das wirksame Prinzip der Nebennieren, wird durch Blut und durch schwach alkalische Lösungen zerstört; eine Zerstörung durch die Organe ist nicht nachzuweisen. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Neumann, Fritz, Ueber Polypen der Pulpa. (Prager medizin. Wochenschr., 1903, No. 34.)

Außer den gewöhnlichen Pulpapolypen ohne Epithelüberzug findet man manchmal solche, die von einem mehrschichtigen Plattenepithel, wie es der Gingiva entspricht, überzogen sind. Diese sollen auf die Art entstehen, daß ein von der Gingiva ausgehender Polyp mit dem der Pulpa entstammenden verwächst (wenn die Krone sehr niedrig ist). Das zunächst an der Verlötungsstelle noch bestehende Epithel soll dabei durch Druckatrophie zu Grunde gehen, und so die Gewebe des Gingiva- und des Pulpapolypen unmittelbar aneinanderstoßen, jedoch durch die mehr fibröse Beschaffenheit des Gingivapolypen mikroskopisch noch voneinander zu unterscheiden sein. *Lucksch (Prag).*

Newsholme, The relation of the dental profession to public health. (The Lancet, 11. July 1903.)

Die Fälle, daß Rekruten wegen weitgehender Caries dentium zurückgewiesen wurden, haben sich in England nach den beigegebenen Tabellen im letzten Jahrzehnt gemehrt; der Grund dafür ist wohl das Zurückgreifen auf niedere Volksschichten bei dem Aushebungsgeschäft, nicht Verschlechterung der Zahnverhältnisse.

Eine weitere Tabelle zeigt die betreffenden Verhältnisse bei Eingeborenen der verschiedenen Erdteile, wie sie durch die Untersuchung von verschiedenen anatomischen Sammlungen nachweisbar waren: Caries fand sich bei amerikanischen Eingeborenen in 4 Proz., bei australischen in 13,8 Proz., bei afrikanischen in 24,9 Proz., bei asiatischen in 11,6 Proz.

Je höher die Civilisation, um so höher die Zahl der Fälle von Caries. Die Untersuchung vorzeitlicher Schädel (3. Tabelle) beweist übrigens das Vorhandensein der Caries auch bei sehr tiefstehenden Völkern.

Schoedel (Chemnitz).

Thaon et **Leroux,** Tuberculose miliaire linguo-jugale. (Arch. génér. de Méd., 1903, No. 9.)

Bei einem Phthisiker bestanden kleine Knötchen auf der Zunge und der Wangenschleimhaut. Die Affektion wird als Miliartuberkulose gedeutet und soll entstanden sein durch Infektion kleiner Ulcerationen der Zunge mittels des Sputums. Die Knötchen zeigten langsame Entwicklung, keinen Zerfall, eher eine Rückbildung. Histologische oder bakteriologische Untersuchung wurde nicht vorgenommen. *L. Jores (Bonn).*

Lengemann, P., Ein Fall von muskulärer Makroglossie. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 39, 1903, S. 519.)

Die kongenitale Anomalie wurde bei einem 4 Jahre alten Knaben beobachtet. Die Zunge ragte 2 cm aus dem Munde hervor und ließ sich nicht reponieren. Sie war 4 cm breit und hatte seit der Geburt um $^1/_2$ cm an Breite zugenommen. Die Dicke betrug $2^1/_2$ cm. Farbe dunkelrot, beim Schreien blaurot. Die Zunge wurde andauernd bewegt. Bei der Operation, einer Keilexcision, ergab es sich, daß eine reine muskuläre Makroglossie vorlag, Das makroskopische Bild des Querschnitts ähnelte der Norm. Mikroskopisch fanden sich neben anscheinend normalen Fasern zweierlei pathologische Formen, nämlich beinahe oder völlig homogene Fasern und solche mit auffallend deutlicher Teilung in Längsfibrillen. Ein Vergleich mit Zungen normaler Kinder im Alter von 3—8 Monaten ergab eine relativ viel größere Dicke der pathologischen Zunge. Während im Querschnitt einer normalen Zunge im Gesichtsfeld durchschnittlich etwa 100—102 Fasern zu sehen waren, enthielt die Makroglossiezunge nur 30 bis 70. Neben dieser Hypertrophie der Fasern muß man aber auch noch eine Hyperplasie zur Erklärung der bedeutenden Vergrößerung annehmen. Histologisch waren Zeichen einer Neubildung von Fasern allerdings nicht nachweisbar.

Das Kind starb im Alter von 3 Monaten „an Krämpfen“.

M. v. Brunn (Tübingen).

Hellendall, H., Retropharyngeale Geschwülste. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 39, 1903, S. 666.)

Unter Einrechnung dreier neuer Fälle aus der Straßburger chirurgischen Klinik stellt Verf. 31 retropharyngeale Tumoren zusammen. Bei 27 ist die histologische Beschaffenheit bekannt. Davon waren 10 gutartige und 17 maligne Geschwülste, und zwar 2 Strumae accessoriae posteriores, 2 Fibrome, 3 Fibrosarkome, 7 Sarkome, 2 Chondrosarkome, 3 Myxosarkome, 1 cystisches Fibrosarkom, 1 „bindegewebsreicher Faserknorpel“, 1 „endotheliales Chondrom“, 1 Exostose, 2 Lipome, 1 Myxochondrom, 1 Myxofibrom eines sympathischen Ganglion. Beide Geschlechter waren etwa gleich stark vertreten. 13mal war die linke, 11mal die rechte Pharynxwand die Ursprungsstelle, 2mal die Mitte. Die physikalische Beschaffenheit der Tumoren war sehr großen Schwankungen unterworfen. Die umgebenden Gewebe wurden verdrängt oder durchwachsen und zerstört. Durch Verdrängung und Verlegung von Schlund, Kehlkopfeingang und Tubenöffnungen wurden auch die Beschwerden hervorgerufen, von denen die Atmungsbeschwerden die bedrohlichsten sind. Für die operative

Behandlung wurde der intra- und extrabuccale Weg eingeschlagen. Letzterer verdient aus technischen Gründen und wegen der leichteren Vermeidbarkeit der Infektion den Vorzug. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Fisher, Report of two cases of ulcerative angina and stomatitis, associated with the fusiform bacillus and spirillum of Vincent. (American journal of the medical sciences, September 1903.)

Fisher teilt 2 Fälle von ulceröser Stomatitis mit, bei welchen außer anderen Bakterien die zuerst von Vincent beschriebenen Mikroorganismen, Bacillus fusiformis und Spirillum, gefunden wurden. Kulturversuche schlugen fehl. In beiden Fällen erfolgte die Infektion im Anschluß an ein leichtes Trauma. Eigentümlich ist, daß die beiden Bakterienarten immer zusammen angetroffen werden. Ihre Pathogenität ist bis jetzt zweifelhaft.

Hueter (Altona).

Hess, Otto, Die Angina Vincenti. (Deutsche med. Wochenschr., 1903, No. 42.)

Die teils als krupöse, teils als diphtheritisch-ulceröse Form auftretende Erkrankung beruht nach dem Verf. auf Infektion mit dem Bacillus fusiformis und einer Spirille. Beide Mikroorganismen leben in Symbiose, sind für gewöhnlich Saprophyten und lassen sich in Reinkultur nicht züchten. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Whipham, Rupture of the oesophagus from an accident. (The Lancet, 12. Sept. 1903.)

Ein 27-jähriger Mann fiel in der Betrunkenheit vom Pferd und zog sich einen schweren Schädelbruch zu; er starb ungefähr 8 Stunden nach der Aufnahme ins Krankenhaus.

Bei der Sektion fand sich eine Ruptur des Oesophagus, durch welche Mageninhalt in die l. Pleurahöhle ausgetreten war. Die Ränder der Rißwunde waren makroskopisch in keiner Weise krankhaft verändert. Verf. nimmt an, daß als Folge der Gehirnerschütterung Erbrechen eintrat, daß die Entleerung des Oesophagus aber infolge ungünstiger Lageverhältnisse des Verunglückten erschwert war und dadurch infolge erhöhter Druckwirkung auf die Speiseröhrenwand die Zerreißung eintrat. Auszüge aus der englischen Literatur sind beigefügt. *Schoedel (Chemnitz).*

Sievers, R., Zur Kenntnis der idiopathischen Oesophaguserweiterung. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 49, 1903, S. 45.)

Klinische Mitteilung eines derartigen Falles. Die spindelförmige Erweiterung des Oesophagus befand sich direkt oberhalb der Cardia und konnte mittels Perkussion und Röntgenstrahlen nachgewiesen werden. Durch Lufteinziehung in die Lungen, Schließen der Glottis und starke Preßbewegung ist Patient im stande, Nahrungsbestandteile aus dieser Erweiterung in den Magen unter Hervorbringung eines Geräusches zu befördern.

Eine nach Verlauf 1 Stunde heraufgepresste Ewaldsche Probemahlzeit ergab fehlende HCl-, dagegen positive Milchsäurereaktion; die Brotstücke waren unverdaut, die Flüssigkeitsmenge so groß wie beim Verschlucken. Bei Sondierungsversuchen zeigte sich an der Cardia (45 cm Abstand von der Zahnreihe) ein Widerstand. Nach einigen vergeblichen Versuchen gelangte aber sodann der Schlauch mit einem Ruck in den Ventrikel.

Ein Tumor in der Cardiagegend dürfte mit aller Wahrscheinlichkeit auszuschließen sein, besonders weil die Verdauungsbeschwerden bis in die Kindheit bei dem 31-jährigen Manne zurückverlegt werden. *Rolly (Leipzig).*

Gregersen, Fr., Ein Fall von sogenannter idiopathischer Oesophagusdilatation. (Nordiskt med. Arkiv, 1903, Abt. II, Heft 2.)

Fall von bedeutender Oesophagusdilatation bei einer 40-jährigen Frau. Keine anatomische Stenose. Bei der histologischen Untersuchung fanden sich Entzündungsphänomene, Hypertrophie der Muskulatur des Oesophagus mit Pigmentablagerung und hyaline Degeneration von zahlreichen Mukelzellen; alles sekundäre Veränderungen. Die Krankheit hatte 10 Jahre Symptome gemacht; als Ursache wird nervöser Cordiospasmus vermutet.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Biggs, G. P., Rupture of the Aorta due to Carcinoma of the Oesophagus. (Proceedings of the New York pathological Society, Febr.-March 1903.)

B. beschreibt ein Oesophaguscarcinom, welches in die Aorta direkt durchgebrochen war, so daß sich eine etwa 2 Millimeter breite Kommunikation beider Gebilde fand. An den hierdurch bedingten Blutungen war die Patientin gestorben. *Herxheimer (Wiesbaden).*

D'Amato, Observations cliniques et anatomo-pathologiques sur la gastrosuccorrhée continue et sur la tétanie gastrique. (Revue de méd., T. XXIII, 1903, p. 676, 765.)

D'A. beschreibt 2 Fälle von kontinuierlichem Magensaftfluß. Im ersten Falle entwickelt sich im unmittelbaren Anschluß an eine akute fieberhafte Gastroenteritis zuerst eine Hyperchlorhydrie, dann ein anfangs intermittierender, bald kontinuierlicher Magensaftfluß. Im weiteren Verlauf bildet sich eine motorische Insufficienz des Magens infolge Pylorusstenose aus, schließlich geht der Kranke in einem Anfall von Tetanie akut zu Grunde.

Die Autopsie ergab eine Gastrektasie, ferner eine Stenose des Pylorus durch primäre, nicht narbige Hypertrophie seiner Wandungen. Am stärksten war die Muskelhaut hypertrophisch, im Gegensatz zu den sonst beobachteten ähnlichen Fällen, bei denen die Dickenzunahme der Pyloruswand stets von einer Wucherung der Submucosa abhing. Uebrigens fanden sich chronische Entzündungsprozesse in allen Schichten der Pyloruswand, so daß D'A. von einer chronischen Pyloritis spricht.

Auch die Schleimhaut des übrigen Magens bot die Zeichen der chronischen interstitiellen Entzündung, an einzelnen Stellen mit Ausgang in Atrophie der gesamten Mucosa. In der Submucosa und Muscularis waren hier nur Rundzelleninfiltrationen um die kleinen Gefäße entwickelt, ebenso waren die Zellen des Auerbachschen Plexus, welche selbst deutlich alteriert waren (Nissl), von kleinen Rundzellen umgeben. Die Zellen des Meißnerschen Plexus waren nicht aufzufinden.

Zweifellos auf die Tetanie zu beziehen sind nach D'A. ziemlich beträchtliche, aber uncharakteristische Veränderungen, welche die Nissl-Färbung an den Zellen der Hirnrinde erkennen ließ. Im Rückenmark wurden die gleichen Veränderungen, aber in viel geringerem Grade nachgewiesen.

Eine chronische interstitielle Nephritis wird als zufällige Komplikation des Krankheitsbildes angesehen. Doch mißt ihr D'A. insofern eine wesentliche Bedeutung für den klinischen Verlauf der Krankheit bei, als er an-

nimmt, daß der rasche Tod in dem Tetanieanfall wohl eine Folge der durch die kranken Nieren nur mangelhaft erfolgenden Ausscheidung des die Tetanie erzeugenden Toxins gewesen sei.

Die makroskopisch normal erscheinende Leber zeigte mikroskopisch ziemlich bedeutende Infiltration mit kleinen Rundzellen vornehmlich in der Umgebung der interlobulären Blutgefäße, viel weniger im Inneren der Leberläppchen. D'A. führt diese Zellinfiltration auf die chronische Magenaffektion zurück und sieht darin die ersten Anfänge einer Cirrhose. Ebenso glaubt Verf. einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Magenaffektion und einer geringen interstitiellen Splenitis annehmen zu müssen. Dagegen werden die mehrfach angetroffenen Nekrosen von Drüsenzellen im Pankreas als Folge der Tetanie bezw. des die Tetanie auslösenden supponierten Toxins angesehen.

D'A. betrachtet auf Grund seiner Beobachtungen den kontinuierlichen Magensaftfluß nicht als selbständige Krankheit, sondern als vorübergehendes Stadium eines langewährendes Krankheitsprozesses, der mit Hyperacidität einsetzt und in dessen Verlauf dem Auftreten von Magengeschwüren, Pylorusstenosen etc. die Bedeutung von Komplikationen zukommt. Häufig ist der Ausgang in Atrophie der Schleimhaut. Die abnorme Absonderung des Magensaftes sieht Verf. als die Folge von Veränderungen im Nierensystem, besonders auch in den Magennerven und deren Ganglien selbst an.

Eine Bestätigung für diese Ansicht findet D'A. in den bei seinem Falle nachgewiesenen anatomischen Veränderungen der Zellen des Auerbachschen Plexus. Das Verhältnis zwischen Pylorusstenose bezw. Gastrektasie und Gastrosuccorrhöe wird eingehend diskutiert. D'A. vertritt dabei die Ansicht, daß in der Regel die Hyperchlorhydrie, welche ja stets das Vorstadinm des kontinuierlichen Magensaftflusses im Verlauf einer und derselben Krankheit sein soll, die Ursache, sei es der zur Narbenbildung am Pylorus führenden Geschwüre, sei es der zu spastischen Kontraktionen und später zu „Pyloritis" führenden Reizzustände der Magenwand bildet.

Pässler (Leipzig).

Holsti, H., Zur Kenntnis der Wirkung des Morphiums auf die Absonderung des Magensaftes. [Aus der med. Universitätsklinik in Helsingfors.] (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 49, 1903, S. 1.)

Nach subkutanen Injektionen von 0,01—0,015 Morphium erfolgt meist eine Hemmung der Magensaftsekretion beim Menschen. Diese Hemmung der Sekretion offenbart sich sowohl durch eine geringere Flüssigkeitsmenge und dickflüssigere Beschaffenheit derselben, wie auch durch die niedrige Acidität des ausgeheberten Mageninhaltes.

Nach dieser Hemmung der Saftsekretion, $^{1}/_{2}$—2 Stunden nach der Morphiuminjektion folgt meist eine Erregung derselben.

Bei längerem Morphiumgebrauche fand sich während desselben eine geringere Acidität des Ventrikelinhaltes als vorher, außerdem wurden oft große Mengen von Flüssigkeit in dem Magen gefunden, was wohl auf Störungen der Motilität des Magens hindeutet. *Rolly (Leipzig).*

Bönninger, Ueber die Resorption im Magen und die sogenannte Verdünnungsreaktion. (Archiv. f. exper. Pathol. etc., Bd. 50, 1903, S. 76—85.)

Die Anschauung, daß im gefüllten Magen beständig eine Sekretion stattfindet, welche eine isotonische Lösung zu einer hypotonischen umgestaltet, eine hypotonische Lösung hingegen noch mehr hypotonisch macht

(Verdünnungsreaktion) und den Wassereintritt in das Blut nicht zu stande kommen läßt, wird vom Verf. nur bedingungsweise anerkannt. Es gelingt allerdings, am Menschen leicht eine Verminderung der Konzentration von in den Magen eingeführten Salzlösungen zu konstatieren, die indessen ihre Erklärung in der beträchtlichen Säureabscheidung und in dem unvermeidlichen Verschlucken von Speichel haben kann. Dagegen konnte bei Hunden und Kaninchen mit abgebundenem Pylorus und Cardia eine Herabsetzung der molekularen Konzentration des Mageninhaltes nicht konstatiert werden. Verf. führt diese Differenz nicht auf prinzipielle Momente, sondern hauptsächlich auf die verschiedene Versuchsanordnung beim Mensch und Tier (Verschluß des Magens, Dauer des Aufenthaltes im Magen etc.) und auf gewisse Versuchsfehler zurück, wegen welcher auf das Original verwiesen wird. Jedenfalls erfolgt aber ein Ausgleich der Flüssigkeitskonzentration des Mageninhaltes, eventuell eine Einstellung auf Blutkonzentration nur sehr langsam, was nach Versuchen beim Kaninchen und Hund in einer schweren Durchlässigkeit der Magenwandung für Wasser in beiden Richtungen begründet ist; indessen findet auch hier eine geringe Diffusion durch die Magenwandung in das Blut, allerdings aber nur bei längerem Aufenthalte im Magen statt. Verf. vermutet, daß es sich beim Menschen analog verhält und sieht in dieser geringen Reaktion des Magens eine für seine Funktion zweckmäßige Einrichtung, während er allerdings dadurch zur Resorption fast gänzlich untauglich wird. *Löwit (Innsbruck).*

Einhorn, Max, Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Histologie der Magenschleimhaut in pathologischen Zuständen dieses Organs. (Deutsche med. Wochenschr., 1903, No. 43.)

Stückchen der Magenschleimhaut, die gelegentlich bei Magenspülungen gefunden wurden, hat Verf. histologisch untersucht und kommt an der Hand von Abbildungen zu dem Resultat, daß man bei keiner der sekretorischen Anomalieen konstante Veränderungen der Magenmukosa findet, obwohl im allgemeinen die Regel gilt. daß bei Hyperchlorhydrie häufig Proliferation und bei Hypochlorhydrie oder Achylie beginnende oder ausgesprochene Atrophie vorherrscht. Verf. sieht die Sekretionsstörungen des Magens als das Primäre, die anatomischen Veränderungen der Magenschleimhaut als das Sekundäre an. In prognostischer Hinsicht kann die histologische Untersuchung eine große Rolle spielen, auch läßt sich bisweilen die Diagnose auf Carcinom mit Sicherheit stellen. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Bloch, Studien über Magendarmkatarrh bei Säuglingen. [Aus der med. Klinik in Kopenhagen.] (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 58, 1903, Heft 5.)

Bei der akuten und chronischen Gastroenteritis der Säuglinge findet sich eine Entzündung der Darmschleimhaut, die am stärksten an der Ileocöcalklappe ausgeprägt ist; in den Dünndarm setzen sich die bedeutenderen Veränderungen nur ein kurzes Stück fort. Im Dickdarm ist die Entzündung mehr gleichmäßig ausgebreitet. In einzelnen Fällen kann eine weniger hervortretende Entzündung auch im Duodenum vorkommen, aber der größere Teil des Dünndarms ist frei von stärkeren Entzündungserscheinungen. Das Oberflächenepithel und die Drüsen des Dünndarms sind zum größten Teil gut erhalten. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Hayem, M. G., Das äußere Magenulcus. (Bulletin de l'Académie de médecine, 1903, No. 34.)

Das Ulcus externum ventriculi, das der Verf. in mehreren Fällen von

gewöhnlichem Ulcus ventriculi zu beobachten Gelegenheit hatte, ist das Endstadium einer Veränderung der Magenwand, die im großen und ganzen in 3 Stadien verläuft. Zunächst bildet sich eine kleine Delle in der Magenwand; im Bereich dieser Delle ist die meist mit einer Schleimlage bedeckte Mucosa etwas verdünnt; die Submucosa ist ebenfalls verdünnt und in ein areoläres Gewebe umgewandelt, an dem die leeren Maschen durch Bindegewebszüge voneinander getrennt werden. Die Muskulatur ist im Zentrum der Delle etwas verdünnt. Die Arterien sind leicht atheromatös. Im zweiten Stadium kommt es zur Bildung eines sackartigen Gebildes, die Mucosa ist erheblich verdünnt, die Drüsenschläuche sind stark komprimiert. Die Submucosa ist nur noch in Form einiger dünnen Bindegewebsbündel vorhanden; die Muscularis ist auf eine dünne gegen das Zentrum des Sackes an Dicke abnehmende Lamelle reduziert. Im dritten Stadium endlich sind die äußeren Magenschichten ganz verschwunden; die Magenwand besteht nur noch aus einer hochgradig verdünnten Mucosa, die an Stelle der maximalen Verdünnung kaum $^1/_3$ mm dick ist.

In der Mehrzahl seiner Fälle sah H. nur das erste Stadium. Verf. ist geneigt, den ganzen Prozeß auf eine primäre Nervenläsion, eventuell auf eine primäre Erkrankung der intraparietalen Nervenplexus zurückzuführen. Eigentümlich ist die große Widerstandsfähigkeit des äußerst verdünnten Mucosahäutchens im Bereich des Ulcus externum, trotz der in den beobachteten Fällen bestehenden Hyperacidität. *Hedinger (Bern).*

Brunner, C., Weitere klinische Beobachtungen über Aetiologie und chirurgische Therapie der Magenperforation und Magenperitonitis. Die bisherigen Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung bei Magenperitonitis. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 40, 1903, S. 1.)

— Experimentelle Untersuchungen über Aetiologie und chirurgische Therapie der durch Mageninhalt bewirkten Peritonitis. (Ebenda, S. 24.)

In der erstgenannten Arbeit teilt Verf. als Nachtrag zu seiner früheren Publikation „Klinische Beobachtungen über Aetiologie und chirurgische Therapie der Magenduodenumperforation und Magenperitonitis“ (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 31) 4 neue Fälle von Ulcusperforation und 2 Fälle von Perforation des carcinomatösen Magens während der Operation mit, die besonders wegen der gründlichen bakteriologischen Untersuchungen von allgemeinem Interesse sind, um so mehr, als derartige genauere bakteriologische Befunde erst in geringer Zahl vorliegen. Seine eigenen Beobachtungen inbegriffen, fand B. nur bei 22 unter Hunderten von publizierten Fällen bakteriologische Analysen des peritonealen Exsudates. Dabei wurden gefunden 9mal Streptokokken, 2mal allein, 7mal in Mischinfektion, 4mal Pneumokokken oder Streptococcus lanceolatus, stets mit anderen Bakterien zusammen, 10mal Bacterium coli, 1mal allein, 3mal in Mischinfektion, 3mal Staph. pyog. aur., stets in Mischinfektion, 2mal Hefezellen, 2mal anaërobe Stäbchen neben anderen Bakterien, 2mal blieben die Kulturen steril. Von Bakteriengemischen kamen vor: 2mal Streptokokken und Bact. coli, 1mal Streptokokken mit Staph. aur. und anaëroben Stäbchen, 3mal Pneumokokken und Bact. coli, 1mal Streptokokken mit Bact. coli, Bac. subtilis, Bact. mesenter. und anaëroben Stäbchen.

Die zweite Arbeit gibt zunächst eine Uebersicht über die bisherigen Untersuchungen, welche sich mit der Bakteriologie des Mageninhaltes und besonders mit dem Einfluß des Magensaftes auf die Bakterien beschäftigen. Die eigenen Experimente des Verf. verfolgten das Ziel Aufschluß zu geben,

„über den Grad der Infektiosität des unter verschiedenen Bedingungen gewonnenen Mageninhaltes dem tierischen Peritoneum gegenüber“. Die Versuche wurden derart angestellt, daß der mit steriler Sonde ausgeheberte Mageninhalt gesunder wie magenkranker Menschen, Kaninchen, ausnahmsweise auch Meerschweinchen, von einer kleinen Laparotomiewunde aus intraperitoneal einverleibt wurde. Die Resultate waren folgende: Salzsäurehaltiger Magensaft von magengesunden Menschen 1—1 1/2 Std. nach einer Ewaldschen Probemahlzeit gewonnen, wurde selbst in relativ großer Menge in der Regel gut vertragen. Von 15 Kaninchen, die mit 1—20 ccm dieses Mageninhaltes infiziert worden waren, starben nur 4. Aehnlich günstig fielen die Versuche mit pathologischem Mageninhalt aus, wenn in demselben der Salzsäuregehalt nicht herabgesetzt, oder sogar gesteigert war. Von 44 mit 4—40 ccm Mageninhalt geimpften Tieren starben nur 11. 4—5 ccm wurden fast ausnahmslos vertragen, erst bei 10 ccm überwog die Zahl der Todesfälle. Ganz anders bei fehlendem oder herabgesetztem Salzsäuregehalt des Magensaftes. Hierbei gingen die Tiere selbst bei Verimpfung geringer Mengen von Mageninhalt fast ausnahmslos zu Grunde, von 26 Tieren überlebte nur ein mit 1/4 ccm geimpftes. Im Exsudat fanden sich meist Streptokokken allein oder mit anderen Bakterien gemischt. Fast ebenso ungünstig war das Resultat, wenn bei salzsäurehaltigem Magensaft schon 1/4—1/2 Std. nach dem Probefrühstück ausgehebert wurde. Es geht aus diesen Versuchen also zweifellos hervor, daß die Salzsäure des Magensaftes dessen Infektiosität stark herabsetzt, wenn sie genügend lange Zeit auf die Bakterien einwirken kann. Neben einer Herabsetzung der Virulenz ist eine Verminderung der Zahl der Bakterien dabei offenbar sehr wesentlich. Am häufigsten sind die Streptokokken als die Erreger der Magenperitonitis anzusehen. 1mal beim Menschen und 1mal beim Kaninchen wurde nur Bac. subtilis gefunden. Die Anaëroben, auf welche stets geachtet wurde, scheinen nur eine geringe Rolle zu spielen. Wesentlich ist auch die Art der Suspension der Bakterien im Mageninhalt. Gröbere Speisepartikel begünstigen die Infektion. Dünnflüssiger Inhalt vermag sich schneller auszubreiten und größere Gebiete zu infizieren.

B. stellte dann weiterhin noch therapeutische Versuche derart an, daß er wenige Minuten nach erfolgter Infektion durch Eventration und Spülung den infizierenden Mageninhalt wieder aus der Bauchhöhle zu entfernen versuchte. Einen Erfolg hatte er damit nicht, mochte er nun physiologische Kochsalzlösung oder antiseptische Lösungen zur Spülung verwenden. Auch gleichzeitige Injektion von Antistreptokokkenserum (Bern) verbesserte die Resultate nicht. Beim Menschen liegen die Verhältnisse insofern noch ungünstiger, als man nie so frühzeitig wie im Experiment wird therapeutisch eingreifen können, doch scheinen die bisherigen Erfahrungen dafür zu sprechen, daß durch größere Widerstandsfähigkeit des Peritoneums und durch die bessere Wirksamkeit der antibakteriellen Schutzeinrichtungen die Chancen beim Menschen eher besser liegen als beim Tier. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Faber und **Bloch**, Die pathologischen Veränderungen des Verdauungskanals bei der perniciösen Anämie. (Hospitalstidende, 4. R., Bd. XI, 1903, No. 35—36.) [Dänisch.]

Die Verff. haben in 3 Fällen von idiopathischer perniciöser Anämie eine genaue histologische Untersuchung des Verdauungskanals unternommen. In einer früheren Abhandlung (Nord. med. Arkiv, 1899) hatten sie dargetan, daß die von Nothnagel u. a. als Darmatrophie beschriebenen Veränderungen, nur als postmortale Verdauung, Blähung und Ausdehnung des Darmes anzusehen wäre, und deswegen keine Bedeutung für die Ge-

nese der Anomie haben könne. Als ihre Anschauungen indessen keine allgemeine Anerkennung in der Literatur gewonnen haben, bringen sie neue Beweise. Wie bei den früheren Untersuchungen haben sie den Verdauungskanal gleich nach dem Tode durch intraperitoneale Formolinjektion fixiert. Sowohl Magen wie Darm waren dann gut konserviert; der Darm an einigen Stellen kontrahiert, an anderen aufgebläht; die Gesamtlänge des Darmes war resp. 4,10, 4,70 und 5,20 m, was, wie Verff. meinen, den wahren Verhältnissen besser entspreche, als die gewöhnlich angegebene Länge von 8 m, die nach ihrer Anschauung auf postmortaler Ausdehnung beruhe. Sie fanden in allen 3 Fällen eine diffuse Gastritis; in 2 Fällen war die Zahl der Drüsen mäßig vermindert; im dritten Falle nicht. Einige von den Drüsen waren etwas cystisch dilatiert, sonst waren die Drüsen normal. Das Stroma war hyperplastisch und unregelmäßig mit Rundzellen infiltriert, enthielt auch mehrere Myelinkügelchen. Klinisch war bei den Patienten Achylie festgestellt.

Im Darme fand man keine anatomischen Veränderungen; doch die feinere Struktur der Drüsen war überall normal. Nirgendwo waren Zeichen von Atrophie.

Die Verff. meinen, daß die Gastritis in keinem genetischen Zusammenhang mit der Anämie stehe; teils haben sie Fälle von perniciöser Anämie ohne Achylie beobachtet, teils scheidet die Gastritis sich in keiner Weise von der gewöhnlichen Gastritis mit Achylie ohne Anämie. Gastritis und Anämie mögen Koëffekte von demselben toxischen Einfluß sein; es ist wohl möglich, daß das Gift im Darme entstehe; anatomisch ist es indessen nicht bewiesen. *Victor Scheel (Kopenhagen).*

Narath, A., Zur Pathologie und Chirurgie der Hernia duodeno-jejunalis. (Langenb. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 71, 1903, S. 911.)

N. beschreibt einen Fall von Hernia duodeno-jejunalis sinistra, bei welchem der ganze Dünndarm nach Platzen des Bruchsackes über dem Pankreas hinweg in die Bursa omentalis eingedrungen war und von dort aus nach Durchbrechen des Omentum minus sich wieder in die freie Bauchhöhle zurückverlagert hatte. Die Verhältnisse im Abdomen lagen infolgedessen derart, daß das Konvolut der Dünndärme in zwei Darmschlingen auslief, welche über Colon transversum und Magen hinwegzogen und an der kleinen Kurvatur in der Bursa omentalis verschwanden. Die eine ging dann unmittelbar in das Duodenum über, die andere kam in der Fossa duodenojejunalis wieder zum Vorschein und verlief direkt nach unten in das Coecum. Infolge der Umschnürung des Magens durch diese beiden Darmschlingen hatte sich ein richtiger Sanduhrmagen ausgebildet. Außerdem bestand eine Narbenstenose des Pylorus infolge eines alten Ulcus ventriculi.

Nach Besprechung der in Betracht kommenden anatomischen Verhältnisse und der bisher vertretenen Anschauungen über die Entstehungsweise der Hernia duodeno-jejunalis, speziell der Ansichten von Treitz und Broesike, kommt N. zu dem Schlusse, daß für das Zustandekommen dieser Hernien zwei Vorbedingungen erfüllt sein müssen:

„1) Der unter dem Mesocolon hervorkommende Dünndarm muß am Ausgange des Recessus (duodeno-jejunalis) gedrückt oder abgeknickt werden durch eine Peritonealfalte und

2) das oberhalb der drückenden Stelle befindliche Darmstück darf nicht fest fixiert sein, sondern muß wenigstens einige Beweglichkeit (freies Mesenterium) besitzen.“

Die Bildung der Hernie erfolgt dann in der Weise, daß durch die Behinderung der Passage es zur Stauung im Darmlumen, zu stärkerer

Peristaltik und zum allmählichen Hereinziehen des unterhalb der Falte gelegenen Dünndarms kommt, der unter günstigen Verhältnissen bis zum Coecum heraufgeholt werden kann.

Die erste Entstehung der Hernie wird noch durch zwei weitere Momente begünstigt. Bei loser Befestigung und starker Füllung der Flexura duodeno-jejunalis wird sich die Schlinge, in dem Bestreben, ihre Krümmung zu vermindern, gegen die Plica venosa andrücken und es kann auf diese Weise die relative Behinderung für den Abgang des Darminhalts vermehrt werden. Ferner hat die Art der Mesenterialfixierung des obersten Jejunums zur Folge, „daß sich der Darm bei starker Füllung förmlich ringelt und sich gewissermaßen korkzieherartig in den Recessus duodeno-jejunalis einbohren kann.“

Das Platzen des Bruchsackes und den Durchbruch der Hernie durch das Omentum minus erklärt N. damit, daß das Peritoneum an diesen Stellen infolge des vom Ulcus ventriculi aus auf die Umgebung übergreifenden entzündlichen Reizes in seiner Festigkeit geschädigt war. *Stolz (Strassburg).*

Borland, A case of infantile acute eczema; haematemesis; duodenal ulcer; death. (The Lancet, 17. Oct. 1903.)

Ein Kind von 8 Monaten starb, nachdem es die letzten 6 Monate hindurch an Eczema gelitten hatte, an einem Ulcus duodenale. Verf. bringt die Entstehung dieses Darmgeschwürs mit einer in den letzten Krankheitswochen zu beobachtenden Verschlimmerung des Hautausschlags in Zusammenhang; er weist fernerhin auf die Aehnlichkeit dieses Falles von Duodenalgeschwür mit anderen hin, die nach Verbrennungen, Erfrierungen, Erysipel, Pemphigus und Septikämie beobachtet wurden. *Schoedel (Chemnitz).*

Hilgenreiner, H., Entzündung und Gangrän des Meckelschen Divertikels. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 40, 1903, S. 99.)

Verf. beschreibt einen Fall von „Diverticulitis ulcerosa chronica recidiva“, der durch Resektion des entzündeten Divertikels geheilt wurde, einen zweiten Fall von Diverticulitis und Appendicitis, der durch eine aus der Perforation des Divertikels entstandene eitrige Peritonitis tödlich endete, und einen Fall von Meckelschem Divertikel, das in einer rechtsseitigen Schenkelhernie eingeklemmt und nach außen perforiert war. Nach Resektion des Divertikels erfolgte Heilung.

Die Diverticulits ähnelt klinisch und pathologisch-anatomisch außerordentlich der Appendicitis, mit der sie leicht verwechselt werden kann, nur ist die Affektion mehr in der Nähe der Mittellinie lokalisiert. Die Gangrän des Divertikels wieder läßt sich klinisch von der Entzündung häufig nicht unterscheiden. Als Ursache der Gangrän führt Verf. auf: Strangulation, besonders in Hernien, Volvulus des Divertikels, Darmeinklemmung bei fixiertem Divertikel, wobei das gezerrte Divertikel eher gangränös wird, als der umschnürte Darm, Knotenbildung des Divertikels, Zug bei Abknickung des Darmes und Invagination des Divertikels. Den Schluß bildet eine sehr reichhaltige Literaturübersicht. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Strasburger, J., Ueber Bakterienmenge im Darm bei Anwendung antiseptischer Mittel. (Aus der med. Klinik zu Bonn. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 48, 1903, S. 491.)

Verf. untersuchte mit seinem Verfahren (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 46) die Wirkung verschiedener Darmantiseptika auf die Bakterienmenge des Kotes. Er fand, daß Naphtalin keine, Salicylsäure nur eine geringe bakterienvermindernde Einwirkung hatte. Kalomel und β-Naphtol bewirkten bei einem Hunde mit einem oberhalb des Coecum sitzenden Anus praeter-

naturalis eine Vermehrung der Darmbakterien, Thymol eine geringe Verminderung im Anfang der Darreichung.

Bei Versuchen am Menschen hatte Salicylsäure eine geringe, Tannakol eine deutliche bakterienvermindernde Wirkung zur Folge.

Der Versuch, die Bakterien durch chemische Substanzen im Darme zu vernichten, erscheint dem Verf. nach seinen Versuchen nicht sehr aussichtsvoll. Dagegen ist eine normale Peristaltik ohne Schädigung des Darmes durch stark wirkende Abführmittel ein wichtiges Moment, das dem übermäßigen Bakterienwachstum entgegenarbeitet. Kommen wir daher den normalen Funktionen des Darmes zu Hilfe, indem wir erreichen, daß er seine Nahrung besser verarbeitet oder geben wir dem Organismus weniger Nahrung, so bleibt den Darmbakterien weniger Nahrungsmaterial übrig: sie werden an Menge abnehmen. *Rolly (Leipzig).*

Krogius, A., Ueber das sogenannte einfache Enterokystom und seine Bedeutung als Ursache von Darmverschluß. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 49, 1903, S. 53.)

Mitteilung eines Falles von Enterokystom bei einem 2-monatlichen Kinde, welches Darmocclusion, Ileus hervorrief. Anlegung eines Anus praeternaturalis, Entfernung des Kystoms, Tod an Blutung.

Der Tumor war taubeneigroß, befand sich im untersten Teile des Ileums zwischen der zirkulären und longitudinalen Muskelschicht des Darmes eingeschlossen, stellte eine von Darmschleimhaut ausgekleidete Cyste vor und war kongenitalen Ursprungs. *Rolly (Leipzig).*

Wilms, Der Mechanismus der Darmstrangulation. (Deutsche med. Wochenschr., 1903, No. 43.)

Verf. hält an seiner Ansicht fest, daß bei innerer Einklemmung das Hineinziehen des abführenden Schenkels durch die Peristaltik bewirkt wird und erweitert sie noch dadurch, daß er unter Umständen auch der passiven Dehnung durch Stauung von Darminhalt eine Rolle zuschreibt. Die gegenteiligen Angaben von Kertécz beruhen auf der Verschiedenheit zwischen Menschen- und Kaninchendarm, sowie auf dem Unterschiede von Hernien und innerer Einklemmung, da bei letzteren die Bauchpresse keine Wirkung ausüben kann. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Chiari, H., Zur Entstehung der kongenitalen Darmatresie aus Intussusception. (Prag. med. Wochenschr., 1903, No. 22.)

Chiari hatte im Jahre 1888 einen Fall von Darmatresie bei einem 7 Tage alten reif geborenen Knaben beschrieben und dabei nachweisen können, daß die im Ileum sitzende Atresie auf eine intrauterin entstandene und ausgeheilte Intussusception zurückzuführen war; er hatte dabei die Vermutung aufgestellt, daß es sich in Fällen von kongenitaler Darmatresie öfters um derartige abgeheilte Intussusceptionen handeln könne. Seit dieser Zeit liefen im ganzen 3 weitere Fälle von kongenitaler Darmatresie ein, bei denen jedoch bei der makroskopischen Besichtigung ein derartiger Zusammenhang mit Intussusception nicht nachgewiesen werden konnte. Als nun aber eine Mitteilung von Braun erschien, welcher in einem ähnlichen Falle erst durch die mikroskopische Untersuchung diesen Zusammenhang erweisen konnte, wurden die obengenannten 3 Fälle ebenfalls der mikroskopischen Untersuchung unterzogen und es konnten nun in einem derselben, bei dem es sich wiederum um eine Atresie des Ileums handelte, in der von der Atresie distal gelegenen benachbarten Darmpartie Reste eines Intussusceptums dargestellt werden. *Lucksch (Prag).*

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Nachdem der ursprüngliche Plan, die Bibliographie in Zukunft zu streichen, wieder hinfällig geworden ist, soll doch eine Aenderung in der Veröffentlichung derselben eintreten: Es werden nicht, wie bisher, je nach dem verfügbaren Raum, größere oder kleinere Bruchstücke der Literatur, sondern in kurzen Zwischenpausen Verzeichnisse mitgeteilt werden, welche jedesmal die neuen Publikationen des ganzen Gebietes umfassen.

Diese neue Bibliographie wird, um sich auf dem Laufenden zu halten, mit der Literatur des November 1903 einsetzen, somit einen Teil der Arbeiten des letzten Jahres unberücksichtigt lassen.

M. B. Schmidt.

Lehrbücher und Sammelwerke.

Cornil, V., et **Ranvier, L.,** Manuel d'histologie pathologique. Edition 3. Tome 2. Paris, Alcan, 1903. 8°. 202 Fig. 25 fr.

Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. In Verbindung mit . . . hrsg. v. **E. Flatau, L. Jacobsohn, L. Minor.** Berlin, Karger, 1903—1904. 2 Bände. 4°. 25 Taf. u. 428 Fig.

Meissner, Paul, Grundriß der pathologischen Anatomie für Studierende und Aerzte. Berlin, Nitschmann, 1904. VII, 391 S. 8°. 87 Fig. 7,50 M.

Strangeways, T. S. P., Clinical pathology and practical morbid histology. 3 edition. London, Strangeways, 1903. 5,75 M.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Arnold, J., Weitere Mitteilungen über vitale und supravitale Granulafärbung (Epithelien, Endothelien, Bindegewebszellen, Mastzellen, Leukocyten, Gefäße, glatte Muskelfasern). Anat. Anz., Bd. 24, N. 1, S. 1—6.

Bluntschli, H., Einige Neuerungen am R. Jungschen Studentenmikrotom. 2 Fig. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 20, H. 1, S. 1—7.

Bottazzi, F., Un mezzo assai semplice per ottenere grandi masse di cellule epiteliali. Boll. Accad. med. Genova, Anno 18, 1903, N. 2, 1903.

Claudius, M., Eine Methode zur Konservierung von anatomischen Präparaten. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med., Bd. 174 (Folge 17, Bd. 4), 1903, H. 1, S. 193—198.

Donath, B., Die Einrichtungen zur Erzeugung der Röntgenstrahlen. 2. verb. u. verm. Aufl. Berlin, Reuther u. Reichard, 1903. VII, 244 S. 3 Taf. u. 140 Fig. 7 M.

Endo, S., Ueber ein Verfahren zum Nachweis der Typhusbacillen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 35, 1903, N. 1, S. 109—110.

Eppinger, Hans, Zur Radiographie der Nierensteine. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 7, 1903, H. 1, S. 28—33. 1 Taf.

von Friedländer, Friedrich, Eine Modifikation des Pantographen (Storchschnabel) zum Zeichnen mikroskopischer Präparate. 1 Fig. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 20, H. 1, S. 12—14.

de Groot, J. G., Eisen-Carmalaun. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 20, H. 1, S. 21—23.

Gutmann, C., Ueber Schnellhärtung und Schnelleinbettung. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 29, 1903, N. 41, S. 740—741.

Hinterberger, A., Thermophore für Färbezwecke. 1 Fig. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 20, H. 1, S. 14—16.

Kirsch, Ueber Cambiers Verfahren zur Isolierung von Typhusbazillen. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 29, 1903, N. 41, S. 733—735.

Klebs, Edwin, Numerische Bestimmung der Tuberkelbazillen. D. kausale Therapie, Bremerhaven, Jg. 1, 1903, N. 1, S. 19—26.
Krefft, P., Rotationsmikrotom „Herzberge". 2 Fig. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 20, H. 1, S. 7—11.
Luzzatto, A. M., Sulla colorazione a fresco della cellula nervosa. Arch. sc. med., Vol. 27, 1903, Fasc. 2, S. 205—214.
Lubarsch, O., Ueber meine Schnellhärtungs- und Schnelleinbettungsmethode. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 29, 1903, N. 48, S. 896.
Mercks Reagentien-Verzeichnis, enthält die gebräuchl. Reagentien und Reaktionen, geordnet nach Autornamen. Darmstadt (Berlin, Springer). 8°. III, 174 S. 4 M.
Pick, Victor, Eine einfache Vorrichtung zur Verbesserung der elektrischen Untersuchungslampen. München. med. Wchnschr., Jg. 50, 1903, N. 42, S. 1820.
Schuberg, A., Fläschchen für Immersionsöl. 1 Fig. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 20, H. 1, S. 17—20.
Sieber, Eine Modifikation der Teichmannschen Injektionsspritze. 7 Fig. Anat. Anz., Bd. 24, N. 1, S. 7—10.
Unna, P. G., Eine neue Darstellung der Epithelfasern und die Membran der Stachelzellen. (Schluß.) Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 37, 1903, N. 8, S. 337—342. 1 Taf.
Wittek, Arnold, Zur Technik der Röntgenphotographie (Lendenwirbel, Blasensteine). Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 7, 1903, H. 1, S. 26—27.

Zelle im allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Arnold, J., Ueber granuläre Fettsynthese in Wanderzellen und Eiterzellen. Münch. med. Wchnschr., Jg. 50, 1903, N. 43, S. 1857—1859.
Caminiti, Rocco, Beitrag zur Kenntnis der direkten Kernteilung. 9 Fig. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med., Bd. 174 (Folge 17, Bd. 4), H. 1, S. 78—85.
Cristiani, H., Réimplantation de greffes thyroidiennes réussies. Compt. rend. Soc. biol., T. 55, 1903, N. 33, S. 1457—1458.
Fischer, F., Ueber experimentell erzeugte Fettsynthese am überlebenden Organ, ein Beitrag zur Frage der Fettdegeneration. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 174 (Folge 17, Bd. 4), 1903, H. 2, S. 338—359.
Helman, Daniel, Beitrag zur Lehre über Melanin und Glycogen in melanotischen Geschwülsten, nebst Bemerkungen über Wirkung und physiologisch-chemisches Verhalten einiger Pigmente bei künstlicher Einfuhr. Arch. internat. de pharmacodynamie et de therapie, Vol. 12, 1903, Fasc. 3/4, S. 271—325. 1 Taf.
Hirsch, Carl, und **Rolly,** Zur Frage der Entstehung von Glykogen und Körpereiweiß. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 78, 1903, H. 3/4, p. 380—386.
Jores, L., Ueber eine der fettigen Metamorphose analoge Degeneration des elastischen Gewebes. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 14, 1903, N. 21, p. 865—869.
Lannois, M., et **Porot, A.,** Erythromélalgie suivie de gangrène des extrémités avec autopsie Rev. de méd., Année 23, 1903, N. 10, S. 824—838. 2 Fig.
Leredde et **Pautrier,** Photothérapie et Photobiologie. Rôle thérapeutique et rôle biologique de la lumière. Paris, Naud, 1903. 8°. 267 S..
Messing, S., Ueber Entzündung bei den niederen wirbellosen Tieren. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 14, 1903, N. 22, S. 915—920.
Micronescu, Theodor, Beitrag zum Studium des elastischen Gewebes in der Leber bei Infektionskrankheiten. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 174 (Folge 17, Bd. 4), 1903, H. 2, S. 406—412.
Renaut, J., Sur la tramule du tissu conjonctif. 1 Taf. Arch. d'anat. microsc., T. 6, Fasc. 1, S. 1—15.
Ribbert, Die Morphologie und Chemie der fettigen Degeneration. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 29, 1903, N. 44, S. 793—795.
Rohde, Emil, Untersuchungen über den Bau der Zelle. 2. Ueber eigenartige aus der Zelle wandernde „Sphären" und „Centrosomen", ihre Entstehung und ihren Zerfall. 3 Taf. Zeitschr. f. wiss. Zool., Bd. 75, H. 2, S. 147—220.
Rolly, Experimentelle Untersuchungen über Wärmestichhyperthermie mit Fieber, mit besonderer Berücksichtigung des Glykogenstoffwechsels. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 78, 1903, H. 3/4, S. 250—290.
Sabrazès, J., et **Muratet, L.,** Corps granuleux et cellules hématomacrophages du liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire. Compt. rend. soc. biol., T. 55, 1903, N. 33, S. 1435—1436.
Schreiber, Ludwig, Bemerkungen zu A. Maximows Aufsatz: Ueber Klasmatocyten und Mastzellen. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 14, 1903, N. 22, S. 913—914.

Sträussler, Ernst, Ueber einen Todesfall durch das sog. akute umschriebene Oedem (Quinckesche Krankheit). Prager med. Wchnschr., Jg. 28, 1903, N. 46, S. 598—599.
Wentscher, J., Das Verhalten der menschlichen Epidermismitosen in exstirpierten Hautstücken. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 34, H. 3, S. 410—444.

Geschwülste.

Brand, Alex. Theodore, The causation of cancer. Practitioner, Vol. 72, 1903, N. 4, S. 529—535.
Bollinger, O., Ueber die Häufigkeit des Carcinoms in München. Münch. med. Wchnschr, Jg. 50, 1903, N. 38, S. 1623—1625.
Braunstein, A., Ueber den Nachweis des Urobilins und seine Ausscheidung bei Carcinom. Zeitschr. f. Krebsforschg, Bd. 1, 1903, H. 1, S. 15—40.
Cullen, Thomas S., Sarcomatous transformation of myomata. Journ. American med. assoc., Vol. 41, 1903, N. 17, S. 1013—1015. 4 Fig.
von Eiselsberg, Freiherr, Zur Therapie der Dermoide des Mediastinum anticum. Verh. d. Dtschn Ges. f. Chir., 32. Kongress, 1903, II, S. 197—212.
Honda, Tadao, Zur parasitären Aetiologie des Karzinoms. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med., Bd. 174 (Folge 17, Bd. 4), 1903, H, 1, S. 96—130. 1 Taf.
Korach, Ueber das gleichzeitige Vorhandensein verschiedener Erkrankungen, insbesondere v. Carcinom u. Diabetes. Festschr. d. Aerztever. d. Kreise Bomst . . . . zu sein. 25-jähr. Jubil. gew. Jauer 1903. 10 S. 0,40 M.
Lomer, R., Zur Frage der Heilbarkeit des Carcinoms. 1. Teil. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 50, 1903, H. 2, S. 305—384.
Lucksch, Franz, Ueber den heutigen Stand der Frage nach der Aetiologie der Geschwülste. Prager med. Wchnschr., Jg. 28, 1903, N. 45, S. 586—588; N. 46, S. 602—603 u. N. 47, S. 614—617.
Nash, W. Gifford, A group of cancer cases. Lancet, 1903, Vol. 2, N. 20, S. 1356.
Odoul, E., Contribution à l'étude du lipome du doigt. [Thèse.] Lille 1903.
Pater, Sarcomes fasciculés multiples, cutanés et viscéraux. Bull. et mém. soc. anat., Paris, Année 78, Sér. 6, T. 5, N. 7, S. 576—577.
Perthes, Ueber den Einfluß von Röntgenstrahlen auf epitheliale Gewebe, insbesondere auf das Carcinom. Verh. d. Dtschn Ges. f. Chir., 32. Kongreß, Berlin 1903, II, S. 525—569.
—, **G.,** Ueber den Einfluß der Röntgenstrahlen auf epitheliale Gewebe, insbesondere auf das Carcinom. Arch. f. klin. Chir., Bd. 71, 1903, H. 4, S. 955—1000. 1 Taf. u. 10 Fig.
Robertson, W. G. Aitchison, A contribution to the study of the local distribution of cancer in Scotland. Transact. of the med.-chir. soc. of Edinburgh, N. S., Vol. 22 (Ser. 1902—1903), 1903, S. 24—43. 2 Taf.
Rogers, John, A chemical hypothesis for the etiology of cancer. Ann. of surgery, Vol. 38, 1903, Part 128, S. 280—291.
Römer, Arthur, Ueber Carcinom auf luetischem Boden. Med. Diss. Bonn 1903. 26 S. 8⁰.
Steinert, H., Ueber die embryoiden Geschwülste der Keimdrüsen und über das Vorkommen chorionepitheliom-artiger Bildungen in diesen Tumoren. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd- 174 (Folge 17, Bd. 4), 1903, H. 2, S. 232—270. 1 Taf.

Missbildungen.

Alexander, L., Ein weiterer Fall in den Glaskörper vordringender Arterienschlinge. Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 10, 1903, H. 3, S. 188—193.
Aubert, V., et Bruneau, A., Anomalies artérielles brides intravasculaires. Considérations embryogéniques et pathologiques. Rev. de méd., Année 23, 1903, N. 10, S. 853—868. 4 Fig.
Baurowicz, Alexander, Angeborener doppelseitiger Verschluß der vorderen Nasenöffnungen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 15, 1903, H. 1, S. 161—166.
Beer, Edwin, Ueber das Vorkommen von zweigeteilten Malpighischen Körperchen in der menschlichen Niere. Zeitschr. f. Heilk., Bd. 24, 1903, H. 10, S. 334—337. 2 Taf.
Bittorf, A., Ein Fall von offenem Ductus Botalli. München. med. Wchnschr., Jg. 50, 1903, N. 41, S. 1771—1772.
Brinkmann, Ein Fall von angeborenem einseitigen Nierenmangel. Festschr. d. Aerztever. d. Kreise Birnbaum . . . zu sein. 25-jähr. Jubil. gew. Jauer 1903. 6 S. 0,30 M.
Cautley, E., and Dent, C. T., Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus and its treatment by pyloroplasty. Med.-chir. Transact. p. by the R. med. and chir. soc. London, Vol. 86, 1903, S. 471—511. 3 Taf.
Deshusses, L., Étude sur les monstres célosomiens. [Thèse.] Lille 1903.
Feer, Ein Fall von Situs viscerum inversus mit angeborenem Mangel der großen Gallenwege. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 58, 1903, H. 4, S. 701—702. (Vers. Dtschr Naturf., Kassel 1903.)

Foges, Arthur, Ein Fall von Hermaphroditismus spurius masculinus internus. 1 Taf. u. 2 Fig. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., R. Chrobak aus Anlaß s. 60. Geburtstages gew., Bd. 1, 1903, S. 153—160.

v. Friedländer, Friedrich, Beitrag zur Kenntnis der Pseudohermaphroditie. 28 Fig. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., R. Chrobak aus Anlaß s. 60. Geburtstages gew., Bd. 1, 1903, S. 161—176.

Gemmill, James F., A Contribution to the Study of Double Monstrosities in Fishes. 4 Taf. Proc. of the Zool. Soc. of London, 1903, Vol. 2, P. 1, S. 4—23.

Goldzieher, W., Zur Lehre vom Krypophthalmus congenitus. Centralbl. f. Augenheilk., Jg. 27, 1903, S. 225—230.

Haeberlin, C., Zur Casuistik der angeborenen Iris-Anomalien. 1 Taf. Arch. f. Augenheilk., Bd. 48, 1903, H. 4, S. 303—309.

—, Zur Kasuistik der angeborenen Irisanomalien. München, Diss. med., Sept. 1903.

Hadlich, Richard, Eine vierfingerige rechte Hand als congenitale Mißbildung. 3 Fig. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 174 (Folge 17, Bd. 4), H. 2, S. 392—401.

Hanke, Victor, Zwei seltene Mißbildungen des Bulbus. 1. Anophthalmus congenitus bilateralis, 2. Dermoid der Cornea und endobulbäres Lipom. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 57, H. 1, S. 28—52.

Harrichausen, Zur Casuistik der Pektoralisdefekte. Diss. Göttingen, Vandenhoeck & Ruprecht, 1903. 35 S. 8°. 80 Pfg.

Janssen, H. A., Polymastie bij een man. Weekblad van het Neederl. tijdschr. v. geneesk., 1903, N. 19, S. 1108.

Kantor, Hugo, Zwei Fälle von Lebermißbildung. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 174 (Folge 17, Bd. 4), 1903, H. 3, S. 571—576.

Kurrer, Ueber Dextrokardie. 1 Fig. Med. Corresp.-Bl. d. Württemb. ärztl. Landesver., Bd. 73, 1903, N. 40, S. 717—718.

Lefebvre, G., Contribution à l'étude de la main bote acquise d'origine osseuse. [Thèse.] Lille 1903.

Léri, André, Luette double. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 78, 1903, Sér. 6, T. 5, N. 7, p. 613.

Lindemann, Paul, Ueber Osteogenesis imperfecta. Berlin, Med. Diss. 1903. 29 S. 8°.

Lucksch, Franz, Ueber eine seltene Mißbildung an den Vasa deferentia. 1 Fig. Prager med. Wchnschr., Jg. 28, N. 33, S. 422—423.

Moyniham, B. G. A., Congenital hyperthropic stenosis of the pylorus. The Med. News, Vol. 83, 1903, N. 17, S. 780—784.

Nau, P., Malformations multiples chez un nouveau-né. Hernie diaphragmatique. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 78, 1903, Sér. 6, T. 5, N. 7, S. 594—596.

Nickles, Heinrich, Ein Fall von Dicephalus. Erlangen, Med. Diss., 1903. 19 S. 8°.

Nordhof, Ein Fall von Polydaktylie. 1 Fig. Münch. med. Wchnschr., Jg. 50, N. 45, S. 1969.

Palmberger, Richard, Ueber Missbildungen der menschlichen Gliedmassen im Anschluss an einen Fall von Bildungshemmung des Vorderarmes. München, Diss. med., Sept. 1903.

Poncet, Antonin, et **Lericer, R.,** Nains d'aujourd'hui et nains d'autrefois. Nanisme ancestral Achondroplasie ethnique. 2 Fig. Bull. de l'Acad. de méd., Sér. 3, T. 50, 1903, N. 83. S. 174—189; Lyon méd., Année 35, 1903, N. 43, S. 609—623.

Purslow, C. E., A case of persistence of the urogenital sinus. British med. Journ., 1903, N. 2231, S. 807.

Ryan, Lawrence R., Anophthalmos. Journ. American med. assoc., Vol. 41, 1903, N. 18, S. 1082—1083.

Schambacher, Alfred, Ueber die Persistenz von Drüsenkanälen in der Thymus und ihre Beziehung zur Entstehung der Hassallschen Körperchen. Strassburg, Diss. med., Sept. 1903.

Schüttoff, Martin, Abnormer Tiefstand des Bauchfelles im Douglasschen Raume und Senkung der Beckeneingeweide beim Manne. 2 Fig. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt., 1903, H. 2/4, S. 122—137.

Squires, G. W., Congenital absence of rectum with imperforate anus. Med. Record, Vol. 64, 1903, N. 15, S. 576.

Sternberg, Maximilian, Studien über einen Hemicephalus, mit Beiträgen zur Physiologie des menschlichen Centralnervensystems. 6 Fig. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 24, 1903, H. 3/4, S. 209—273.

Uhl, Karl, 3 Fälle von angeborenem einseitigen Nierenmangel. Würzburg, Diss. med., Sept. 1903.

Utéza, Étude sur un cas de micromélie. Thèse. Montpellier 1903. 54 S. 8°.

Weinberg, W., Beschreibung einer Doppelmissgeburt (Diprosopus tetrotus hemicranius cum rhachischisi totali anencephalus et amyelus). 3 Fig. Med. Correspondenz-Bl. d. Württemberg. ärztl. Landesver., Bd. 73, N. 43, S. 761—762.

Wendling, L., Ein Fall von angeborener Dextrokardie. 3 Fig. Med. Blätter, Wien, Jg. 26, N. 34, S. 563—564.
Weygandt, W., Zur Frage des Kretinismus. Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. Würzburg, 1903, N. 1, S. 4—12. 2 Fig.
Wolff, Richard, Ist das Os naviculare carpi bipartitum und tripartitum Grubers das Produkt einer Fraktur? Nebst Mitteilungen eines Falles angeborener beiderseitiger Teilung des Naviculare carpi. 1 Taf. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 70, 1903, H. 3.4, S. 254—288.
Young, Hugh H., Ueber einen Fall von doppeltem Nierenbecken und Ureter bifidus. Katheterisation des gesunden Teiles. Fehldiagnose. Tod nach der Operation. Monatsber. f. Urologie, Bd. 8, 1903, H. 10, S. 591—597.
Zur Nedden, Ein Fall von angeborener Melanosis Cornea in Verbindung mit einem Pigmentnetz in der vorderen Kammer und auf der Iris. 1 Fig. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 41, 1903, Bd. 2, S. 342—351.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Ascoli, Vittorio, Sobre la etiologìa y profilaxis del paludismo. El siglo méd. Año 50, 1903, S. 514—516; S. 531—533.
Arnheim, G., Ueber die pathologische Anatomie des Keuchhustens und das Vorkommen der Keuchhustenbazillen in den Organen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. Bd., 174 (Folge 17, Bd. 4), H. 3, S. 530—544. 1 Taf. u. 2 Fig.
Antonin, De la sérothérapie dans la fièvre scarlatine (étude pathogénique et de thérapeutique pathogénique) [thèse] Montpellier 1903.
Barclay, W. J., Tuberculosis and cancer in New Zealand. Lancet, 1903, Vol. 2, N. 12, S. 822—824.
Barnet, Enrique, B., La Peste bubónica (Bepublica de Cuba). Habana 1903, 38 S., 3 Taf.
Bernstein, Maximilian, Ueber Immunität nach Bestehung der Blattern und über die Notwendigkeit der Durchführung der Revaccination. Wiener med. Presse, Jg. 44, 1903 N. 36, S. 1693—1694.
Bosc, F. J., Nouvelles recherches sur la structure les formes évolutives et la nature du parasite de la clavelée. Compt. rend. soc. biol., T. 55, 1903, N. 28, S. 1175—1177, 22 Fig.
Brault, J., La maladie du sommeil. Nouvelles données étiologiques. Ann. d'hyg. publ. et de méd. legale, Sér. 3, T. 50, 1903, N. 4, S. 300—304.
Ceni, Carlo, Sulle proprietà patogene del Penicillium glaucum nell' etiologia della pellagra. Riv. Sperim. die Freniatria, 1903, Vol. 29, S. 624—628.
—, Localizzazione delle spore aspergillari nelle glandole mesenteriche dei pellagrosi e loro consecutiva attenuazione. Riv. Sperim. di Freniatria, 1903, Vol. 29, S. 508—512.
—, e **Besto, Carlo,** L'azione degli agenti esterni sopra le spore aspergillari in rapporto colla patogenesi della pellagra. Riv. Sperim. di Freniatria, 1903, Vol. 29, S. 445—486.
Chavant, Ferdinand, La peste à Grenoble 1410—1643. Lyon, Paris, Storck & Cie., 1903, 77 S., 8°. M. Taf. u. Fig.
Christy, Cuthbert, The distribution of sleeping sickness on the Victoria Nyanza and its connexion with filariasis and trypanosomiasis. British med. Journ., 1903, N. 2229, S. 648—650.
Christy, Cuthbert, Malaria: the mode of entry of the spore into the red corpuscle. British med. Journ., 1903, N. 2228, S. 645.
Conn, H. W., Bacteria in milk. London, Rebman, 1993. 6,90 M.
Davies, Sidney, Infantile and bovine tuberculosis. Lancet, 1903, Vol. 2, S. 788.
Dhingra, M. L., Elementary bacteriology. London, Longmans, 1903. M. Ill. 3,45 M.
Dutton, J. Everett and **Todd, J. H.,** Researches on trypanosomiasis in West Africa. British med. Journ., 1903, N. 2229, S. 650—652.
Edgar, J., Clifton, Pathology and prophylactic treatment of puerperal sepsis. Med. News., Vol. 83, 1903, N. 16, S. 730—733.
Ferran, J., Étiologie, prophylaxie et thérapeutique de la tuberculose. Bull. gén. de thérapeut. T. 146, 1903, Livr. 10, S. 356—375.
Franklin, J. H., A case of smallpox in the foetus. Med. Record, Vol. 64, 1903, N. 11, S. 377.
Freer, E. Luke, Enteric fever and dysentery in South Africa. British med. Journ., 1903, N. 2230, S. 776.
Freyhan, Die Pneumonie im Lichte der neueren Forschungen. Fortschr. d. Med., Bd. 21, 1903, N. 26, S. 873—882.
Garrigue, L., Maladies microbiennes et nouvelle thérapeutique. 3 édition. Paris, Baillière et fils. M. Taf. 3,60 M.
Glück, Leopold, Zur Kenntnis der Verbreitungsweise der Lepra. Wiener med. Wochenschr., Jg. 53, 1903, N. 38, S. 1765—1771 u. N. 39, S. 1831—1835.

Gross, H., Die Drüsenkrankheit von Barbadoes. Verh. d. Dtschn. Ges. f. Chir. 32. Kongreß, Berlin, 1903. II, S. 157—163.
de Haan, J., Experimentelle Tuberkulose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med., Bd. 174 (Folge 17, Bd. 4), 1903, H. 1, S. 1—13.
Hektoen, Ludwig, Recent in vestigations bearing on infectious diseases of unknown etiology. Journ. of the American med. assoc., Vol. 41, 1903, N. 7, S. 405—409; N. 8. S. 493—496.
Heller, Julius, Ein Beitrag zur Pathologie der bei akuter Gonorrhöe vorkommenden Exantheme (Dermatitis pyaemica). Dtsche med Presse, Jg. 7, 1903, N. 16, S. 122—124.
Higley, Henry, A., Differential leucocyte count in the early days of typhoid fever. Med. Record, Vol. 64, 1903, N. 12, S. 441—447.
Jäger, H., Die spezifische Agglutination der Meningokokken als Hilfsmittel zu ihrer Artbestimmung und zur bakteriologischen Diagnose der epidemischen Genickstarre. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 44, 1903, H. 2, S. 225—242.
Jahresbericht über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen, umfassend Bakterien, Pilze und Protozoen. Bearb. u. hrsg. v. P. v. Baumgarten u. F. Tangl, Jg. 17, 1901. 2. (Schluss-) Abt. XII, S. 561—1114. Leipzig, Hirzel, 1903, 8⁰. 16 M.
Jennings, W. E., A manuel of plague. London, Rebman, 1903. 9.25 M.
Ito, Sukehito, Ueber die Aetiologie von „Ekiri", einer eigentümlichen, sehr akuten, rohrartigen, epidemischen Kinderkrankheit (Schluß). Centralbl. f. Bakt. Abt. 1, Orig. Bd. 34, 1903, N. 7, S. 659—666.
Kolle, W., Ueber den jetzigen Stand der Choleradiagnose. Klin. Jahrb., Bd. 11, 1903, H. 3. S. 357—418. 4 Taf., 3 Fig. u. 7 Knrven.
Krulle, Bericht über die Malariaerkrankungen bei den deutschen Besatzungstruppen Shanghais im Jahre 1902. Dtsche militärärztl. Ztschr., Jg. 32, 1903, H. 10, S. 682—688.
Kühn, A., Ueber den Ausgang der kindlichen krupösen Pneumonie in Lungensequestrierung. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 37, 1903, H. 3/4, S. 278—282.
de Lada Noskowski, Les formes chimiques de la tuberculose et leur traitement. Le progrès med. Année 32, 1903, N. 36, S. 145—148; N. 37, S. 161—164.
Leroux, H. et **Lorrain, M.,** Fièvre typhoide et diplococcie. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. Année 15, 1903, N. 5, S. 613—652. 1 Taf.
Le Roy des **Barres,** Peste, infection secondaire par le tétragène. Gaz. des hôpit., Année 76, 1903, N. 100, S. 997—999.
Lignières, J. et **Spitz, G.,** Contribution à l'étude des affections connues sous le nom d'actinomycose (2e mémoire). Arch. de parasitol., T. 7, 1903, N. 3 S. 428—479. 1 Taf. u. 3 Fig.
Maass, Fritz, The method of infection of actinomycosis in man. Ann. of surgery, Vol. 38, 1903, Part 128, S. 292—299.
Maisel, Malaria infantile et quelquesunes de ses complications (bronchopneumonien et évolutio dentaire). [Thèse] Montpellier, 1903.
Manson, Patrick, Discussion on trypanosomiasis. British med. Journ., 1903, N. 2229. S. 645—648.
Marc, Serg., Die Malaria in Turkestan. Parasitologisch-klinische Studien. Ztschr. f. Hgg. und Infektionskr., Bd. 45, 1903, H. 3, S. 365—402. 1 Taf.
Meier, Otto, Ueber das Wachstum der Tuberkelbazillen auf vegetabilischen Nährböden. Diss. med. Freiburg i. Br., Sept. 1903.
Mitulescu, J., Beiträge zur Aetiologie der Tuberkulose. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 44, 1903, H. 3, S. 397—406.
Negri, A., Sull' eziologia della rabbia. Gazz. med. lombarda. Anno 62, 1903, N. 31, S. 301.
—, Zur Aetiologie der Tollwut. Die Diagnose der Tollwut auf Grund der neuen Befunde. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 44, 1903, H. 3, S. 519—540.
Neuhaus, Syphilidologische Beiträge. Dermatol. Ztschr., Bd. 10, 1903, H. 4, S. 348—354.
Nobl, G., Ueber ein bisher nicht beschriebenes postsyphilitisches Merkmal. Wiener klin. Wochenschr., Jg. 16, 1903 N. 42, S. 1157—1159.
Rabinowitsch, Lydia und **Kempner, W.,** Die Trypanosomen in der Menschen- und Tierpathologie, sowie vergleichende Trypanosomenuntersuchungen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 34, 1903, N. 8, S. 804—822. 1 Taf.
Rakotobé, La lèpre et les léproseries à Madagascar et à la Guyane [Thèse]. Montpellier, 1903.
Reichel, Otto, Zwei Fälle von Aktinomykose der Mamma. Diss. med. München, Sept. 1903.
Reyher, Paul, Zur Aetiologie und Pathogenese des Keuchhustens. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 58, Folge 3, Bd. 8, 1903, H. 4. S. 605—632. 1 Taf.
Schottelius, Ueber die Eingangspforten bei Pestinfektion. Wiener med. Wochenschr., Jg. 53, 1903, N. 39, S. 1818—1819.
Schüller, Max, Mitteilung über die protozoenähnlichen Parasiten bei Syphilis. Dermatol. Ztschr., Bd. 10, 1903, H. 4, S. 333—345.
Sergent, Edmond et **Etienne,** Sur un nouveau protozoaire, parasite ectoglobulaire du sang de l'homme. Compt. rend. soc. biol., T. 55, 1903, N. 28, S. 1163—1165. 2 Fig.

Secchi, T. e **Serra, A.**, Osservazioni cliniche, batteriologiche, ematologiche ed istologiche sul pemfigo cronico. La Riforma med., Anno 19, 1903, N. 38, S. 1043—1051.

Silberstein, Moritz, Die basophilen Körnungen im Blute Malariakranker und ihre Bedeutung. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 35, 1903, N. 1, S. 68—80.

Simon, L. G., Contribution à l'étude anotomo-pathologique de la diphtérie humaine. Lésions et réactions du système hématopoiétique. Journ. de physiol. et de pathol. gén. T. 5, 1903, N. 5, S. 869—876.

Thompson, J, Asburton, On the etiology of bubonic plague. Lancet, 1903, Vol. 2, N. 16, S. 1090—1092.

Ueber die Aetiologie der Schlafkrankheit. Mitteilung der von dem Marineminister zum Studium der Schlafkrankheit entsandten Kommission, bestehend aus Drs. Annibal Bettencourt, Ayres Kopke, Gomes de Rezende und Correia Mendes. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 35, 1903, N. 1, S. 45—67. 1 Taf.

Urban, M., Zur Geschichte der Pocken. Prager med. Wochenschr., Jg. 28, 1903. N. 40, S. 520.

Walker, E. W. Ainley and **Ryffel, J. Henry**, The pathology of acute rheumatisme and allied conditions. British med. Journ., 1903, N. 2229, S. 659—660.

Whittles, J., Dencer, Small-pox or craw-craw. Lancet, 1903, Vol. 2, N. 14, S. 979.

Höhere tierische Parasiten.

Douglas, S. R. and **Hardy, P. W.**, Some remarks on cases of Bilharzia disease. Lancet, 1903, Vol. 2, N. 15, S. 1009—1012.

Gattorno, S., Ueber Nierenechinococcus. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. Rud. Chrobak 60. Geburtst. gew. Wien, Hölder, 1903, Bd. 1, S. 105—116.

Hoche, L. et **Bichat**, Cysticerque sous-cutané chez une femme. Bull et mém. soc. anat. Paris, Année 78. 1903, Sér. 6, T. 5, N. 7, S. 583—584.

Jacoby, E., Zwei Fälle von Cysticercus cerebri mit Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 41, 1903, Bd. 2, S. 223—234.

Kämmerer, Zum Fall von Cysticercus. Corresp.-Bl. d. allg. ärztl. Ver. von Thüringen, Jg. 32, 1903, H. 9, S. 426.

Kautsky, A., Die Bilharziaerkrankungen. Wiener klin. Rdschau, Jg. 17, 1903, N. 36, S. 649—652.

Kuwahara, Y., Ueber lebende Hirudineen im Bindehautsack des menschlichen Auges. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., Jg. 27, 1903, S. 262—263. 3 Fig.

v. Lallich, N. Freih., Beitrag zur Kenntnis der Echinokokkenkrankheit des Menschen. Wiener med. Presse, Jg. 44, 1903, N. 38, S. 1777—1785.

Smith, Claude A., Uncinariasis in the South. Further observations. Journ. of the American med. assoc., Vol. 41, 1903, N. 11, S. 709—713. 3 Fig.

Steinhaus, Zur Bekämpfung der Anchylostomumepidemie im Ruhrkohlenbergwerk. Wiener klin. Rdschau, Jg. 17, 1903, N. 34, S. 613—615.

Tinus, Carl, Die Bedeutung der Wurmkrankheit (Ankylostomiasis) im Bergbetriebe und deren Bekämpfung (Forts.). Ztschr. f. Gewerbe-Hyg.. Unfall-Verhütg. . . . Wien, Jg. 10, 1903, N. 18, S. 393—397; N. 19, S. 417—420.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Agricola, Bernhard, Ueber traumatische Myositis ossificans. Freiburg i. B., Med. Diss., 1903. 25 S. 8°.

Haga und **Fujimura**, Ueber Myositis ossificans traumatica (Reit- und Exercierknochen). Arch. f. klin. Chir., Bd. 72, 1903, H. 1, S. 64—78. 2 Taf.

Lipffert, Oskar, Ueber das Hygrom der Bursa trochanterica profunda. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 40, 1903, H. 2, S. 503—515.

Steinert, H., Ueber Myasthenie und myasthenische Reaktion. Dtsches Arch. f. klin. Med., Bd. 78, 1903, H. 3/4, S. 346—369. 5 Kurven.

Wittek, Arnold, Die Bedeutung der Sehnentransplantation für die Behandlung choreatischer Formen der infantilen Cerebrallähmung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 12, 1903, H. 4, S. 498—513. 4 Fig.

Zeller, Ernst, Ueber primäre Tuberkulose der quergestreiften Muskeln. Diss. med. Tübingen, Sept. 1903.

Aeussere Haut.

Bukovsky, J., Ein Beitrag zur Lehre von der sogenannten Epidermolysis bullosa hereditaria. Die Regenerationsbedeutung der Retentionscysten in den Schweissdrüsenausführgängen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 67, 1903, H. 2, S. 163—192. 2 Taf.

Christian, Max, Ueber das gutartige Epitheliom der Haut. Berlin, Med. Diss., 1903. 35 S. 8°.

Cornil et **Péraire,** Epithélioma végétant du sein à cellules cubiques. Ablation. Guérison. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 78, 1903, Sér. 6, T. 5, N. 7, S. 621—622.

Crawfurd, Raymond, Three cases of erythema exsudativum multiforme. Lancet, 1903, Vol. 2, N. 17, S. 1154—1156.

Fouquet, Léopold, Étude de la sclérodermie. Thèse Montpellier, 1903. 91 S. 8°.

Jacobi, E., Atlas der Hautkrankheiten mit Einschluß der wichtigsten venerischen Erkrankungen für praktische Aerzte und Studierende. 2. (Schluß-) Abt., S. 63—136. Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1904, 8°, Taf. 43—86 14,50 M.

Philippson, L., Ueber die Pathogenese des Lupus und ihre Bedeutung für die Behandlung desselben. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 67, 1903, H. 1, S. 73—88.

Pittard, Eugène, Un cas curieux de de pigmentation non congénitale chez une femme tsigane. L'Anthropologie, T. 14, N. 3, S. 317—321.

Voirol, August, Ein Beitrag zur Aetiologie und Kasuistik des Lupus erythematodes. Dtsche Medizinal-Ztg., Jg. 24, 1903, N. 80, S. 885—888; N. 81, S. 897; N. 82, S. 909—910; N. 83, S. 921—923; N. 84, S. 933—934; N. 85, S. 947—948.

Waelsch, Ludwig, Ueber Koilonychia und Platyonychia hereditaria. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 67, 1903, H. 2, S. 251—258.

v. Waldheim, Fritz, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Haut. (Die Stachelzellen-Hypothese.) Leipzig u. Wien, Deuticke, 1904. 135 S. 8°. 4 M.

Whitfield, Arthur, and **Robinson, Arthur H.,** A further report of the remarkable series of cases of molluscum fibrosum in children. Med.-chir. Transact. p. by the R. med. and chir. soc. London, Vol. 86, 1903, S. 293—302. 4 Taf. u. 4 Fig.

Wilson, J. C., and **Kalteyer, Frederick J.,** Report of a case of sarcomatosis cutis, together with an analytical study of fifty other cases collected from the recent literature. American Journ. of the med. sc., Vol. 126, 1903, N. 5, S. 751—768. 2 Fig.

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Arndt, M., und **Sklarek, F.,** Ueber Balkenmangel im menschlichen Gehirn. 2 Taf. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. 37, H. 3, S. 756—799.

Austin, H. W., A case of neurofibroma of the skin and large nerve trunks in which there developed a large spindle-celled sarcoma beneath the body of the scapula. Med. Record, Vol. 64, 1903, N. 18, S. 690—692. 2 Fig.

Bartels, M., Ueber das Verhalten der Axencylinder bei der multiplen Sklerose. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 24, 1903, H. 5/6, S. 403—414. 1 Taf. u. 9 Fig.

Bellot, Henri, Contribution à l'étude de la paralysie générale progressive. Thèse. Montpellier, 1903. 95 S. 8°.

Besta, Carlo, Sopra un caso di tumore della protuberanza. Rivista Sperimentale di Freniatria, 1903, Vol. 29, S. 602—610.

Borchard, Die Verbiegung der Wirbelsäule bei der Syringomyelie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 12, 1903, H. 4, S. 483—497. 7 Fig.

Carrier, Henri, Etude critique sur quelques points de l'histologie normale et pathologique de la cellule nerveux examinée par la méthode de Nissl, à propos de recherches sur les altérations histologiques des centres nerveux dans les délices toxi-infectieux des aloooliques, le delirium tremens fébrile et le délire aigu. Reflexions pathogéniques. 2 Taf. Thèse. Lyon, Rey et Cie, 1903. 431 S. 8°.

Cerletti, U., Sulla neuronofagia e sopra alcuni rapporti normali e patologici fra elementi nervosi ed elementi non nervosi: studio critico e sperimentale. Annali Ist. psich. Univ. Roma, Vol. 2 (1902—1903), S. 91—151.

Chatin, Joannes, Les myélocytes du bulbe olfactif. Compt. Rend. Acad. Sc., T. 137, N. 13, S. 489—490.

Chiari, H., Zur Kenntnis der Gascystenbildung im Gehirne des Menschen. Ztschr. f. Heilkunde, Bd. 24, 1903, H. 10, S. 293—303. 2 Taf.

Claude, Albert, Contribution à l'étude pathogénique des nevralgies diaphragmatiques d'origine palustre. Thèse. Montpellier, 1903. 8°. 42 S. 8°.

Fabris, A., Contributo alle conoscenza dei ganglio-neuromi del sistema nervoso simpatico. Archiv. per le sc. med., 1903, N. 5.

Ferrarini, C., e **Paoli, G.,** Glioma bilaterale del nucleo lentiforme e miotonia. Ann. di Nevrol. Napoli, Anno 21, 1903, Fasc. 3/4, S, 294—313. 2 Fig.

Fischer, Oskar, Ein Beitrag zur Lehre von der Hemiatrophia facialis progressiva. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 14, 1903, H. 5, S. 366—373. 1 Taf.

—, **Gg.,** Neurologische Mitteilungen. 1. Landrysche Lähmung, übergehend in Tabes. Med. Corresp.-Bl. d. Württemberg. ärztl. Landesver., Bd. 73, 1903, N. 45, S. 793—798.

Fleischmann, Leo, Ein Fall von Trigeminus-Neuralgie als Beitrag zur Pathologie und Aetiologie dieser Erkrankung. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 16, 1903, N. 44, S. 1220—1222.

Foà, P., Tubercolo cerebellare guarito. Giorn. d. R. Accad. di med. Torino, 1903, N. 6.

Froin, G., Le liquide céphalo-rachidien dans l'hémorragie cérébro-méningée. Gaz. des hôpitaux, Année 76, 1903, N. 128, S. 1257—1263.

—, Méningite fibrineux compliquée d'hémorrhagie cérébro-méningée. Gaz. des hôpitaux, Année 76, 1903, N. 131, S. 1291—1294.

Heineke, Albert, Zur pathologischen Anatomie und Klinik der Kompression des Rückenmarks bei Karies der Wirbelsäule. Diss. med., Erlangen 1903. 8.

Hoffmann, Aug., Hemihypertrophia facialis progressiva. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 24, 1903, H. 5/6, S. 425—431. 3 Fig.

Hoppe, J., Epilepsie und Harnsäure. Wiener klin. Rundsch., Jg. 17, 1903, N. 45, S. 809—811.

Ispolatowsky, Basilius, Zur Aetiologie der Sehnervenatrophie. Berlin, Diss. med., 1903. 30 S. 8⁰.

Laignel-Lavastine, Note sur la présence de cellules pyramidales binucléées dans l'écorce cérébrale d'un nouveau-né. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 78, 1903, Sér. 6, T. 5, N. 7, S. 609—610. 1 Fig.

Lépine, Jean, Contribution à l'étude de la myélite typhique. Rev. de méd., Année 23, 1903, N. 11, S. 930—943.

—, Accidents laryngés tabétiques; contribution à l'étude des lésions. Compt. rend. soc. biol., T. 55, 1903, N. 33, S. 1445—1446.

Lugaro, E., Glioma bilaterale del centro ovale. Rivista di patol. nerv. e ment., Vol. 8, 1903, Fasc. 2.

Malatesta, R., Ricerche sulle alterazioni dei vasi cerebrali negli apoplettici. Archiv. per le sc. med., 1903, Fasc. 1.

Marchand, L., Ampliation des ventricules latéraux du cerveau dans les maladies mentales. Compt. Rend. soc. Biol., T. 55, 1903, N. 29, S. 1213—1214.

Marckwald, Zwei Fälle von Verletzung hydrokephalischer Gehirne. Münch. med. Wchnschr., Jg. 50, 1903, N. 45, S. 1961—1962.

Marie, Pierre, et **Guillain, Georges,** Le faisceau pyramidal homolatéral. Le coté sain des hémiplégiques. (Étude anatomo-clinique.) Rev. de méd., Année 23, 1903, N. 20, S. 797—812. 5 Fig.

Mönckeberg, J. G., Anatomischer Befund eines Falles von „Landryschem Symptomenkomplex". Münch. med. Wchnschr., Jg. 50, 1903, N. 45, S. 1958—1961.

Nonne, M., Ueber die Bedeutung der Syphilis in der Aetiologie der Tabes. Neue klinische Erfahrungen als weitere Beiträge zur Aetiologie der Tabes. Fortschr. d. Med., Bd. 21, 1903, N. 29, S. 977—990.

Pace, D., Della natura e significato delle lesioni istologiche nelle cicatrici rabiche dell' uomo. Ann. di Nevrol. Napoli, Anno 21, 1903, Fasc. 3/4, S. 241—265.

Peugniez et **Philippe, C.,** Hémisection traumatique de la moelle (Syndrome de Brown-Sequard). Arch. de Neurol., Vol. 16, 1903, N. 96, S. 465—478. Mit Fig.

Pilcz, Alexander, Zur Kenntnis des Plexus chorioideus lateralis bei Geisteskranken. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., Bd. 24, H. 1, S. 190—218.

Richter, A., Die Balkenstrahlung des menschlichen Gehirns nach frontalen Schnitten der rechten Hemisphäre einer sieben Jahre alten Schußverletzung. Berlin, Fischer, 1902. 8⁰. 48 S. 23 Fig.

Robertson, W. Ford., Discussion of the pathology of general paralysis of the insane. British med. Journ., 1903, N. 2224, S. 1065—1069.

Rosenfeld, M., Zur Casuistik der akuten hämorrhagischen Encephalitis (1 Fall mit Sektion). Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 24, 1903, H. 5/6, S. 415—424. 3 Fig.

Sachtleben, Richard, Die in der chirurgischen Klinik zu Breslau beobachteten Fälle von Spina bifida aus den Jahren 1891—1903. Breslau, Med. Diss., 1903. 45 S. 8⁰.

Schittenhelm, Alfred, Zur Aetiologie der Tabes mit besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zwischen Trauma und Tabes. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 24, 1903, H. 5/6, S. 432—452.

Schittenhelm, Alfred, Ueber einen Fall von Syringomyelie mit Cheiromegalie. Neurol. Centralbl., Jg. 22, 1903, N. 21, S. 1006—1010.

Serbsky, Wladimir, Contribution à l'étude de la démence précoce. Ann. méd.-psychol., Année 61, 1903, N. 3, p. 379—388.

Sjövall, Einar, Die Nervenzellenveränderungen bei Tetanus und ihre Bedeutung. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., Bd. 23, H. 3, S. 299—349. 2 Taf.

Soutzo, Des troubles psychiques qui surviennent dans la vieillesse chez les dégénérés. Ann. méd.-psychol., Année 61, 1903, N. 3, S. 389—396.

Sträussler, Ernst, Zur Morphologie des normalen und pathologischen Rückenmarks und der Pyramidenseitenstrangbahn. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., Bd. 23, H. 3, S. 260—298.

Vurpas, Claude, et **Léri, André,** Contribution à l'étude des altérations congénitales du système nerveux: pathogénie de l'anencéphalie. Compt. Rend. Acad. Sc., T. 137, N. 4, S. 213—215.

Weber, L. W., Ueber die sog. galoppierende Paralyse nebst einigen Bemerkungen über Symptomatologie und pathologische Anatomie dieser Erkrankung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 14, 1903, H. 5, S. 374—381. 2 Taf.

Whitfield, Arthur, A case of cutaneous neuro-fibromatosis in which newly formed nerve fibres were found in the tumours. Lancet, 1903, Vol. 2, N. 18, S. 1230—1232. 2 Fig.

Blut, Lymphe, Circulationsapparat.

Allbutt, T. Clifford, Rise of blood-pressure in later life. Med.-chir. Transact. p. by the R. med. and chir. soc. London, Vol. 86, 1903, S. 323—343.

Aubert, V., et **Bruneau, A.,** Anomalies artérielles: brides intra-vasculaires. Considérations embryologiques et pathologiques. Rev. de méd., Année 23, 1903, N. 10, p. 853—868, 4 Fig.

Blumer, George, and **Gordinier, Hermon C.,** A case of chronic lymphatic leucemia without enlargement of the lymph nodes. Med. News, Vol. 83, 1903, N. 18, S. 833—838.

Champetier de Ribes, Anomalie du coeur. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 78, Sér. 6, T. 5, N. 7, S. 588—589.

de la Camp, Experimentelle Studien über die akute Herzdilatation. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 51, 1903, H. 1/2, S. 1—79.

Ducceschi, V., Sur une modification macroscopique du sang, qui précède la coagulation. Arch. Ital. de Biol., Vol. 39, S. 210—216.

Eller, Rudolf, Ueber den Bau der Intima in normalen und hypertrophischen Arterien mittleren und kleineren Kalibers. Bonn, Med. Diss., 1903. 54 S. 8⁰.

Federn, S., Die Bedeutung des Blutdruckes für die Pathologie. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1903 = Wiener Klinik, H. 9. 1 M.

Geigel Richard, Ein hydrodynamisches Problem und seine Anwendung auf den Kreislauf, speziell im Gehirn. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 174 (Folge 17, Bd. 4), H. 3, S. 434—454.

Gilbert, Wilhelm, Untersuchungen über den Bau der Intima der Aorta unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Bonn, Med. Diss., 1903. 39 S. 8⁰.

Gilbert et **Lion,** A propos du procès-verbal, note sur l'athérome artériel expérimental. Compt. rend. soc. biol., V. 55, 1903, N. 33, S. 1408—1409.

Heitz, Jean, Les nerfs du coeur chez les tabétiques (étude clinique et anatomo-pathologique). Thèse. Tours, Paris, Steinheil, 1903. 224 S. 2 Taf. u. Fig. 8⁰.

Houston, Thomas, The conditions that simulate pernicious anaemia. British med. Journ., 1903, N. 2237, S. 1257—1261.

v. Jaksch, R., Weitere Beobachtungen über die Mengen des im Blute des kranken Menschen sich vorfindenden Harnstoffes. Ztschr. f. Heilk., Bd. 24, 1903, H. 11, S. 401—423. 2 Tab.

Josué, O., Athérôme aortique expérimental par injections répétées d'adrénaline dans les veines. Compt. rend. soc. biol., T. 55, 1903, N. 32, S. 1374—1376.

Kappis, Arthur, Die Aneurysmen der Arteria occipitalis. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 40, 1903, H. 3, S. 671—692. 1 Fig.

Katholicki, M., Ein Fall von Lymphangiom des Vorderarms. Verh. d. Dtschn. Ges. f. Chir., 32. Kongress Berlin 1903, I, S. 61—62.

Kirschenblat, Duwid-Riwen, Ueber das Verhalten der neutrophilen Granula in den farblosen Blutkörperchen des Eiters. Berlin, Med. Diss. 1903. 28 S. 8⁰.

Krüger, Max, Beitrag zur Lehre von der mykotischen Endocarditis. Freiburg i. Br., Med. Diss. 1903. 47 S. 8⁰.

Labbé, Marcel, et **Lortat-Jacob, Léon,** Anémie pernicieuse progressive. Néphrite chronique. — Goitre. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 78, 1903, Sér. 6, T. 5, N. 7, S. 553—560.

Lemaitre, René, Plaie du ventricule gauche. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 78, Sér. 6, T. 5, N. 7, S. 575—576.

Mager, Wilhelm, Ein Beitrag zur Lehre von den Erkrankungen der Aorta. Ztschr. f. Heilkunde, Bd. 24, 1903, H. 10, S. 323—333. 1 Taf.

Mériel, Anomalies de l'artère linguale au point de vue opératoire. Bull. et mém. soc. anat. Paris. Année 78, Sér. 6, T. 5, N. 7, S. 573—575. 1 Fig.

Milner, Richard, Ueber Pigmentbildung und Organisation, speziell in einem extraduralen Hämatom. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 174 (Folge 17, Bd. 4), H. 3, p. 475—508.

Mosse, Zur Histogenese der lymphatischen Leukämie. Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt., Jg. 1903, H. 5/6, S. 543—544. (Sitzungsber. physiol. Ges. Berlin.)

Nenninger, O., Ueber Herzerkrankungen bei Ruhr. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 7, 1903, N. 11, S. 507—517.

Neumann, E., Hämatologische Studien. Virchows Arch. f. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med., Bd. 174 (Folge 17, Bd. 4), H. 1, S. 41—78.

Power, D'Arcy, and **Colt, G. H.,** A Case of aneurysm of the abdominal aorta treated

by the introduction of silver wire. Med.-chir. Transact. p. by the R. med. and chir. soc. London, Vol. 86, 1903, S. 363—376. 6 Fig.

Riviere, Clive, The anaemias of infancy. Lancet, 1903, Vol. 2, N. 21, S. 1419—1425.

Rommelaere, La pathologie de la veine parte. 1er partie. De la splénophlébite. Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique, Sér. 4, T. 17, 1903, N. 9, S. 587—633.

Šamberger, F., Zur Pathogenese der syphilitischen Anämie und des syphilitischen Ikterus. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 67, 1903, H. 1, S. 89—108.

Schlesinger, Eugen, Die Anämie und Leukocytose bei der Pädatrophie und Gastroenteritis. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 37, 1903, H. 5/6, S. 321—346.

Schneider, Paul, Beitrag zur Frage der Blutplättchengenese. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 174 (Folge 17, Bd. 4), 1903, H. 2, S. 294—324.

Silbergleit, Hermann, Beitrag zur Kenntnis der Herzbeweglichkeit. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 29, 1903, N. 47, S. 870—872. 2 Fig.

Vaschide, N., et **Piéron, H.,** L'analyse de la pulsation cardiaque humaine. Arch. gén. de méd., Année 80, 1903, T. 2, N. 45, S. 2817—2843. 15 Fig.

Wachtler, Guido, Zur Frage der in den Glaskörper vordringenden Arterienschleifen. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 10, H. 5, S. 425—427.

Weber, F. Parkes, Ein Fall von akuter Leukämie, mit einem Schema für die Einteilung der Leukämien und Pseudoleukämien. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 174 (Folge 17, Bd. 4), 1903, H. 2, S. 324—337.

Wolff, Alfred, Nouvelle note sur les mouvements des lymphocytes. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 15, 1903, N. 5, S. 713—718.

Wolf, Ludwig Paul, Experimentelle Studien über Luftembolie. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 174 (Folge 17, Bd. 4), H. 3, S. 454—475.

Zypkin, S. M., Zur Pathogenese der Bluterkrankungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 174 (Folge 17, Bd. 4), Supplheft, S. 103—193.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Brüning, Friedrich, Ueber das Auftreten des Fettes im Knochenmark in den ersten Lebensjahren. Freiburg i. Br., Med. Diss. 1903. 22 S. 8°.

Horand, René, Ganglions superficiels mammaires externes. Lyon méd. Année 35, 1903, N. 43, S. 626—629. 2 Fig.

Heinricius, G., Ueber die Cysten-Milz und über ihre Behandlung speziell durch Splenektomie. Arch. f. klin. Chir., Bd. 72, 1903, H. 1, S. 172—182. 3 Fig.

Weber, F. Parkes, A case of multiple myeloma (myelomatosis) with bence-jones proteid in the urine, and a summary of published cases of bence-jones Albumosuria. Med.-chir. Transact. p. by the R. med. and chir. soc. London, Vol. 86, 1903, S. 395—467. 4 Taf.

Knochen und Zähne.

Ardisson, Contribution à l'étude des luxations spontanées de la hanche. Luxations aiguës. Thèse. Montpellier 1903. 63 S. 8°.

v. Brunn, Max, Ueber die juvenile Osteoarthritis deformans des Hüftgelenks. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 40, 1903, H. 3, S. 650—672. 1 Taf. u. 1 Fig.

Dartigues, Fractures des métacarpiens. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 78, 1903, Sér. 6. T. 5, N. 7, S. 561—564.

Delbet, Paul, Luxation du semi-lunaire. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 78, 1903, Sér. 6, T. 5, N. 7, S. 590—591.

Dreyfus, P. G., Tractus normales et identiques de l'un et l'autre poignets, à vingt-six ans d'intervalle, sur le même sujet. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 78, 1903, Sér. 6, T. 5, N. 7, S. 598—599.

Exner, Alfred, Ein Fall von Exostose der Wirbelsäule. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. Rud. Chrobak 60. Geburtst. gew. Wien, Hölder, 1903. Bd. 1, S. 89—91.

Exner, Alfred, Bemerkungen zur Kenntnis des Plattfußes. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. Rud. Chrobak 60. Geburtst. gew. Wien, Hölder, 1903 Bd. 1, S. 92—94. 3 Fig.

Foote, Charles J., A case of osteitis deformans, with heart complication. American Journ. of med. sc., Vol. 126, 1903, N. 5, S. 879—882. 3 Fig.

Gossner, Ueber Geräusche an Gelenken nebst einigen therapeutischen Bemerkungen. Dtsche militärztl. Ztschr., Jg. 32, 1903, H. 11, S. 735—750. 3 Fig.

Hoffmeyer, Hermann, Ein Fall von beweglichem parostalen Osteom des rechten Oberschenkels. Erlangen, Med. Diss. 1903. 28 S. 8°.

Heineke, H., Ein Fall von multiplen Knochencysten. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 40, 1903, H. 2, p. 481—498. 1 Taf.

Hugelshofer, Albert, Ueber Spondylitis mit besonderer Berücksichtigung des späteren Verlaufs derselben. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 58, 1903, H. 5, S. 806—859.

Hunter, W. B., Case of acromegaly. Brit. med. Journ., 1903, N. 2238, S. 1330—1331. 2 Fig.

Kienböck, Robert, Zur radiographischen Anatomie und Klinik der chondralen Dysplasie der Knochen mit multiplen kartilaginären Exostosen. Wien. med. Wchnschr., Jg. 53, 1903, N. 47, p. 2203—2204.

— Zur radiographischen Anatomie und Klinik des traumatischen intramuskulären Osteoms. Wien. klin. Rundsch., Jg. 17, 1903, N. 47, S. 845—848.

Langemak, O., Zur Kenntnis der Chondrome und anderer seltener Geschwülste der Gelenke. Arch. f. klin. Chir., Bd. 72, 1903, H. 1, S. 55—63.

Lexer, Die Verzweigung von Knochenarterien und ihre Beziehung zu Knochenherden. Verh. d. Dtschn Ges. f. Chir., 32. Kongress, Berlin 1903, I, S. 118—121.

Loubet, Joseph, Des arthrites sacro-iliaques dans la puerpéralité. Thèse. Montpellier 1903. 79 S. 8°.

Mantaphounis, Phocion, Contribution à l'étude des fractures sus-gondyliennes du fémur. Thèse. Montpellier 1903. 73 S. 8°.

Mériel, Ossification partielle de la capsule coxo-fémorale. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 78, 1903, Sér. 6, T. 5, N. 7, S. 565—567. 1 Fig.

—, Ankylose osseuse du coude. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 78, 1903, Sér. 6, T. 5, N. 7, S. 567—568.

—, Ankylose osseuse du genou avec subluxation par rotation interne du fémur. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 78, 1903, Sér. 6, T. 5, N. 7, S. 571—572. 1 Fig.

—. Malformations osseuses complètes à la suite d'une fracture non consolidée du condyle externe de l'humérus. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 78, 1903, Sér. 6, T. 5, N. 7, S. 568—579. 1 Fig.

Moser, W., A case of lead osteoperiostitis. Med. Record., Vol. 64, 1903, N. 20, S. 776. 1 Fig.

Négellen, Paul Emil René, De l'ostéite déformante (maladie osseuse de Paget). Étude clinique radiographique anatomo-pathologique. Essai de pathogénie. Thèse. Paris, Vigot frères, 1903. 118 S. 8°.

Péraire, Névrite traumatique du membre droit. Exostose. — Guérison après désarticulation métacerpo-phalangienne de l'annulaire. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 78, 1903, Sér. 6, T. 5, N. 7, S. 622—623.

Riedel, Demonstration von Gelenkkapsel-Enchondromen. Verh. d. Dtschn Ges. f. Chir., 32. Kongreß, Berlin 1903, I, S. 62—64. 2 Fig.

Rosenbach, F., Ueber die Heberdenschen Knötchen der Finger. Wiener klin. Rundsch., Jg. 17, 1903, N. 46, S. 831—834. 1 Fig.

Ruhräh, John, Spondylitis deformans. American Journ. of med. sc., Vol. 126, 1903, N. 5, S. 864—878.

Schaffer, Josef, Bemerkungen zu C. Martinottis Abhandlung: „Su alcune particolarità di struttura della fibre muscolare striata in rapporto colla diagnosi di acromegalia. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 174 (Folge 17, Bd. 4), 1903, H. 2, S. 401—406. 2 Fig.

Ssamoylenko, M. Al., Ueber Cephalocele naso-frontalis. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 40, 1903, H. 3, S. 692—706.

Stoeltzner, Wilhelm, Pathologie und Therapie der Rachitis. Berlin, Karger, 1903. 3 Taf. 4 M.

Sinnesorgane.

Abrand, Walter, Die Keratitis neuroparalytica und verwandte Zustände. Wiener klin. Rundsch., Jg. 17, 1903, N. 43, S. 775—777.

Antonelli, A., Les névrites optiques au cours des infections aiguës. Arch. d'ophthalmol., T. 23, 1903, N. 11, S. 732—744.

Behr, Max, Beiträge zur Kenntnis der Tuberkulose der Aderhaut. Bonn, Med. Diss., 1903. 46 S. 8°.

Bruce, Alexander, A case of double paralysis of the lateral conjugate deviation of the eyes. Transact. of the med.-chir. soc. of Edinburgh., Sess. 1902—1903, Vol. 22, N. Ser., 1903, S. 179—188. 1 Taf.

Cestan, R., Du myosis dans certaines lésions bulbaires en foyer. (Hémiplégie du type Avellis associée au syndrome oculaire sympathique.) Gaz. des hôpitaux, Année 76, 1903, N. 125, S. 1229—1233.

Cohn, Paul, Totales Ankyloblepharon durch Pemphigus mit Ausgang in völlige Heilung. Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 10, 1903, H. 5, S. 421—424.

Coppez, Henri, et **de Vauderoy, Jean,** Un cas de sarcome primitif de l'Iris. Rév. gén. d'ophtalmol., Année 22, 1903, N. 10, S. 433—444.

Dench, E. B., Diseases of the ear. 3. edition. London, Appleton, 1903. 24 M.

Früchte, Wilhelm, Ueber Komplikationen, insbesondere Netzhautablösung bei Hydrophthalmus nebst Beiträgen zu seiner Pathogenese. Freiburg i. Br., Med. Diss., 1903. 47 S. 8°.

Gross, E. G., Beitrag zur pathologischen Anatomie des Hydrophthalmus. Arch. f. Augenheilk., Bd. 48, 1903, H. 4, S. 340—342. 2 Fig.

Hasslauer, Ueber Verengerung bezw. Atresie des äußeren Gehörganges nach Traumen. Dtsche militärärztl. Ztschr., Jg. 32, 1903, H. 11, S. 750—757.

Hirschberg, J., Ueber angeborene Ausstülpung des Pigmentsblatts der Regenbogenhaut. Centralbt. f. prakt. Augenheilk., Jg. 27, 1903, p. 321—324. 3 Fig.

Knape, Ernst V., Ueber Pigmentierung der Netzhaut vom Glaskörperraum aus, sowie über Retinitis pigmentosa typica. Arch. f. Augenheilk, Bd. 48, 1903, H. 4, S. 314—327.

de Lapersonne, F., et **Opin,** Sarcome péripapillaire. Arch. d'ophtalmol., T. 23, 1903, N. 11, S. 689—697. 4 Fig.

Löwe, Otto, Ein Fall von transitorischer Bleiamaurose. Arch. f. Augenheilk., Bd. 48, 1903, H. 4, S. 332—339.

Marburg, Otto, Klinische Beiträge zur Neurologie des Auges. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 16, 1903, N. 47, S. 1295—1302.

Pes, Orlando, Ueber einen Fall von Knorpelbildung in der Chorioidea. Arch. f. Augenheilk., Bd. 48, 1903, H. 4, S. 309—313. 4 Fig.

Sanzy, H. R., A handbook of the diseases of ihe eye, and their treatment. 8. edition, 1903. London, Lewis. 14,50 M.

Takabatake, Die Veränderungen an den Sehnervenscheiben bei den otogenen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 45, 1903, H. 3, S. 224—237.

Uhthoff, W., Zur Siderosis retinae et bulbi. Ein Beitrag zu den Eisensplitterverletzungen des Auges. Dtsche med. Wchschr., Jg. 29, 1903, N. 48, S. 889—891. 3 Fig.

Verdauungsapparat.

Alessandri, R., Ueber einen Fall von gestieltem Magensarkom nebst Bemerkungen über einige Bindegewebsgeschwülste des Magens. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 12, 1903, H. 4, S. 455—482. 2 Taf.

Baginsky, Adolf, In eigener Sache. Zur Pathologie der Magen-Darmerkrankungen der Kinder. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 37, 1903, H. 3/4, S. 283—286.

Binder, Zur Diagnose der Appendicitis. Corresp.-Bl. d. allg. ärztl. Ver. Thüringen, Jg. 32, 1903, H. 10, S. 448—453.

Bloch, C. E., Studien über Magen-Darmkatarrh bei Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 58, 1903, H. 5, S. 733—794. 7 Fig.

—, Studien über Magen-Darmkatarrh bei Säuglingen. Berlin, Karger, 1903. 8°. (Sep. aus Jahrb. f. Kinderheilk., S. 733—794.) 2 M.

Bouchez, G., Contribution à l'étude de la mélanotrichie linguale (langue noire). [Thèse.] Lille 1903.

Boulengier, O., Quelques considérations médicales sur l'appendicite. La presse méd. Belge, Année 55, 1903, N. 44, S. 697—703.

Bréhon, A., Les polypes de l'oesophage et du pharynx laryngé. [Thèse.] Lille 1903.

Camus, L., Contribution à l'étude du lymphangiome circonscrit de la langue. [Thèse.] Lille 1903.

Chauvel, De l'appendicite dans l'armée pendant les dernières années. Sur un point spécial de l'étiologie de cette affection. Bull. de l'Acad. de méd., Sér. 3, T. 50, 1903, N. 35, S. 248—262.

Comoy, E., Des ulcérations vraies de l'amygdale palatine. Thèse. Paris 1903. 107 S. 8°.

Cordier, A. H., Gastric ulcer. Clinical, pathological and surgical phases. Journ. American med. assoc., Vol. 41, 1903, N. 16, S. 945—950. 3 Fig.

Delbet, Paul, Cancer du pharynx. Bull. et mém. soc. anat., Paris, Année 78, 1903, Sér. 6 T. 5, N. 7, S. 599—601.

Devic, E., et **Charvet, J.,** Contribution à l'étude des ulcérations du duodénum liées aux affections du rein. (12 observations nouvelles de duodénite ulcéreuse Brightique.) Rev. de méd., Année 23, 1903, N. 11, S. 881—929. 3 Fig.

Ebel, Hermann, Zur Statistik des Carcinoms der Unterlippe. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 40, 1903, H. 3, S. 821—855.

Federmann, Ueber Perityphlitis mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der Leukocyten. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 12, 1903, H. 2/3, S. 213—271.

Finder, Georg, Ein weiterer Beitrag zu den Lipomen der Gaumenmandel. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 15, 1903, H. 1, S. 159—160.

Franke, Carcinome cylindrocellulare gelatinosum oesophagi, ein Beitrag zur Lehre der Keimversprengung. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 174 (Folge 17, Bd. 4), H. 3, S. 563—571.

Frommer, Ignaz, Einige Fälle von Sarkom des Darmkanals. Pester med.-chir. Presse, Jg. 39, 1903, N. 45, S. 1075—1079.
—. Einige Fälle von Sarkom des Darmkanals. Pester med.-chir. Presse, Jg. 39, 1903, N. 46, S. 1100—1102.
Harris, H. F., Pathology and clinical history of amebic dysentery. Journ. of the American med. assoc. Vol. 41, 1903, N. 8, S. 476—480.
Letulle, Maurice, Actinomycose de l'appendice vermiforme du caecum. Rev. de gynécol. T. 7, 1903, N. 4, S. 627—658. 2 Taf. u. 2 Fig.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Balfour, Andrew, A case of multiple liver abscess. Lancet, 1903, Vol. 2, N. 21, S. 1425—1428.
Bérard, L., et **Thévonot, L.,** A propos de l'actinomycose du foie. Rev. de chir., Anne 23, 1903, N. 9, S. 397—398.
Bunge, Zur Pathogenese und Therapie der akuten Pankreashämorrhagie und abdominalen Fettgewebsnekrose. Verh. d. Dtschn Ges. f. Chir., 32. Congreß, Berlin 1903, II, S. 314—334.
Cadart, F., Des tumeurs lipomateuses rétropéritonéales. [Thése.] Lille 1903.
Doran, Alban H. G., Large bile cyst of the liver; jaundice without cholelithiasis; incision and drainage; recovery. Lancet, 1903, Vol. 2, N. 18, S. 1218—1220.
Fabozzi, Salvatore, Ueber die Histogenese des primären Krebses des Pankreas. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 34, 1903, H. 2, S. 199—214. 2 Taf.
Fischer, Bernhard, Ueber Gallengangskarzinome sowie über Adenome und primäre Krebse der Leberzellen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 174 (Folge 17, Bd. 4), H. 3, S. 544—563.
Gibbon, John H., Obstruction of the bowels and peritonitis due to a strangulated Meckel Diverticulum. American Journ. of med. sc., Vol. 126, 1903, N. 5, S. 844—849. 1 Fig.
Gilbert, A., et **Lereboullet, P.,** Cholémie familiale et cirrhoses alcooliques. Compt. rend. soc. biol., T. 55, 1903, N. 32, S. 1378—1380.
Hess, Otto, Experimenteller Beitrag zur Aetiologie der Pankreas- und Fettgewebsnekrose. Münch. med. Wchnschr., Jg. 50, 1903, N. 44, S. 1905—1908.
Hilgenreiner, Heinrich, Entzündung und Gangrän des Meckelschen Divertikels. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 40, 1903, H. 1, S. 99—135. 1 Fig.

Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

Bartha, G., und **Onodi, A.,** Primärer Krebs der Stirnhöhle. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 15, 1903, H. 1, S. 167—170.
Boinet et **Olmer,** Pleurésie cancéreuse secondaire à prédominance fibreuse. Rev. de méd., Année 23, 1903, N. 10, S. 869—877.
Bornikoel, Zwei Fälle von Forme fruste der Basedow'schen Krankheit. Dtsche militärärztl. Ztschr., Jg. 32, 1903, H. 11, S. 757—760.
Cozzolino, Vincenzo, Melanosarkom der Nasenschleimhaut mit Untersuchungen über die Entstehung des melanotischen Pigments. Klinisch-histologischer Beitrag. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 15, 1903, H. 1, S. 77—93. 2 Taf.
Döbeli, Emil, Ueber die Bildung des Sekrets bei der Ozaena. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 15, 1903, H. 1, S. 142—158.
Fein, Johann, Die Verklebungen im Bereiche des embryonalen Kehlkopfes. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 15, 1903, H. 1, S. 94—113. 4 Fig.
Fisher, Theodore, Some cases of dilatation of the bronchial tubes after measles. Lancet, 1903, Vol. 2, N. 18, S. 1225—1226. 2 Fig.
Fraenkel, Albert, Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. Handbuch für Aerzte und Studierende. Berlin u. Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1904. 980 S. 8°. 12 Taf. u. 59 Fig.
Hochsinger, Stridor thymicus infantum. Wiener med. Wochenschr., Jg. 53, 1903, N. 45, S. 2105—2111. 6 Fig.; N. 46, S. 2162—2167.
Kaeppelin, Ch. et **Morel, J.,** Abcès du foie ouvert dans les bronches. Fistule bronchique persistante. Ouverture transpleurale. Lyon med., Année 35, 1903, N. 42, S. 584—593.
Kaz J. J., Beitrag zur Frage der Phlegmone glossoepiglottica. Allg. Wiener med. Ztg., Jg. 48, 1903, N. 43, S. 469—470; N. 44, S. 479—480; N. 45, S. 491—492.
Kirschner, J., Das Endotheliom (Cylindrom) des Antrum Highmori. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 15, 1903, H. 1, S. 1—44. 8 Fig.
Lewisohn, Richard, Ueber einen Eall von echter Nebenlunge. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 14, 1903, N. 21, S. 869—877.
Lichthorn, Bruno, Ueber einen Fall von Rhinosklerom. Berlin, Med. Diss. 1903. 30 S. 8°.
Stern, R., Trauma und Lungentuberkulose. Bemerkungen zu dem Aufsatze von Hrn. Dr.

A. Sokolowsky in Bd. 4 dies. Ztschr. Ztschr. f. Tuberkulose u. Heilstättenwesen., Bd. 5. 1903, H. 1, S. 28—29.

Tabie, J., Tumeur de la région carotidienne. Cysto-adénome papillaire d'une thyroide aberrante. Paris 1903. 12 S. 8⁰. 2 Fig. (Arch. provincialos de chir.)

Weleminsky, F., Zur Pathogenese der Lungentuberkulose. Berliner klin. Wochenschr., Jg. 40, 1903, N. 37, S. 843—845.

Harnapparat.

Ascoli, Giulio, Vorlesungen über Urämie. Jena, Fischer, 1903. VI, 296 S. 8⁰. 20 Tab. u. 3 Taf.

Christen, Robert, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Harnröhrenstrikturen auf Grund einer Reihe von 400 Fällen. (Schluß.) Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexual-Org., Bd. 14, 1903, H. 11, S. 579—622.

Clairmont, Hypernephrom. — Impfrecidiv in den Bronchiallymphdrüsen. Verh. d. Dtschn Ges. f. Chir., 32. Congress, Berlin 1903, I, S. 196—198.

Coriat, Isador H., Emulsion—Albuminurie. Med. Record, Vol. 64, 1903, N. 20, S. 773—775.

Delamare, Gabriel, Recherches sur la sénescence de la glande surrénale. Compt. rend. soc. biol., T. 55, 1903, N. 28, S. 1152—1154.

Edel, Paul, Ueber Wesen und Aetiologie der Schrumpfniere und ihre erfolgversprechende Behandlung. Münch. med. Wchnschr., Jg. 50, 1903, N. 43, S. 1860—1861.

Englisch, Jos., Ueber die Beziehung der Blasendivertikel zur Perforationsperitonitis. Allg. Wiener med. Ztg., Jg. 48, 1903, N. 44, S. 481—482.

Ensor, C. W., and **Barratt, J. O. W.,** Paroxysmal haemoglobinuria of traumatic origin. Med.-chir. Transact. p. by the R. med. and chir. soc. London, Vol. 86, 1903, S. 165—195.

Ferrarini, Guido, Sopra le lesioni prodotte nel rene dell' ischemia temporanea e la loro riparazione anatomica. Il Morgagni, Anno 45, 1903, P. 1, N. 10, S. 593-626. 1 Taf.

Gulcke, N., Zur Frage des Verhaltens der Nebennieren bei kongenitaler Syphilis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., Bd. 173 (Folge 17, Bd. 3), 1903, H. 3, S. 519—530.

Halbron, P., Maladie kystique du rein. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 78, 1903, Sér. 6, V. 5, N. 7, S. 596—598.

Kehrer, Erwin, Die klinische Bedeutung der kongenitalen einseitigen Nierendystopie. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Rud. Chrobak 60. Geburtst. gew. Wien, Hölder, 1903, Bd. 1, S. 241—278.

Mauclaire, Rupture traumatique du rein. — Néphrectomie par la voie antéro-latérale. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 78, 1903, Sér. 6, T. 5, N. 7, S. 606—609. 2 Fig.

Männliche Geschlechtsorgane.

Chiari, H., Ueber senile Verkalkung der Ampullen der Vasa deferentia und der Samenblasen. Ztschr. f. Heilkunde, Bd. 24, 1903, H. 10, S. 283—292. 1 Taf.

Christen, Robert, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Harnröhrenstrikturen auf Grund einer Reihe von Fällen. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexual-Org., Bd. 14, 1903, H. 10. S. 523—545.

Davrinche, E. J., Des métastases osseuses dans le cancer de la prostate. [Thèse.] Lille 1903.

Moore, H. M., A case of elephantiasis of the scrotum: operated in the civil hospitals, Aden. The Indian med. gaz., Vol. 38, 1903, N. 10, S. 380.

Posner, C., Des Urogenitalkrebs in seiner Bedeutung für das Krebsproblem. Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 1, 1903, H. 1, S. 4—14.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Blau, Albert, Ueber einen Eierstocktumor von eigentümlicher Form. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Rud. Chrobak 60. Geburtst. gew. Wien, Hölder, 1903, Bd. 1, S. 586—590. 1 Fig.

Busse, Otto, Ueber Chorioepitheliome, die außerhalb der Placentarstelle entstanden sind. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 174 (Folge 17, Bd. 4), 1903, H. 2, S. 207—231. 1 Taf.

Couvreur, C., Les hémorrhagies des kystes de l'ovaire. [Thèse.] Lille 1903.

Eppinger, Hans, Pelvis-Chrobak, Coxarthrolisthesis-Becken. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Rud. Chrobak 60. Geburtst. gew. Wien, Hölder, 1903, Bd. 2, S. 176—235.

Glück, L., und **Wodyński, R.,** Die Lepra der Ovarien. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 67, 1903, H. 1, S. 38—62. 2 Taf.

Gottschalk, Sigmund, Zur Aetiologie der Endometritis exfoliativa. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 29, 1903, N. 48, S. 896—897.

Hammer, Fritz, Beiträge zur Pathologie des Neugeborenen. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 50, 1903, H. 2, S. 213—232. 2 Fig.

Herz, Leo, Zur Kenntnis der Verkalkungen in Fibromyomen des Uterus. Freiburg i. Br., Med. Diss., 1903. 31 S. 8⁰.

Hoche, L., Cancer utérine à mode d'envahissement peu fréquent. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 78, 1903, Sér. 6, T. 5, N. 7, S. 586—587. 1 Fig.

Jayle, F., et **Bender, X.,** Les kystes racémeux de l'ovaire. Rev. de gynécol., T. 7, 1903, N. 5, S. 755—782. 5 Taf. u. 2 Fig.

Keitler, Heinrich, Ueber einen präsakralen metastasierenden Tumor (sarkomatöses Gliom?) als schweres Geburtshindernis. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Rud. Chrobak 60. Geburtst. gew. Wien, Hölder, 1903, Bd. 1, S. 604—625. 4 Taf.

Knauer, E., Beitrag zur Anatomie der Uterusmyome. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Rud. Chrobak 60. Geburtst. gew. Wien, Hölder, 1903, Bd. 1, S. 695--736.

Krebs, Julius, Chorioepitheliom und Ovarialtumor. Zentralbl. f. Gynäkol., 1903, No. 44, S. 1297—1300.

Krömer, Ueber die Lymphorgane der weiblichen Genitalien und ihre Veränderungen bei Carcinoma uteri. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 18, 1903, H. 5, S. 673—693.

Lachs, Johann, Zur Aetiologie der Urethralprolapse beim Weibe. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäko., Rud. Chrobak 60. Geburtst. gew. Wien, Hölder 1903, Bd. 1, S. 366—373.

Lebar et **Algret,** Traumatisme vulvo-vaginal, par efforts de coït? Dédoublement de la cloison recto-vaginale. — Mort par infection générale. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 78, 1903, Sér. 6, T. 5, N. 7, S. 626—630.

Liepmann, W., Diabetes mellitus und Metritis dissecans, nebst einem Beitrag zur Pathologie der Metritis dissecans. Arch. f. Gynäkol., Bd. 70, 1903, H. 2, S. 426—444. 2 Taf. u. 3 Kurven.

von Lorentz, G., Beitrag zur pathologischen Anatomie der chronischen Metritis. Arch. f. Gynäkol., Bd. 70, 1903, H. 2, S. 309—321. 2 Taf.

Rienhoff, Fritz, Ueber Riesenzellensarkome der weiblichen Brustdrüse. Freiburg i. Br., Med. Diss., 1903. 31 S. 8⁰.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Ferraton, Étude des lésions ostéo-articulaires produites par la bolle de revolver cuirassée de petit calibre (modèle 1892). Anatomie pathologique, Paris, 1903, 132 S. 8⁰. 15 Fig.

Jellinek, S., Elektropathologie. Die Erkrankungen durch Blitzschlag und elektrischen Starkstrom in klinischer und forensischer Darstellung. Stuttgart, Enke, 1903, 246 S. 8⁰. 4 Taf. u. 72 Fig. 9 M.

Kornfeld, Hermann, Tödliche Schußwunde durch Teschin. Friedreichs Blätter f. ger. Med., Jg. 55, 1904, H. 1, S. 64—65.

Leonpacher, Verbrannte Leiche. Tod durch Einatmen von Kohlenoxydgas bei gleichzeitigem Blutergußbefunde auf der harten Hirnhaut. Friedreichs Blätter f. ger. Med., Jg. 55, 1904, H. 1, S. 66—68.

Lesser, Adolf, Stereoskopischer gerichtsärztlicher Atlas, Abt. 1, 2. Breslau, Schottländer, 1903, quer 8⁰.

Maurel, E. Fixation des doses de sulfate de spartéine minima mortelles pour certains vertébrés. Compt. rend. soc. biol. T. 55, 1903, N. 32, S. 1339—1342.

—, Ordre de toxicité et de sensibilité des éléments anatomiques sous l'influence du sulfate de spartéine. Déductions théoriques et pratiques. Compt. rend. soc. biol. T. 55, 1903, N. 33, S. 1427—1428.

Moulinier, Transformation myéloïde complète de la rate dans une intoxication subaiguë par le bichlorure de mercure. Étude anatomo-pathologique. Arch. de méd. navabe, T. 24, 1903, N. 11, S. 347—353. 1 Taf.

Rosenbach, P., Morphium als Heilmittel. Berlin, Fischer, 1904. 95 S. 8⁰.

Inhalt.

Originalmitteilung.

Referate.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

XV. Band.	**Jena, 30. Januar 1904.**	**No. 2.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ueber das Chlorom.

Von

Dr. Stanislaus Klein, Primärarzt der inneren Abteilung, und **Dr. Julius Steinhaus,** Prosektor u. Vorsteher d. pathol. Instituts.

(Vorgetragen und demonstriert in der Warschauer Medizinischen Gesellschaft am 19. Januar 1904.)

Vorläufige Mitteilung.

(Aus dem jüdischen Krankenhause in Warschau.)

Wie bekannt, finden wir bei Chlorom in den verschiedensten Körperregionen, besonders jedoch längs der Wirbelsäule, grüne neoplastische Massen, welche die Gewebe infiltrieren. Diese Massen bestehen, wie die betreffenden Beobachter berichten, ausschließlich aus Lymphocyten (hauptsächlich großen), welche in den Maschen eines spärlichen Bindegewebsnetzes liegen. Das Knochenmark ist dabei ebenfalls vollständig oder teilweise grün verfärbt und besteht der Hauptsache nach aus Lymphocyten.

Im Blute der Personen, welche mit dieser seltenen Erkrankung behaftet waren, fand man gewöhnlich einen erhöhten Prozentgehalt an Lymphocyten bei normaler oder nur wenig vergrößerter Leukocytenzahl im allgemeinen; in den letzten Tagen der Krankheit entwickelte sich oft eine bedeutende Lymphocytose.

Die einen betrachten die Krankheit als eine Lymphomatose oder als



etwas Intermediäres zwischen Lymphosarkomatose und lymphatischer Leukämie; andere erblicken darin eine echte sarkomatöse Wucherung.

Im August 1903 hatten wir Gelegenheit, einen Fall von Chlorom zu beobachten, der vielfach von den bisher beschriebenen abweichende Eigenschaften darbot. In die Abteilung des einen von uns (Klein) wurde ein 38-jähriger Mann aufgenommen, der seit 6 Wochen an Schmerzen in der rechten unteren Extremität, im Sternum und in einigen Rippen litt.

Gleichzeitig entwickelten sich Anämie und allgemeine Schwäche, die objektiv bei der Aufnahme festgestellt wurden, ebenso wie deutlich fühlbare Verdickungen am Sternum und an den Rippen. Milz gut tastbar; Neuritis n. ischiadici dextri; Vergrößerung der Prostata. Der Kranke wurde immer schwächer, die Schmerzen in den Knochen gingen nicht zurück, während die Anämie immer bedeutender wurde und beiderseitige Facialislähmung sich einstellte. Nach 6-wöchentlichem Aufenthalt im Krankenhause starb unser Patient.

Im Blute fanden sich nach der Aufnahme 20 000 Leukocyten in 1 ccm; allmählich stieg die Zahl der Leukocyten und betrug in den letzten Lebenstagen über 41 000. Der anfängliche Gehalt an Lymphocyten betrug 50 Proz., davon 10 Proz. große Lymphocyten; er stieg vor dem Tode bis auf 66 Proz., davon 47 Proz. große Lymphocyten. Während der ganzen Dauer der Beobachtung schwankte die Zahl der Myelocyten zwischen 16 und 32 Proz.

Bei der Sektion (Steinhaus) wurden grüne Massen, welche das Sternum von vorn und von hinten umwucherten und die rechte Lunge komprimierten, grüne Knoten an einigen Rippen, grüne Massen längs der Wirbelsäule, welche mit den Knochen verwachsen waren und die Muskeln infiltrierten, flache grüne Knoten an den Schädelknochen, kleine grüne Knötchen an den Nieren und ein größerer grüner Knoten in der Prostata gefunden. Das Knochenmark des Sternums und der Rippen rot, dasjenige des Femurknochens zum Teil rot, zum Teil grün, überall weich, fast zerfließend. Milz wenig vergrößert, Lymphdrüsen ohne pathologische Veränderungen.

Die grünen Massen gaben eine deutliche Blaufärbung mit Guajaktinktur.

Um noch vor der Untersuchung in Schnitten Auskunft über die Natur der die grünen Tumoren zusammensetzenden Zellen zu erhalten, hat der eine von uns (Klein) Ausstrichpräparate aus der Milz, dem Knochenmark und den grünen Massen gefertigt und nach Ehrlich gefärbt.

Es stellte sich zu unserem Erstaunen heraus, daß statt der erwarteten Lymphocyten, die in allen bisher untersuchten Chloromfällen gefunden waren, die Hauptmasse Zellen mit neutrophiler Granulation (zumeist Myelocyten) ausmachten; der Rest bestand aus Lymphocyten, im Knochenmark mit Zusatz von eosinophilen Zellen und Erythrocyten. Die Milz dagegen enthielt beinahe ausschließlich einkernige Leukocyten.

Zur genauen Untersuchung des bei der Sektion gewonnenen Materials wurde es in Formalin fixiert, in Paraffin eingebettet, in 5 μ dicke Schnitte zerlegt und nach verschiedenen Methoden, darunter auch mit Triacid und nach Romanowsky, gefärbt (Steinhaus).

Die Untersuchung ergab, daß das Parenchym der grünen Massen allerorts, ebenso wie das Knochenmark, aus Myelocyten (und mehrkernigen Neutrophilen) mit größerer oder geringerer Beimengung von großen Lymphocyten (im Marke auch von eosinophilen Zellen und Erythrocyten) besteht. Dagegen enthielten die Lymphdrüsen und die Milz keine Myelocyten.

Wie ersichtlich, weichen unsere Ergebnisse bedeutend von den bisherigen ab und müssen eine Umwandlung unserer Anschauungen über das Wesen des Chloroms nach sich ziehen.

Vor allem ist die Frage am Platze, ob in anderen Chloromfällen die grünen Massen nicht ebenfalls Myelocyten (und mehrkernige Neutrophilen) enthielten. Es ist sehr schwer, diese Frage mit Sicherheit zu beantworten, denn es sind, wie aus der Literatur, welche etwa 20 Fälle von Chlorom enthält, ersichtlich, die grünen Massen nicht in der Richtung untersucht worden, in welcher wir dies getan haben; übrigens sind auch viele Fälle in der Zeit vor Ehrlich untersucht worden. Da jedoch in den darauf untersuchten Fällen im Blute ausschließlich Lymphocytose, dagegen keine Myelocytose gefunden worden ist, liegt die Annahme nahe, daß in diesen Fällen die Chloronmassen ausschließlich aus Lymphocyten bestanden, wenn auch sie die Guajakprobe positiv bestanden und Charcot-Leydensche Kristalle aufwiesen — Charaktere, welche (besonders der erstere) neutrophilen Bildungen eigentümlich sind. Uebrigens wird der letztere Umstand seine bisherige Bedeutung einbüßen, wenn die Annahme des einen von uns (Klein), welche in einer Arbeit über die Guajakreaktion auf Leukocyten geäußert worden ist, als richtig sich erweist, daß nämlich der positive Ausfall der Reaktion von dem raschen Wachstum der neugebildeten Massen und von der relativen Jugend der Zellen abhängt.

Unser Fall würde nun darauf hinweisen, daß außer dem vermutlichen lymphocytären Chlorom noch ein gemischtzelliges existiert, ebenso wie zwei verschiedene Leukämieformen, die wir nach den Blut- und Knochenmarksbefunden unterscheiden.

Das lymphocytäre Chlorom ist der lymphocytären Leukämie sehr ähnlich, während das myelocytäre, oder genauer, das gemischtzellige Chlorom sich von der gemischtzelligen Leukämie durch seine ungewöhnliche Lokalisation, eine in letzterer nicht anzutreffende Aggressivität und seinen rapiden Verlauf deutlich unterscheidet.

Jedenfalls wird unsere Klassifikation des Chloroms nur dann als gesichert gelten können, wenn die Existenz von ausschließlich lymphocytären Chloromen durch genaue Untersuchung von neuen Fällen oder durch Nachuntersuchung der alten positiv bewiesen sein wird.

Die Tatsache, daß gemischtzellige Chlorome existieren und diejenige, daß bei der Lymphosarkomatose niemals neutrophile Myelocyten gefunden werden, erlauben es mit größerer Sicherheit, das Chlorom aus der Lymphosarkomgruppe auszuschließen und der Leukämiegruppe anzuschließen, welcher es auch aus anderen Gründen am nächsten steht (Klein).

Wir glauben daher, daß die grüne Färbung in der Reihe der Charaktere des Chloroms eine untergeordnete Rolle spielen soll, und in den Vordergrund seine Lokalisation, seine eminente Aggressivität, seine Tendenz zur Infiltration und der rapide Verlauf gestellt werden müssen.

Diese Charaktere, welche in der Leukämiegruppe selten auftreten, verleihen dem Chlorom ein besonderes Gepräge.

Warschau, November 1903.

Referate.

Karper and **Seligmann,** A case of umbilical calculus. (The Lancet, 12. September 1903.)

Bei der Operation einer Phlegmone, die am Nabel ihren Ausgang nahm, wurde ein fast walnußgroßer Stein gefunden, der als Ursache der Eiterung betrachtet wurde. Er bestand bei mikroskopischer Untersuchung aus zusammengeballten Haaren, Cholestearinplatten, Epithelzellen und Pflanzenfasern.

Es wird angenommen, daß sich der Stein als Folge von Unsauberkeit bildete und dann zur Ursache des Bauchdeckenabscesses wurde.

Schoedel (Chemnitz).

Best, Ueber Glykogen, insbesondere seine Bedeutung bei Entzündung und Eiterung. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. allgem. Path., Bd. 33, 1903, Heft 3. Mit 1 Tafel.)

Bests Arbeit teilt sich in folgende Abschnitte: I. Methode der Untersuchung. Charakteristisch wird das Glykogen durch die Jodmethode und durch Karminfärbung hervorgehoben. II. Form des Glykogens im gehärteten Präparat. III. Chemische Natur. IV. Glykogen bei Tumoren. V. Glykogen bei Entzündung. — Die Zusammenfassung des Verf. soll im folgenden widergegeben werden: Die jodempfindlichen Körnchen, Kugeln und Schollen im gehärteten Präparat, die im normalen Körper hauptsächlich in quergestreiften Muskeln und der Leber, unter pathologischen Verhältnissen bei Tumoren und bei der Entzündung sich nachweisen lassen, gehören in allen diesen Fällen zu einer chemisch einheitlichen Gruppe; sie charakterisieren sich außer der Jodreaktion durch Löslichkeit in Speichel und verdünnten Säuren, bleiben unbeeinflußt durch Kern- und Diffusfärbung, färben sich aber nach besonderer Methode durch Karmin. Die zu Grunde liegende chemische Substanz ist glykogenhaltig, enthält aber Glykogen in noch unbekannter Modifikation, vermutlich glykosidartig an Eiweißkörper gebunden. — Die jodempfindliche Substanz ist in fast allen malignen Tumoren nachzuweisen, aber ohne Beziehung zur Malignität. Sie ist ferner Bestandteil der polynukleären Leukocyten, aber auch der Gewebe und Gewebszellen bei akuten, weniger bei chronischen Entzündungen und Eiterungen. Sie entsteht als Reaktion auf positiv chemotaktisch wirkende Stoffe und Bakteriengifte. Sie ist sicher als solche kein Degenerationszeichen, eher ein Zeichen erhöhter Aktivität der Zellen. Welche Bedeutung ihr bei der Entzündung zukommt, harrt noch der Aufklärung, jedenfalls steht sie in sicherer konstanter Beziehung zum Entzündungsprozeß.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Czeczowiczka, Zur Kenntnis der durch Cytotoxine im Tierkörper erzeugten Veränderungen. (Zeitschr. f. Heilk., 1903, Heft 7.)

Es wurden die Organe von 80 Tieren, die mit Immunhämolysin, Hundeblutkörperchen, hämolytisch wirkendem Ziegenserum, Ziegenmilch oder Staphylolysin behandelt worden waren, untersucht. Als konstantester Befund ergab sich außer mehr oder minder starker Fettdegeneration und -infiltration, die nicht als charakteristisch anzusehen ist, das Auftreten von gelblichen Körnchen in den Lymphdrüsen, der Leber und der Milz von Kaninchen, die in oben geschilderter Weise behandelt worden waren.

Diese Körnchen müssen auf Grund ihres mikrochemischen und tinktoriellen Verhaltens in die Gruppe der Lipochrome eingereiht werden und könnten vielleicht als Fetteiweißverbindungen angesehen werden. Sie zeigen Uebergänge zu den bereits normalerweise in den Lymphdrüsen des Kaninchens vorkommenden Körnchen, die aber zum Unterschied von ihnen keine Fettreaktion geben. Sichere Anhaltspunkte über ihre Natur und ihr Entstehen konnten nicht gewonnen werden.

Außerdem konnte bei solchen Tieren eine Umwandlung des Fettmarkes in lymphoides Mark konstatiert werden; es fand sich weiter reichlich Hämosiderin in der Milz der Kaninchen bei Injektion von Ziegenserum und Staphylotoxin und bei Hunden in der Milz und der Leber nach Hämolysininjektion, und ist diese Erscheinung wohl auf lebhaften Erythrocytenzerfall zurückzuführen. In 2 Fällen konnten nach subkutaner Staphylotoxininjektion herdweise Nekrosen in der Leber bei Kaninchen nachgewiesen werden, welche Verf. auf Thrombosen infolge der Einwirkung des im Staphylotoxin enthaltenen Leukocytins bezieht.

Die gelegentlich gemachten Befunde von Knochenmarkriesenzellen in den Organen werden auf eine Reizung des Knochenmarkes zurückgeführt. *Lucksch (Prag).*

Lannois et **Porot,** Erythromélalgie suivie de gangrène des extrémités. (Rev. de méd., T. XXIII, 1903, p. 824.)

Verff. beschreiben eine 55-jährige Kranke, die seit 14 Jahren an einer auf die linke Hand beschränkten Erythromelalgie litt. Im Laufe der Zeit entwickelten sich ausgesprochene Erscheinungen von Schrumpfniere und Arteriosklerose, in deren Gefolge schließlich mehrfach leichte apoplektische Insulte auftraten. Danach änderte sich das Krankheitsbild. An der Hand wurde die Erythromelalgie von dem Raynaudschen Symptomenkomplex (lokale Asphyxie ohne Nekrose) abgelöst, an beiden Beinen, stärker links als rechts, entwickelte sich sogar symmetrische Gangrän, links mit Abstoßung der Endphalange der großen Zehe. Heilung. Die tuberkulöse Kranke starb bald nachher an einer Bronchopneumonie. Bei der Autopsie fand sich neben einigen Erweichungsherden in der rechten Großhirnrinde und absteigender Degeneration der gekreuzten Pyramidenbahnen eine auffallende Veränderung der grauen Substanz des Rückenmarks. Sie war im allgemeinen verdünnt und zeigte außerdem links in allen Segmenten einen weitgehenden Schwund des Tractus intermedio-lateralis bezw. der entsprechenden Ganglienzellen des Cervikalmarks. Zwischen der Atrophie dieser Zellen, welche als spinale vasomotorische Zentren angesprochen werden, und der Erythromelalgie wird von Verff. ein ursächlicher Zusammenhang angenommen.

Liegt der Erythromelalgie eine bestimmt lokalisierte Läsion der Medulla spinalis zu Grunde, so erklärt es sich auch sehr gut, daß der Symptomenkomplex gelegentlich bei recht verschiedenen organischen Spinalleiden beobachtet wird (multiple Sklerose, Tabes, Rückenmarkstumor, Paralyse). L. und P. glauben, daß diese „medulläre Theorie" der Erythromelalgie zwar für die meisten, aber nicht für alle Fälle Geltung hat. Daneben bestehe eine rein neurotische, peripherische, zentrale und vaskuläre Form der Krankheit. *Pässler (Leipzig).*

Pick, Friedel, Ueber den Einfluß mechanischer und thermischer Einwirkungen auf den Blutstrom und Gefäßtonus. (Zeitschr. f. Heilk., 1903, Heft 2.)

Mittels eines sehr sinnreichen Apparates, der durch Einschaltung einer Pürette in den Venenkreislauf, wobei das Blut defibriniert werden

muß, die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes zu messen ermöglicht, hat Pick die Einwirkung mechanischer und thermischer Reize auf die Zirkulation untersucht. Als mechanische Reize kamen in Anwendung Streichung, Streichung und Knetung, und Klopfung. Es konnte festgestellt werden, daß diese mechanischen Reize (Massage) im allgemeinen eine Beschleunigung des Blutstromes und Erweiterung der Gefäße, also Herabsetzung des Gefäßtonus an den Extremitäten zur Folge hatte; dasselbe galt für die Mesenterialgefäße bei Bauchmassage, wobei gleichzeitig eine Zirkulationsverlangsamung im Gehirn eintrat. Passive Bewegungen der Extremitäten, besonders Streckung, bewirkten ebenfalls Beschleunigung des Blutstromes in der Schenkelvene. Von den thermischen Reizen veranlaßten Wärme und Kälte Beschleunigung des Blutstromes und Erweiterung der Gefäße. Der Angriffspunkt der thermischen Reize liegt augenscheinlich in der Gefäßmuskulatur und nicht in den Nerven.

Lucksch (Prag).

Grenet, Henri, État du caillot dans le purpura. (Compt. Rend. de la Société de Biologie, 1903, p. 1568.)

Der Befund von Hayem und Bensaude, daß bei Purpura haemorrhagica das Gerinnsel keine Retraktion zeigt, ist keineswegs konstant und hängt von vielen zum Teil äußerlichen, noch schwer übersehbaren Umständen ab. *Blum (Straßburg i. E.).*

Grenet, Purpura expérimental. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1903, p. 1509.)

Nach 20 Minuten langer Unterbindung der Lebergefäße und Injektion einer Mischung von Alkoholäther (!) und Blutserum eines Hämophilen in das Lumbalmark von Kaninchen konnten kleine Hämorrhagieen der Haut, ähnlich denen bei Purpura des Menschen, hervorgerufen werden. Schädigung der Leber und intramedulläre Injektion erwiesen sich als notwendig. Gr. bezieht auf die erstere die mangelhafte Gerinnungsfähigkeit des Blutes, während er der Störung der nervösen Elemente das Zustandekommen der Hämorrhagieen und ihre Lokalisation zuschreibt. *Blum (Straßburg i. E.).*

Potier, F., Dégénérescence pigmentaire par hématolyse chez une nourisson. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1903, S. 1643.)

Bei einem 7-monatlichen, an Gastroenteritis gestorbenen Säuglinge, wo beim Sektionsbefund die totale Abwesenheit der Schilddrüse die klinische Diagnose von Myxödem bestätigte, fand sich in der Milz viel eisenhaltiges Pigment (Blutgefäße und zellige Elemente der Pulpa, wenig in den Malpighischen Körperchen). In der Leber war viel weniger Pigment abgelagert (hauptsächlich peripherer Teil der Acini), nur Spuren in den Lymphdrüsen. Die Pigmentbildung deutet auf starke Zerstörung von roten Blutkörperchen hin, die bei chronischen Kachexieen durch Hinzutreten von akuten Infektionen entsteht. *Blum (Straßburg).*

Bard, De la coloration biliaire du liquide céphalo-rachidien d'origine hémorrhagique. (Compt. Rend. de la Soc. de Biologie, 1903, p. 1498.)

Bei Blutung in die Cerebrospinalhöhle bleiben anfangs die Blutkörperchen in ihrer Form erhalten, nachher erfolgt Austritt des Hämoglobins, das spektroskopisch leicht nachweisbar ist; es vollzieht sich darauf eine Umwandlung des Hämoglobins, wobei die gebildeten Produkte

weder die Reaktionen des Hämoglobins noch die der Gallenfarbstoffe darbieten: die Flüssigkeit ist hellgelb, wie verdünnte Pikrinsäurelösung. Es kann aber auch Umwandlung in Gallenfarbstoff stattfinden. Bei einem Kranken mit einer Basisfraktur, dessen Harn und Blut frei von Gallenfarbstoff waren, zeigte die bei der Lumbalpunktion gewonnene Flüssigkeit schon 5 Tage nach der Verletzung ausgesprochene Gallenfarbstoffreaktionen (Gmelin, spektroskopisch); Hämoglobin war nicht nachweisbar.

Blum (Straßburg i. E.).

Langstein, Zur Kenntnis der Ochronose. [Aus dem pathol. Institut des Krankenh. Friedrichshain in Berlin. Vorsteher Prof. v. Hansemann.] (Hofmeisters Beitr., Bd. 4, 1903, Heft 3 u. 4.)

Bei der Ochronose der Knorpel wird ein dunkler, in dem vom Verfasser untersuchten Falle Hansemanns ein tintenschwarzer Harn ausgeschieden. Um Alkaptonurie handelt es sich nicht, wahrscheinlich um eine pathologische Melaninbildung. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Garnier, Charles, Variations de la lipase du sang au cours des diverses infections et intoxications chez l'homme. (Comptes Rendus de la Soc. de Biologie, 1903, S. 1423.)

Die Untersuchung des Blutes auf seinen Gehalt an fettspaltendem Ferment bei den verschiedensten Krankheiten ergab, daß bei starkem Daniederliegen des Stoffwechsels eine Verminderung an Lipase vorhanden ist, die Menge bei Besserung der Krankheit oder geringen Krankheitssymptomen der Norm sich rasch nähert, bei Diabetes mellitus dagegen der Gehalt des Blutserums an Lipase stark vermehrt ist. *Blum (Straßburg).*

Garnier, Charles, Teneur en Lipase de divers liquides pathologiques chez l'homme. (Comptes Rendus de la Soc. de Biologie, 1903, S. 1557.)

Die Prüfung des Gehalts an Lipase von pleuritischen Ex- und Transsudaten, Flüssigkeit von Ascites, Hydrocele, aus Ovarialcysten und Blasen der Haut (spontanen und nach Vesikatorien) ergab die größte Menge bei dem Inhalt von Blasen durch Blasenpflaster; im allgemeinen (aber innerhalb weiter Grenzen) zeigt sich eine gewisse Abhängigkeit vom Gehalt des Blutserums an Lipase. *Blum (Straßburg).*

Flexner, S. and **Noguchi, Hideyo,** On the Plurality of Cytolysins in normal blood Serum.

— — On the Plurality of Cystolysins in snake venom.

Noguchi, H., The effects of venom upon the blood corpuscles of cold-blooded animals. (University of Pennsylvania medical Bulletin, July-August 1903.)

Normales Blutserum enthält eine ganze Reihe Cytolysine für die verschiedensten Organzellen, welche, wenn auch nicht durchaus spezifisch, so doch zu gewissen Zellen eine besondere Affinität zeigen. Der Mechanismus ist offenbar derselbe wie bei der Hämolyse; es handelt sich um die Wirkung von Ambozeptor und Komplement. Erstere sind sicher in allen Sera multipel, letztere wahrscheinlich.

Auch Schlangengift enthält Cytolysine für die verschiedensten Organzellen der verschiedensten Tiere, Kaltblüter wie Warmblüter. Auch hierbei zeigt sich eine besondere Affinität zu gewissen Zellen abhängig von Organ und Species. Offenbar sind auch hier Ambozeptoren und Komplemente wirksam, erstere auch hier wieder komplexer Natur.

Noguchi stellt die Wirkungen des Schlangengiftes auf Blutkörperchen von Kaltblütern fest und fand hierbei die hämolytische Wirkung über eine größere Gruppe von Tieren ausgedehnt als die agglutinative.

Herxheimer (Wiesbaden).

Noguchi, H., The multiplicity of the haemagglutinins and the heat lability of the complements of cold-blooded animals. (University of Pennsylvania medical Bulletin, July-August 1903.)

Verfasser fand, daß das Serumkomplement von Kaltblütern sehr labil ist. Diese Komplemente scheinen multipel vorhanden zu sein, denn nicht nur wirken sie auf die roten Blutkörperchen verschiedener Tierarten verschieden, sondern man kann auch die Komplemente für eine Art roter Blutkörperchen zerstören, ohne daß damit der Gesamtgehalt an Komplement verloren ginge. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Rist et **Ribadeau-Dumas,** Essais d'immunisation du lapin contre de l'action hémolytique du taurocholate de soude. — Réactions sanguines du lapin dans l'immunisation contre le taurocholate de soude. (Comptes Rendus de la Société de Biol., 1903, S. 1519.)

Es gelingt durch fortgesetzte Injektion allmählich steigender Mengen von taurocholsaurem Natrium Kaninchen an die doppelte letale Dosis zu gewöhnen; das Blutserum solcher Tiere zeigt eine Steigerung der normalen antihämolytischen Wirkung.

Während zu Beginn der Injektionen die Zahl der Erythrocyten stark fällt, steigt ihre Zahl bei Fortsetzung derselben wieder an und erreicht normale Höhe und Hämoglobingehalt. Zeitweises Auftreten von kernhaltigen Erythrocyten, stark rotes Knochenmark, Milz auf das 3—4-fache vergrößert, mit überwiegender Beteiligung der zelligen Elemente; eisenhaltiges Pigment und zertrümmerte rote Blutkörperchen in ihr; keine Veränderung der Leber. *Blum (Straßburg).*

Löwit und **Schwarz,** Ueber Bakterizidie und Agglutination im Normalblute. (Zeitschr. f. Heilk., 1903, Heft 8 u. 11.)

Es wurde bisher aus der bakteriziden und agglutinierenden Wirkung des Serums auch auf solche Fähigkeiten des normalen strömenden Blutes im Körper geschlossen, es ist aber dieser Schluß durchaus nicht berechtigt gewesen. Man hat nämlich, um die Wichtigkeit dieser Annahme zu erweisen, ungerinnbare Plasmen hergestellt, mit ihnen Versuche gemacht und die Resultate dieser auf das normale Blut übertragen. Dies ist nicht so ohne weiteres zulässig, da in den künstlich hergestellten Plasmen sich Fibrinferment nachweisen läßt, was darauf hindeutet, daß in denselben Absterbevorgänge auftreten, die im normalen Blute nicht vorkommen. Dieses Vorhandensein von Fibrinferment ist aber insofern wichtig für die Beurteilung dieser Plasmen, als man, da das Fibrinferment erst durch den extravaskulären Zerfall der Blutkörperchen entsteht, sich daraus den Schluß erlauben könnte, daß auch andere fermentartige Körper (die Bakteriolysine, die Agglutinine) erst auf diese Weise, d. h. also extravaskulär entstanden sein können; danach wären diese künstlichen Plasmen nicht als analog mit dem normalen strömenden Blute anzusehen, und es ergibt sich daraus die Forderung, daß ein Plasma, das sich so wie das normale Blut gegen Mikroben verhalten soll, vor allem frei von Fibrinferment sein muß. Das Gleiche gilt auch für die Agglutination. Es wurden nun ver-

schiedene Arten von Plasmen hergestellt, so Magnesiumsulfatplasma, Kochsalzplasma, Oxalatplasma etc. etc.; leider erwies sich keines von denselben als fibrinfermentfrei, man konnte sich daher bezüglich der mit diesen Plasmen angestellten Versuche keinen Rückschluß auf die Beschaffenheit des normalen Plasmas des strömenden Blutes erlauben, und die Frage, ob dieses tatsächlich bakterizide und agglutinierende Eigenschaften besitzt, ist immer noch ungelöst. *Lucksch (Prag).*

Langer, Josef, Ueber Isoagglutinine beim Menschen, mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. (Zeitschr. f. Heilk., 1903, Heft 5.)

In den Angaben bezüglich des Agglutiningehaltes des Blutes bestand insofern eine Lücke, als genauere solche bezüglich der ersten Lebensjahre der Menschen fehlten; diesen Mangel nun suchte L. durch seine Untersuchungen zu beheben und kam derselbe bei seinen Arbeiten zu folgenden Resultaten: Im menschlichen Serum findet sich meist eine Vielheit von Agglutininen, ebenso sind die menschlichen Erythrocyten, in der Regel durch mehrere Serumarten agglutinierbar. Das Serum der Neugeborenen weist selten Agglutinine auf, doch werden die Erythrocyten derselben in gleicher Weise agglutiniert, wie die der Erwachsenen. Die Erwerbung der Agglutinine scheint in den ersten Lebensmonaten stattzufinden; es ist noch fraglich, ob die in der Milch (Colostrum) befindlichen Isoagglutinine in das Blut der Säuglinge übergehen können, oder ob diese im kindlichen Organismus auf andere Art entstehen können. Die Resorption von Blutergüssen sowie akute und chronische Infektionskrankheiten erwiesen sich ohne Einfluß auf die Bildung der Isoagglutinine. Die Isoagglutination ist ein selbständiger von dem der Isohämolyse verschiedener Vorgang.

Lucksch (Prag).

Feinschmidt, Ueber das zuckerzerstörende Ferment in den Organen. [Aus der I. med. Klinik zu Berlin.] (Hofmeisters Beitr., Bd. 4, 1903, Heft 9—11.)

Verfasser findet in dem Pankreas, der Leber und den Muskeln glykolytisches Ferment, das auf Kosten von Zucker Kohlensäure, Alkohol und Säuren bildet. Das Ferment ist durch Alkohol und Aether fällbar. Sauerstoff vermindert die Glykolyse. Diabetische Leber wirkt nicht glykolytisch. Mit der Zymase der Hefe ist das Ferment nicht identisch.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Dasso, B. F., El trabajo de las glandulas digestivas y sus relaciones con el mecanismo de defensa del aparato gastrointestinal contra las toxinas. (Revista sud-americana de ciencias médicas, 20 de agosto 1903, No. 10.)

Im ersten Teil behandelt Verf. die Wirkungsweise der Verdauungssäfte vom chemisch-biologischen Standpunkte im Anschluß besonders an die Arbeiten von Pawlow. Im zweiten Teile untersucht er, welche Wirkung diese Säfte gegen Bakterientoxine — er verwandte das Diphtherietoxin — zum Schutze des Individuums ausüben. Er fand, daß Speichel und Galle Diphtherietoxin nicht verändern. Ebensowenig tut dies Pankreassaft, wenn sich die Fermente dieser Drüse im Zustande von Profermenten und Proenzymen befinden. Magen-, Darm- und wirksamer Pankreassaft dagegen sind imstande, das Toxin zu zerstören. Hitze hebt diese Fähigkeit vollständig auf. Daraus, daß alle die das Toxin beeinflussenden Fermente für Eiweiß wirksame Fermente sind und das Diphtherietoxin

auch einen Eiweißkörper darstellt, schließt Verf., daß es sich bei der Zerstörung des Toxins im Magendarmkanal wohl nur um einen einfachen Verdauungsvorgang handelt. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Grober, Die Malaria in Thüringen. (Klin. Jahrbuch, Bd. 11, 1903, Heft 4.)

Verf. bespricht eingehend die tellurischen Verhältnisse des Thüringer Landes und zeigt, daß früher die Bedingungen für das Gedeihen der die Malaria übertragenden, tatsächlich vorkommenden Anophelesart (A. claviger) im ganzen Lande, d. h. an allen größeren Wasserläufen, günstige waren. Dafür sprechen auch die Mitteilungen vom Vorkommen des Wechselfiebers in früheren Zeiten. Durch Entwässerung und Entsumpfung wurde die Krankheit dann auf die Niederungen der Werra und die Rieten des mittleren und unteren Unstruttales, das eigentliche thüringische Talbecken, eingeschränkt.

Heute lassen sich im Unstruttale noch 2 Herde, die durch einen Gebirgszug getrennt sind, nachweisen. Das Zentrum des einen Herdes ist der Ort Weißensee, während der andere sich nordwestlich von der Sachsenburger Pforte erstreckt.

Die Kenntnis dieser Verhältnisse ist durch eingehende Untersuchungen an Ort und Stelle, sowie Sammlung der Erfahrungen der Thüringer Aerzte und Berücksichtigung der einschlägigen Literatur und der Krankenjournale medizinischer Anstalten gewonnen.

Die Zusammenstellung zeigt ferner, daß es sich um eine entsprechend der Verbesserung der Bodenverhältnisse zurückgehende Krankheit handelt.

Kurt Ziegler (Breslau).

Donovan, Ueber Piroplasmabefunde bei remittierendem Fieber. (Bulletin de l'académie de médicine, 1903, No. 33.)

Laveran berichtet über Untersuchungen von Donovan in Madras, der bei Leuten, die von einem unregelmäßig remittierenden Fieber befallen waren, in Ausstrichen von Punktionsflüssigkeit aus der Milz teils freie, teils in rote Blutkörperchen eingeschlossene kleine birnförmige oder ovale, 2,5—3 μ lange und 1,5 μ breite Gebilde fand, die nach der Romanowskyschen Färbung in ihrem dicken Ende eine ziemlich große Chromatinanhäufung und daneben oft einen kleineren, mit dem ersten durch einen feinen Stiel verbundenen Chromatinhaufen zeigen. Der größere Chromatinhaufen zeigt oft eine Zweiteilung, wie überhaupt die Vermehrung durch Zweiteilung die Regel zu sein scheint. Pigment findet sich nicht in den Parasiten.

In einem roten Blutkörperchen finden sich manchmal mehrere Parasiten. Die befallenen roten Blutkörperchen erscheinen blaß und werden körnig. Hier und da finden sich auch Parasiten in Leukocyten, wohl ein phagocytärer Prozeß.

Die Parasiten, die sich nur in der Milz, nicht aber im zirkulierenden Blut nachweisen lassen, gehören zu den Piroplasmen oder Pyrosomen, die als die Erreger der seuchenhaften Hämoglobinurie bei Rindern wohlbekannt sind.

Das hier zum ersten Male in eindeutiger Weise beim Menschen nachgewiesene Piroplasma schlägt Laveran vor, Piroplasma Donovani zu nennen. *Hedinger (Bern).*

Cazalbou, Trypanosoma beim Dromedar im französischen Sudan. (Bulletin de l'académie de médicine, 1903, No. 26.)

Laveran berichtet über Trypanosomenbefunde, die C. im Blut von

Dromedaren in der Nähe von Timbuktu erhob. Die Erkrankung der Tiere, die dort Mbori oder Fliegenkrankheit genannt wird, führt unter dem Zeichen einer progressiven Anämie und Abmagerung meist in 2—8 Monaten zum Tode. Zu gewissen Zeiten findet man reichlich Trypanosomen im Blut, die nach der Beschreibung identisch sein müssen mit dem Trypanosoma Brucei. Die infizierende Fliege wird von den Eingeborenen El Debab genannt. Ein Teil der am Niger aufgewachsenen Tiere ist gegen die Erkrankung immun.

Die Erkrankung steht in nächster Beziehung zur Nagana oder Tsetsekrankheit. *Hedinger (Bern).*

Brumpt, Maladie du sommeil expérimental chez le singe. (Comptes rendus de la soc. de biologie, 1903, S. 1494.)

Durch zweimalige Injektion von 1 ccm einer an Trypanosomen reichen, von einem Schlafkranken herrührenden, Cerebrospinalflüssigkeit in den Wirbelkanal eines Affen (Macacus cynomolgus) wurden nach einer Inkubation von 4—5 Wochen die typischen Symptome der Schlafkrankheit beobachtet. Zum Unterschied von der Erkrankung des Menschen war der Verlauf sehr akut. In der Cerebrospinalflüssigkeit des Affen waren sehr zahlreiche Trypanosomen vorhanden, im Gehirn und Rückenmark fehlte jedoch die gewöhnlich beim Menschen gefundene Rundzelleninfiltration.

Blum (Straßburg).

McNeal, W. J. and **Novy, F. G.,** On the cultivation of Trypanosoma Lewisi. (Contributions to Medical research dedicated to V. Cl. Vaughan, June 1903).

Verf. berichtet über Trypanosomen, die ihm zum erstenmal reinzuzüchten gelang und deren krankheitserregende Wirkung auf Ratten festgestellt ist. Bei Zimmertemperatur gezüchtete Kulturen wachsen zwar langsamer, wirken aber sicherer und behalten ihre Virulenz sehr lange.

Herxheimer (Wiesbaden).

Ehrnrooth, E., Zur Frage der Pathogenität des Balantidium coli. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 49, 1903, S. 321.)

Ein 52-jähr. Bauernweib hat seit 20 Jahren Erbrechen und Schmerzen im Leib, seit 4 Monaten Diarrhöe, stirbt 13 Tage nach der Aufnahme in die Klinik. In den dünnflüssigen schleimigen Stühlen werden große Mengen von Balantidium coli gefunden.

Die Autopsie ergab neben bronchopneumonischen Herden einen chronisch-entzündlichen und degenerativen Prozeß in der Magenschleimhaut, eine partielle Atrophie hauptsächlich im Fundus und kleine Hämorrhagieen daselbst. Die Schleimhaut des Dünndarmes war besonders im Ileum atrophisch, vielfach von kleinsten submukösen Blutungen durchsetzt.

Die Solitärfollikel waren hauptsächlich im Ileum geschwollen, im unteren Colon und Rectum fanden sich außerdem oberflächliche, hanfkorn- bis erbsengroße Geschwüre, die eitrig belegt waren; die Schleimhaut erschien stellenweise durch Rundzellenanhäufungen ersetzt. Balantidien wurden in der Darmwand nicht gefunden.

Verf. spricht die Ansicht aus, daß das Balantidium coli für den Menschen insofern als pathogen angesehen werden muß, als es auf den Darm irritierend einwirkt und alsdann einen Reizzustand von schwer zu hemmender Art hervorruft. *Rolly (Leipzig).*

Brooks, H., A few aminal parasites sometimes found in man. (Proceedings of the New York pathological society, February-March, 1903.)

B. weist darauf hin, daß bei vielen Parasiten diejenigen, welche niedere Tiere und diejenigen, welche den Menschen befallen, verschieden und nicht übertragbar sind, wenn sie auch zur selben Klasse gehören. Er geht zunächst auf die Hakenwürmer ein und zwar das Ankylostomum duodenale und beschreibt die durch diesen Wurm verursachte Erkrankung. Die verschiedensten Tiere beherbergen verschiedene Arten dieses. Auch beim Menschen kommt er in 2 Formen vor und zwar als Anchylostomum duodenale der Alten Welt (auch in Panama) und als Uncinaria americana (besonders in Südamerika). Er kommt sodann auf das Balantidium coli zu sprechen, welches er für das ätiologische pathogene Agens bei einer Reihe dysenterieartiger Erkrankungen hält, eine Meinung, die sich immer mehr Bahn zu brechen scheine.

Zum Schluß erwähnt B. die sogenannten Miescherschen Schläuche, die er im Herzmuskel von Elchen fand, deren Tod sie herbeigeführrt.

Herxheimer (Wiesbaden).

Whittles, A case of general infection by a nematode, accompanied by hypertrophic gingivitis. (The Lancet, 23. May 1903.)

Eine 19-jähr. Patientin kam wegen hartnäckiger Hypertrophie der Gingiva an Ober- und Unterkiefer in Behandlung. Die histologische Untersuchung des Zahnfleisches wies Nematoden nach. Dieselben waren späterhin auch im Eiter mehrfach auftretender Furunkel und im Blute nachweisbar. Derselbe Parasit wurde endlich auch im Blute der Mutter der Kranken gefunden. Ursache der Ansteckung war allem Anschein nach häufige Liebkosung eines Hundes. *Schoedel (Chemnitz).*

Pereira, Tapeworm as a cause of chorea. (Lancet, 19. Sept. 1903.)

Bei einem 6-jähr. Mädchen hörten choreatische Zuckungen, denen nie Gelenk- oder Herzerkrankungen vorhergegangen waren, im Laufe der nächsten 4 Wochen nach Beseitigung eines Bandwurmes völlig auf. Die Zuckungen begannen ungefähr 2—3 Wochen, nachdem zum ersten Male der Abgang von Gliedern bemerkt worden war. *Schoedel (Chemnitz).*

Douglas and **Hardy,** Some remarks on 50 cases of Bilharzia disease. (The Lancet, 10. Oct. 1903.)

In der Hauptsache handelt es sich um Blut- und Harnsedimentuntersuchungen:

Die Zahl der grobkörnigen eosinophilen Leukocyten ist mit wenigen Ausnahmen stark vermehrt; entsprechend vermindert ist die Zahl der polymorphonukleären Leukocyten. Weniger häufig ist eine Vermehrung der großen mononucliären Leukocyten; in diesem Falle sind die Lymphocyten an Zahl herabgesetzt.

Eine sehr große Zahl der im Harnsediment vorhandenen Leukocyten besteht aus grobkörnigen eosinophilen Zellen, fast der ganze übrige Rest aus polymorphonucleären Zellen, während Lymphocyten und mononukleäre Leukocyten die Ausnahme bilden.

Die Zahl der Parasiteneier schwankt im Urin von Tag zu Tag. Sie ist oft sehr gering, wenn Blut- und andere Zellen in großen Mengen im Harn vorhanden sind. *Schoedel (Chemnitz).*

Delbanco, E., Ein Fall von spontan vereitertem Echinococcus der Oberschenkelmuskulatur. Eine färberische Eigenschaft der Echinococcusmembran. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 70, 1903, S. 100.)

Bei einem 12-jährigen gesunden Mädchen entstand in der Oberschenkelmuskulatur ein anfangs nur wenig schmerzhafter Knoten, der plötzlich unter heftigen Entzündungserscheinungen erheblich wuchs. Eine Incision entleerte dünnflüssigen Eiter. Eines Tages haftete dem Tampon eine Cystenwand an, die unschwer als Echinokokkenmembran identifiziert wurde. Der Sack war kleinapfelgroß und enthielt Detritus, Eiterkörperchen und Streptokokken. Etwa in jedem 12. Schnitte wurde ein Hakenkranz gefunden. Streptokokken und Eiterkörperchen waren zwischen die Lamellen der Membran eingedrungen und hatten dieselbe teilweise zum Zerfall gebracht. Es scheint also den Streptokokken gelungen zu sein, das Chitin aufzulösen, was die Chemie bisher vergeblich versucht hat. Ueber die Art dieser Auflösung herrscht noch Dunkel. Bemerkenswert ist jedenfalls die subkutane, spontane Vereiterung und die Tendenz zur Spontanheilung.

Die färberische Eigentümlichkeit der Echinococcusmembran, auf welche D. hinweist, ist ihre Säurefestigkeit. Sie läßt sich nach Art der Tuberkelbacillen färben. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Géraud et **Mignot**, Kyste hydatique costal. (Revue de Chir., 1903, No. 1.)

Ein seltener Fall von Echinococcus einer Rippe. Histologisch leisten die Verff. den Nachweis des Ursprunges von Knochen und geben auch nähere Details über die dadurch in der Knochensubstanz gesetzten Veränderungen. *Garrè (Königsberg).*

Koch, G., Ueber Knochencysten in den langen Röhrenknochen. (Langenbecks Arch. f. klin. Chir., Bd. 68, 1903, S. 977.)

K. teilt die Beobachtung einer Knochencyste in der Femurdiaphyse eines 15-jährigen Knaben mit, welche zu einer Spontanfraktur dicht unterhalb des Trochanter geführt hatte. Da die Diagnose zwischen Cyste und Tumor schwankte, wurde eine Probeincision vorgenommen. Diese ergab eine in der Markhöhle des Knochens liegende, mandarinengroße, von weichen Knochenmassen umschlossene Höhle, welche sanguinolente Flüssigkeit enthielt und mit einer Bindegewebsschicht ausgekleidet war. In den der Cystenwand zur Untersuchung entnommenen Gewebsstücken wurden zwischen älterer und neugebildeter Knochensubstanz fibrös entartetes Mark und Knorpelzellen gefunden. Nach innen saß der Cystenwand mit Blutpigment reichlich durchsetztes Granulationsgewebe auf. Ein Epithelbelag wurde nirgends entdeckt. Aus diesem Befunde wurde der Schluß gezogen, daß die Knochencyste aus einem in Verknöcherung begriffenen und zum Teil in Erweichung übergegangenen Enchondrom hervorgegangen sei.

Im Anschluß an diesen Fall bespricht dann K. noch weitere 20 aus der Literatur zusammengestellte Fälle von Knochencysten.

Stolz (Straßburg).

Schmieden, V., Beitrag zur Kenntnis der Osteomalacia chronica deformans hypertrophica (Paget). (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 70, 1903, S. 207.)

Verf. beobachtete einen Fall der sehr seltenen Erkrankung bei einer 58-jährigen, nicht auf Lues verdächtigen Frau. Im Laufe von 3 Jahren hatte sich unter langsam zunehmenden Beschwerden ein Riesenwuchs des rechten Schienbeins entwickelt. Die Tibia war in allen Dimensionen stark vergrößert, nach vorn und innen bogenförmig verkrümmt. Epiphysen, besonders die obere, verunstaltet und verdickt, Bewegungen des Kniegelenks dadurch gestört. Fibula, sowie die übrigen Knochen des Körpers intakt.

Es wurde zunächst eine Keilosteotomie gemacht, wobei sich der Knochen als ein weiches, mit dem Messer bequem schneidbares Gewebe erwies. Corticalis völlig geschwunden, an ihrer Stelle eine spongiöse, von Bindegewebe und Fettmark durchsetzte Substanz. Trotzdem heilte die Wunde glatt. Es entwickelten sich jedoch jetzt so starke arthritische Veränderungen im Kniegelenk, daß zuerst die Resektion und später wegen der daran sich anschließenden Eiterung die Amputation vorgenommen werden mußte. Die histologische Untersuchung ergab eine Osteomyelitis fibrosa, eine diffuse Veränderung des Fettmarks mit Umwandlung in Bindegewebe. Am Knochen fanden sich Destruktions- und Regenerationsvorgänge, doch überwogen erstere bei weitem. Frischere Entzündungsherde waren nur ganz spärlich vorhanden. Die Aetiologie ist unbekannt. Chirurgische Eingriffe haben wenig Aussicht auf Erfolg. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Prince, Osteitis deformans and hyperostosis cranii. A contribution to their pathology, with a report of cases. (Amer. Journ. of the med. scienc., 1902, Nov.)

Die 3 mitgeteilten Fälle und eine kritische Literaturübersicht über diesen Gegenstand haben Verf. zu der Ansicht geführt, daß Ostitis deformans und Hyperostosis cranii sich klinisch und ätiologisch nicht gegenseitig abgrenzen lassen. Das kombinierte Vorkommen beider Erkrankungen macht es wahrscheinlich, daß sie verschiedene Lokalisationen ein und desselben Prozesses sind, der durch trophische Störungen bedingt ist, deren Sitz Verf. nach Analogie von Tabes und Syringomyelie im Zentralnervensystem vermutet. *Hueter (Altona).*

Tashiro, Y., Histologische Untersuchungen an osteomalacischen Knochen. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 34, Heft 2, 1903. 4 Fig.)

Die Untersuchungen des Verf. erstrecken sich auf 5 Fälle von Osteomalacie. Er fand halisterischen Knochenschwund, ferner Bildung von osteoidem Gewebe, beides in Kombination. Die Neubildung des osteoiden Gewebes beginnt mit einer Wucherung des Endostes, welches die Knochenbalken überzieht und das Stützgewebe für das Mark bildet. Es verdient dieser Vorgang den von Ziegler eingeführten Namen der Endostitis fibrosa. Durch die Wucherung des Endostes wird zunächst ein lockeres, dann ein dichteres fibrilläres Bindegewebe produziert, das sich an die Stelle des Knochenmarks setzt. Osteoblasten spielen bei Neubildung von Knochen bezw. osteidem Gewebe eine geringe Rolle. Nicht überall gelingt es mit voller Sicherheit, die Natur und Genese des kalklosen Gewebes zu bestimmen. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Roos, E., Ueber späte Rachitis (Rachitis tarda). [Aus der med. Poliklinik in Freiburg i. B.] (Zeitschr. f. klin. Med., 1903, No. 48, S. 120.)

Beschreibung zweier derartiger Fälle, von denen sich bei dem ersten das Leiden im 11., bei dem zweiten im 15. Lebensjahre entwickelte. Die zweite Patientin hatte eine Rachitis früher zur gewöhnlichen Zeit durchgemacht, welche im 7. Lebensjahre völlig ausgeheilt war.

Es handelt sich bei diesen Beobachtungen um eine vorwiegend an den Knochen in Erscheinung tretende Erkrankung, die im allgemeinen der kindlichen Rachitis äußerst ähnlich ist. Um den rachitischen Charakter dieser Knochenveränderungen definitiv zu beweisen, sind jedoch noch weitere pathologisch-anatomische Untersuchungen sehr erwünscht.

Rolly (Leipzig).



Stoeltzner, W., Pathologisch-anatomische Befunde an den Weichteilen Rachitischer. Gibt es eine viscerale Rachitis? (Charité-Annalen, Bd. XXVII, 1903.)

Verf. kritisiert die pathologischen Befunde an Weichteilen, die bisher beschrieben wurden und sich nahezu auf alle Organe beziehen. Er bezweifelt den ätiologischen Zusammenhang und vor allem das Vorkommen einer visceralen Rachitis (Dickinson). Den häufig zu beobachtenden Hydrocephalus internus rachitischer Kinder erklärt Verf. durch die mechanische Behinderung des Lymphaustausches zufolge besonders starker Entwickelung der periostalen Wucherung. Eigenes Beweismaterial wird nicht beigefügt. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Poncet, A. und **Leriche, R.,** Zwerge der Gegenwart und Vergangenheit. Atavististischer Nanismus. Rassenachondroplasie. (Bull. de l'Acad. de méd., 1903, No. 33.)

Die Verff. teilen zwei Beobachtungen von Zwergwuchs in der gleichen Familie mit. Da diese Zwerge (31 Jahre alter Mann mit einer Länge von 120 cm, Schwester 28 Jahre alt, 117 cm lang) keine Erscheinungen zeigen, die im Sinne einer pathologischen Achondroplasie verwertet werden können, und da namentlich auch nirgends ein Persistieren der Epiphysenknorpel nachgewiesen werden kann, so werden sie als Typus einer atavistischen Achondroplasie aufgestellt, indem die Verff. auf das durch die Geschichte, die verschiedenen Befunde in Gräbern und die Untersuchungen der letzten Jahre zur Genüge bewiesene Vorkommen von Zwergrassen hinweisen.

Hedinger (Bern).

Schink, Karl, Ein Fall von Akromegalie. (Prager med. Wochenschr., 1903, No. 37.)

Eine 26-jährige Frau, die wegen des Ausbleibens der Menses die Klinik aufsuchte, zeigte starke Hyperostose des Unterkieferknochens sowie der Hände und Füße, die seit $1^1/_2$ Jahren besteht. Außerdem ergab die Augenuntersuchung links temporale Hemianopsie. Eine Struma war nicht vorhanden und im Harn konnte kein Zucker nachgewiesen werden. Trotz des Fehlens dieser letzten zwei, zum Symptomenkomplex der Akromegalie gehörigen Befunde, der Struma und des Diabetes, spricht Verf. den Fall als Akromegalie an, da ein Hypophysistumor vorzuliegen scheint.

Lucksch (Prag).

Troussaint, Sur un cas de trophonévrose ossifiante des extrémités chez un paludéen. (Arch. de méd. expériment. et d'anat. pathol., T. 15, 1903, No. 1.)

Bei einem Soldaten, der auf Madagaskar mehrere Malariaanfälle überstanden hatte, stellten sich ungefähr 18 Monate später Schwellungen des Mittelfußes, noch später der Finger ein. Während die Schwellungen der Füße schmerzhaft waren, verlief die Erkrankung der Hände ohne erwähnenswerte Empfindungen. Gleichzeitig wurden Atrophie der Haut und Hyperhydrose der erkrankten Stellen beobachtet. Das Röntgen-Verfahren zeigte osteophytische Auflagerungen der Knochendiaphysen, während die Gelenkenden frei befunden wurden. Obgleich jegliche Therapie erfolglos blieb, zweifelt Verf. nicht daran, daß die überstandene Malariaerkrankung Ursache der Trophoneurose ist. *Schoedel (Chemnitz).*

Weber, F. P., A case of multiple Myeloma (Myelomatosis) with Bence Jones proteid in the urine. (Medico-chirurgical transactions, Vol. 86, 1903.)

Verf. gibt die genaue Krankengeschichte, den Sektionsbericht und die mikroskopische Beschreibung eines Falles von echtem Myelom der Knochen. Die Krankheit hatte vor allem die Wirbelsäule, die Rippen, Sternum, einen Teil des Schädels und auch die Extremitäten befallen. Die Geschwulst hatte keinen Primärsitz, sondern hatte offenbar an vielen Stellen gleichzeitig begonnen; sie ist so diffus verbreitet, daß Verf. den ganzen Prozeß als „Myelomatosis" bezeichnet. Mikroskopisch bestanden die Tumoren aus einer Art von Zellen, welche den neutrophilen Myelocyten zwar sehr nahe stehen, deren zum Teil sehr große, offenbar konfluierte Granula aber mehr oxyphil waren. Ueber die chemische Untersuchung, welche den Bence Jonesschen Eiweißkörper ergab, ist ein genauer Bericht von Hutchison und Macleod in der Abhandlung enthalten. Weber gibt noch eine kurze Wiederholung eines Falles von Myelom, den er früher (Trans. Path. Soc., 1897) veröffentlicht hatte, und sodann einen guten Ueberblick über multiple Myelome überhaupt, insbesondere ihre Diagnose. Zum Schlusse stellt er alle Fälle, die er in der Literatur finden konnte, zusammen. Es sind dies 28 sichere und 3 unsichere Fälle. Diese Zusammenstellung ist weniger unter dem Gesichtspunkte des echten multiplen Myeloms — sonst gehörte ein großer Teil der Fälle nicht hierher — als unter dem der Bence Jonesschen Albumosurie aufgestellt. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Vignard et Gallavardin, Du myélome multiple des os avec albumosurie. (Revue de Chir., 1903.)

Die interessante monographische Betrachtung bezieht sich auf diejenige Tumorform, die ganz ausschließlich auf das Skelet allein sich lokalisiert und keine inneren Metastasen erzeugt. Wenn auch die Bezeichnung Myelom, die auf die Abstammung der Tumorzellen von denen des Knochenmarks hinweist, nicht ganz zutrifft, so halten die Verff. es doch für richtig, den Namen festzuhalten; dagegen sind Namen, wie Lymphadenie osseuse, Endotheliom des Knochens, Lymphosarkom des Knochens und allgemeine Sarkomatose, zu verwerfen. Zu den 6 sichergestellten Fällen, die hier nach klinischem und pathologischem Befunde wiedergegeben werden, wären noch 2 neue Fälle von Abrikosoff und Jellinek zuzufügen. Klinisch von besonderem Interesse ist die in den meisten Fällen konstatierte Albumosurie; die Verff. vermuten, daß hierin ein wichtiges diagnostisches Kennzeichen zu erblicken ist. Auf den in ihrem Falle erhobenen Befund (vgl. Abbildung), sowie auf die Kritik der Befunde anderer Autoren können wir nicht eingehen — nur so viel, daß die beschriebenen primären multiplen Knochentumoren kein einheitliches histologisches Bild geben. Das multiple Myelom der Knochen zeichnet sich aus durch eine auffallende Multiplizität der Geschwülste, ihre lange Latenz in klinischer Hinsicht, rapide Kachexie, Fieber und komatöses Endstadium, schließlich auch Albumoseausscheidung durch den Urin. *Garrè (Königsberg).*

Vogel, K., Zur Therapie der Sarkome der langen Röhrenknochen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 70, 1903, S. 1.)

Verf. berichtet über einen von Schede operierten Fall. Bei dem 34-jähr. Mann war ein vor 1½ Jahren bereits operiertes Rundzellensarkom vom Charakter des Chondromyxosarkoms am oberen Humerusende rezidiviert. Unter Resektion der Scapula, der Clavicula und des Humerus bis auf ein 3 cm langes Stück oberhalb des Ellbogengelenks wurde der Tumor entfernt und Pat. war nach 4 Jahren noch gesund. Verf. rät, um so eher die Resektion zu versuchen, je proximaler der Tumor sitzt, weil in diesen Fällen auch ein radikalerer Eingriff keine größeren Chancen für den Erfolg bietet.

M. v. Brunn (Tübingen).

Blecher, Ueber Cholesteatome (Epidermoide) der Schädelknochen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 70, 1903, S. 353.)

Verf. beschreibt ein Cholesteatom des linken Scheitelbeins bei einem 23-jähr. Soldaten. Es bestand von Kindheit auf, war angeblich nach einem Fall auf den Kopf entstanden, und zur Zeit der Untersuchung hühnereigroß. Der Knochen zeigte am Rande eine wallartige Verdickung und bei der operativen Entfernung fand sich an der nach dem Gehirn zu vorgewölbten Unterfläche eine bis auf die Dura reichende pfennigstückgroße Perforation. Der Inhalt bestand aus zwiebelschalenartig geschichteten Lamellen, die aus platten, großen, polygonalen Zellen zusammengesetzt waren. Die Auskleidung der Knochenhöhle wurde gebildet von einer bläulichweißen Haut, die aus einer Bindegewebslage und aus einer Epidermisschicht bestand.

Ob für die Entstehung das Trauma eine Rolle spielt, ist sehr zweifelhaft, jedoch nicht völlig von der Hand zu weisen. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Matsuoka, M., Ueber die Bedeutung der Knorpelbildung nach Fraktur. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 70, 1903, S. 13.)

Verf. experimentierte an den Vorderarm- und Unterschenkelknochen von Tauben und kam dabei zu folgenden Resultaten:

Im Anfangsstadium der Frakturheilung wurde fast immer Knorpelbildung beobachtet, und zwar im äußeren Periostcallus. Die Knorpelbildung blieb aus bei sehr guter Adaptierung der Bruchenden und bei Fixierung durch einen gut sitzenden Verband. Ein solcher verhinderte zwar nicht immer die Knorpelbildung, doch verschwand die Knorpelzone bei guter Fixation etwas früher als ohne solche. Die Versuche erstreckten sich bis zum 22. Tage der Frakturheilung. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Lannelongue, Die hereditäre Syphilis der Knochen bei den Neugeborenen (Parrotsche Krankheit), bei Kindern, bei Erwachsenen und Greisen (Krankheit von Paget). (Bulletin de l'Académie de Médecine, 1903, No. 9 und 13.)

Verf. stellt zunächst die verschiedenen Symptome beider Erkrankungen auf und kommt dann angesichts der weitgehenden Analogieen zu dem Schlusse, daß sowohl die Parrotsche als die Pagetsche Krankheit auf hereditäre Syphilis zurückgeführt werden müssen.

In der Diskussion gibt Fournier die Möglichkeit einer selbst erst im höheren Alter Symptome machenden, hereditären Syphilis zu und führt einen Fall von Pagetscher Erkrankung an, bei dem der Bruder des Pat. typische Zeichen hereditärer Syphilis aufwies. *Hedinger (Bern).*

Wieting und Raif-Effendi, Zur Tuberkulose der knöchernen Schädeldecke. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 70, 1903, S. 123.)

Die Verff. beschreiben 10 im kaiserlich ottomanischen Hospital Gülhané beobachtete Fälle. 6 Fälle betrafen das Alter von 3—10 Jahren, die 4 übrigen fielen zwischen das 14. und 40. Jahr. Die Ansiedelung der Tuberkelbacillen erfolgt zumeist in der Diploë, denn es werden das Seitenwand- und Stirnbein bevorzugt, während die diploëarmen Teile, die Nahtlinien, die Schuppe des Schläfenbeins und der basale Teil des Hinterhauptbeines verschont bleiben. Unter dem Temporalis gelegene Abscesse können eine Beteiligung des Schläfenbeins vortäuschen, in Wirklichkeit aber vom Seitenwandbein stammen. Seltener kommt eine periostale Schädeltuberkulose vor. Unter Ausbildung der tuberkulösen Granulationen kommt es zu oft ausgedehnter Nekrose des Knochengewebes, jedoch findet eine spontane Lösung der Sequester nur selten statt. Häufig tritt eine Perforation der Schädeldecke ein, und zwar wird die Tabula externa leichter als die

interna durchbrochen. Ein epiduraler Absceß entwickelt sich selten, es bleibt bei der Ausbildung verkäsender Granulationen. Nach außen hin dagegen ist die Abscedierung die Regel. Selbst bei langem Bestehen des Prozesses und Fistelbildung kommt es verhältnismäßig selten zu Komplikationen, wie Meningitis, Sinusthrombose, Hirnabsceß oder Allgemeininfektion. Meist sterben die Patienten an anderweitiger Tuberkulose. Spontanheilungen kommen vor, doch ist frühzeitiges und energisches operatives Vorgehen dringend indiziert. Oft müssen große Defekte des Schädeldaches gesetzt werden, doch ist gerade bei der Schädeltuberkulose die Regenerationsfähigkeit der Schädeldecke eine relativ gute. Trotzdem zurückbleibende Defekte sind sekundär auto- oder heteroplastisch zu decken.

M. v. Brunn (Tübingen).

Siven, O., Zur Kenntnis der sogen. chronisch ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule. [Aus der med. Klinik und dem path.-anat. Institut zu Helsingfors.] (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 49, 1903, S. 343.)

Mitteilung von 4 hierher gehörigen Fällen. Das Leiden entwickelte sich schleichend, begann in 3 Fällen schon in jungen Jahren, bei dem 4. erst im Alter von 45 Jahren. In zweien der Fälle sind nur die Wirbelsäule, in den beiden anderen auch Gelenke der Extremitäten mitergriffen. Ein Fall gelangte zur Sektion; es bestand die Affektion bei demselben in einer Ankylosierung der kleinen Gelenke der Wirbelsäule mit sekundären Veränderungen der Intervertebralknorpel. In den übrigen 3 Fällen nimmt Verf. ähnliche Prozesse an.

Es handelt sich somit bei diesem Leiden pathologisch-anatomisch um einen chronisch-entzündlichen Prozeß in den kleinen Gelenken der Wirbelsäule, welcher schließlich zu einer völligen Ossifikation derselben führt. Er ist von anderer Natur wie der bei der genuinen Arthritis deformans.

Rolly (Leipzig).

Hugelshofer, Ueber Spondylitis mit besonderer Berücksichtigung des späteren Verlaufes derselben. [Aus dem Kinderspital in Basel.] (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 58, 1903, Heft 5.)

Verf. berichtet ausführlich über 68 Fälle von Spondylitis tuberculosa, In einer großen Zahl von Fällen konnten die Beobachtungen durch eine spätere Nachuntersuchung vervollständigt werden. Das männliche Geschlecht ist mehr an der Erkrankung beteiligt, sie beginnt zumeist im 3. Lebensjahr. Hereditäre Disposition ist nicht durchgreifend nachweisbar, noch weniger Traumen als Ursache der Erkrankung. Am häufigsten wird der erste Lendenwirbel ergriffen, die häufigste Komplikation ist der Psoasabscess. Lähmungen sind am zahlreichsten bei Spondylitis cervicalis und führen in $^2/_3$ der Fälle zum Tode. Amyloiddegeneration ist eine seltenere Komplikation. Ueber die Hälfte der Fälle stirbt, etwa ein Drittel heilt vollständig.

Martin Jacoby (Heidelberg).

v. Brunn, M., Ueber die suprakondyläre Osteotomie des Femur bei Genu valgum, mit besonderer Berücksichtigung der definitiven Knochenform. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 40, 1903, S. 213.)

An dem reichen Material von 115 Fällen, die seit 1878 in der v. Brunsschen Klinik wegen Genu valgum nach Macewen operiert wurden, weist Verf. die praktischen Vorteile dieser Operationsmethoden nach. Durch Nachuntersuchung von 24 Fällen mittelst Radiographie konnte er feststellen,

daß analog difform geheilten Knochenbrüchen im Laufe der Jahre auch an dem künstlich erzeugten Knickungswinkel des Femur eine mehr oder weniger hochgradige Abflachung eintritt, wodurch sich die Knochenform der Norm nähert. Für die Vollständigkeit dieser Korrektion ist weder das Alter noch die seit der Operation verflossene Zeit maßgebend, sondern die individuell schwankende Umbildungsfähigkeit des Knochens, was besonders daraus hervorgeht, daß die Genua valga höheren Grades, also die am meisten plastischen Knochen, eine vollständigere Ausgleichung des Knickungswinkels erfahren, als die geringeren Grade, während man a priori eher das Gegenteil erwarten sollte. *Autoreferat.*

Wolff, R., Die Erfahrungen über Handwurzelverletzungen verglichen mit den Ergebnissen der Varietätenstatistik an den Knochen der Handwurzel. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 70, 1903, S. 289.)

Geleitet von der Ueberlegung, daß die Handwurzelknochen nach Frakturen häufig mit Pseudarthrose heilen und daß sich diese Pseudarthrose nicht mit Sicherheit von der durch sogen. „Koaleszenz" verbundenen Knochenstücken unterscheiden lassen, hat Verf. die Varietätenstatistik Pfitzners über 1450 Handskelette einer kritischen Durchsicht unterzogen. Er ist der Ansicht, daß accessorische Skelettstücke im Bereich der Handwurzel häufiger, als bisher angenommen, eine traumatische Entstehung haben. Darauf weist außer der Beschaffenheit der Berührungsflächen, die mit dem Aussehen alter Frakturen übereinstimmt, besonders die Beobachtung hin, daß die accessorischen Knöchelchen mit dem Alter an Zahl zunehmen, daß ferner die accessorischen Stücke oft pathologisch verändert waren.

Frakturen der Handwurzelknochen kommen weit häufiger an den Bestandteilen der proximalen als an denen der distalen Reihe vor. Am häufigsten bricht das Naviculare, wobei in der Regel ein proximal-ulnares und ein distal-radiales Fragment entsteht. Am Lunatum ist die Kompressionsfraktur das Gewöhnliche, daneben kommt eine Querfraktur mit dorsalem und volarem Fragment vor. Das Triquetrum pflegt nur bei gleichzeitigen anderweitigen Verletzungen der Handwurzel in ein radiales und ein ulnares Fragment zu zerbrechen. An der distalen Reihe wurden nur Absprengungen und Abreißungen der Tuberositas trapezii und des Hamulus ossis hamati beobachtet. Absprengungen mannigfacher Art kommen außer den genannten typischen Frakturen auch an den Knochen der proximalen Reihe vor. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Wolff, R., Ist das Os naviculare carpi bipartitum und tripartitum Grubers das Produkt einer Fraktur? Nebst Mitteilung eines Falles angeborener, beiderseitiger Teilung des Naviculare carpi. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 70, 1903, S. 254.)

Nach den Untersuchungen des Verf. ist es wahrscheinlich, daß ein Naviculare bipartitum oder tripartitum viel seltener eine Anomalie als das Produkt einer nicht konsolidierten Fraktur ist. Die Fraktur des Os naviculare ist die häufigste unter allen Frakturen im Bereich der Karpalknochen und kommt entweder isoliert oder als Komplikation der typischen Radiusfraktur (bei 13 Proz.) vor. Nur wenn jede Möglichkeit einer traumatischen Entstehung auszuschließen ist, hält Verf. die Annahme eines Naviculare bipartitum für berechtigt. Für die Unfallbegutachtung muß man bei der Seltenheit der Anomalie und der relativen Häufigkeit der Fraktur in zweifelhaften Fällen stets letztere als das Wahrscheinliche annehmen.

Daran anschließend, teilt Verf. einen Fall mit (34-jähr. Schreiber), bei dem es sich wohl zweifellos um ein angeborenes Naviculare bipartitum an beiden Händen handelte. Außerdem bestand beiderseits eine Atrophie des Daumenballens infolge eines kongenitalen Defektes des Musculus opponens und abductor brevis pollicis. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Haim, Ueber Knochenveränderungen bei akutem Gelenkrheumatismus im Röntgenbilde. (Zeitschr. f. Heilkunde, 1903, Heft 8.)

Aus den Untersuchungen geht hervor, daß im Anfangsstadium der Erkrankung, wie aus der Aufhellung des Knochenschattens ersichtlich ist, eine Art akuter Erweichung der spongiösen Knochenenden infolge von Resorption der Kalksalze auftritt; zugleich scheint aber über die Verwischung der Kontur- und Strukturzeichnung im Bilde darauf hinzudeuten, daß in den Knochenenden Hyperämie, Auflockerung und Schwellung besteht. Fassen wir diese Erscheinungen zusammen, so handelt es sich augenscheinlich um eine akute Ostitis. Es wäre demnach aus diesen Röntgenaufnahmen der Schluß zu ziehen, daß beim akuten Gelenkrheumatismus nicht nur die Gelenkkapsel und die Knorpelbekleidung, sondern auch die knöchernen Gelenkenden vom Entzündungsprozesse ergriffen werden. Nach Aufhören der übrigen Entzündung gehen auch die Veränderungen am Knochen wieder zurück und es kommt dann an den Gelenksenden derselben zu einer geringgradigen stabilen Atrophie, welche sich im Röntgenbilde durch eine leichte Aufhellung und durch scharfe grobmaschige und spärliche Strukturzeichnung kundgibt. *Lucksch.*

Tashiro, Y., Beitrag zur Kenntnis der histologischen Veränderungen bei der eitrigen Gelenkentzündung. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 34, 1903, Heft 3.)

Verf. hat unter Zieglers Leitung drei Fälle von eitriger Gelenkentzündung genau histologisch untersucht. Die beiden ersten Fälle waren akut, der dritte hatte bereits $2^1/_2$ Monate gedauert. Die Eiterung wurde von Streptokokken bewirkt. Auch im dritten Fall ließen dieselben sich reichlich nachweisen. Der Knorpel zeigt unter dem Einfluß der Eiterung degenerative Veränderungen, Zerfaserungen. Leukocyten dringen in die Tiefe des Knorpels, es kommt weiterhin zum Zerfall desselben. — Unter dem Knorpel kommt es häufig zu fibröser Wucherung, die vom Endost ausgeht, und die zur Knochenneubildung führen kann.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Ferrari, Enrico, Ueber Polyarteriitis acuta nodosa (sogen. Periarteriitis nodosa) und ihre Beziehungen zur Polymyositis und Polyneuritis acuta. (Zieglers Beiträge z. path. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 34, Heft 3, 1903, 1 Taf.)

Verf. beschreibt sehr gründlich einen Fall von Polyarteriitis acuta nodosa. Diesen Namen schlägt er für den bisher gebräuchlichen der Periarteriitis nodosa vor. Es stellte sich bei seinen Untersuchungen heraus — und dadurch ist auch die Namensänderung begründet — daß der primäre Prozeß bei dieser Erkrankung in einer Degeneration der Media zu suchen ist, sekundär wird die Adventitia und auch die Intima entzündlich affiziert. Durch die Degeneration der glatten Muskulatur der Media erklärt Verf. auch den kleinen, frequenten Puls, der sich bei der Erkrankung findet. Verf. ist geneigt, anzunehmen, daß das schädigende Agens auf die nervösen Gefäßzentren primär einwirkt; er deutet in diesem Sinne auch experimentelle Erfahrungen von Lewaschew. Als schädigendes Agens kommt vor allem der Alkohol in Betracht. Verf. weist auf Parallelen in den Krankheitsbildern besonders der Polyneuritis acuta und der Polymyositis hin. Auch Beri-beri muß in Betracht gezogen werden, ebenso die

Poliomyelitis acuta der Erwachsenen. Das Haupt- und Bindeglied dieser ganzen Gruppe ist die sogen. Periarteriitis nodosa, da sie sowohl für sich allein bestehen als auch mit allen anderen zusammen vorkommen kann, je nachdem nur ein Gefäßzentrum oder mehrere und diese wieder in verschiedener Intensität ergriffen werden. Von den ausgedehnten und hochgradigen Veränderungen, wie im Falle Kussmaul und Maier, bis zur Erkrankung nur ganz kleiner Gefäßgebiete sind alle Uebergänge vorhanden.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Boerner, E., Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Lehre von den Gelenkmäusen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 70, 1903, S. 363.)

Verf. teilt zunächst einige Fälle mit, in denen Gelenkmaussymptome durch Lipome (4mal), Fibrome (1mal) oder Stücke eines Meniscus (2mal) hervorgerufen wurden, und geht dann auf das eigentliche Thema, die aus Knorpel oder aus Knorpel und Knochen bestehenden Gelenkmäuse über. Von den 28 Fällen dieser Art sind 9 nur klinisch beobachtet, die übrigen außerdem auch histologisch untersucht. Sie stammen aus Knie-, Schulter- oder Ellbogengelenk.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, im Gegensatz zu den Resultaten Barths, daß der Knorpel nur höchst selten sein normales Aussehen bewahrt hatte. Wurde nicht nur die Färbbarkeit der Kerne als Kriterium für das Vorhandensein oder Fehlen von Nekrose angesehen, sondern auch auf andere Degenerationszeichen geachtet, wie Schrumpfung der Kerne, Verlust der Struktur, Zerfall der Chromatinkörnchen, Schwund des Protoplasmas, Fragmentation, Vakuolenbildung, Degeneration der Grundsubstanz, so wurden fast stets Zeichen von Nekrose gefunden. Nur ein Fall war unter dem untersuchten Material frei davon. Der Grad der regressiven Veränderungen wechselte, jedoch ohne bestimmte Beziehungen zu dem Alter der Gelenkkörper. Die Nekrose kann ausbleiben, wenn die Gelenkkörper durch einen Gefäße führenden Stiel mit ihrer Nachbarschaft zusammenhängen. Einen histologisch nachweisbaren Unterschied zwischen traumatischen und angeblich nicht traumatischen Gelenkkörpern konnte Verf. nicht finden. Zeichen eines entzündlichen Vorganges sah er niemals. Daß sekundäre Wachstumsvorgänge an den Gelenkkörpern auftreten können, hält B. auch nach seinen Untersuchungen für sicher. Die Lösungsfläche bedeckt sich regelmäßig mit Faserknorpel oder Bindegewebe. Woher dieses Gewebe stammt, ist noch unsicher. Wahrscheinlich findet meist nach der Lösung des Gelenkkörpers noch einmal eine vorübergehende Verwachsung mit der Gelenkkapsel statt.

B. ist geneigt, alle nicht durch Arthritis deformans entstandene Gelenkkörper auf Traumen zurückzuführen, die allerdings nicht immer mehr anamnestisch nachweisbar sind. Gegen die Osteochondritis dissecans verhält er sich ablehnend. Die Trennung der Gelenkkörper von der Gelenkfläche kann zunächst eine unvollständige sein und die völlige Loslösung kann sehr lange Zeit in Anspruch nehmen.

Anhangsweise werden 4 Fälle von Gelenkkörpern bei Arthritis deformans mitgeteilt. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Muret, M., Ueber einen Fall von Spaltbecken. (Beitr. z. Geburtshülfe u. Gynäkologie, Bd. 7, Heft 3, 1903.)

Verf. berichtet über eine Patientin, die als einzige Mißbildung eine ca. 8 cm breite Diastase der Schambeine besaß, ohne die sonst gleichzeitig bestehenden Mißbildungen der Bauchdecken, der Blase oder der äußeren

und inneren Genitalien. Die Pat. war in ihrem 5. Lebensjahre von einem Wagen überfahren worden. Darauf wiesen Narben an den äußeren Genitalien, Fistel, Verzerrung der Klitoris hin. Das Spaltbecken selbst muß als vor dem Trauma bestehende Abnormität anerkannt werden. Abgesehen davon, daß eine traumatische Entstehung nicht gerade leicht verständlich wäre, bot das Becken alle Eigentümlichkeiten: Klaffende Schambeine, kräftiges Lig. interpubicum, ausgesprochene Lordose der Lendenwirbelsäule, vermehrte Beckenneigung, breite Raute, hochstehendes Promontorium, schmale Kreuzbeinkörper, breite Massae laterales, Kreuzbein in der Längs- und Querrichtung flach; weitklaffende Darmbeinschaufeln, Beckeneingangsebene rechteckig, Beckenausgang sehr verbreitert. Die Synchondroses sacroiliacae waren beweglich. Der Gang der Pat. war normal, man merkte ihr von der Beckenabnormität nichts an.

Der vorliegende Fall ist der erste, wo außer dem Fehlen der vorderen Beckenwand keine andere Mißbildung bestand. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Breuer, R. und **v. Seiller, R.,** Ueber den Einfluß der Kastration auf den Blutbefund weiblicher Tiere. (Arch. f. exper. Pathol., Bd. 50, 1903, S. 169—198.)

An 13 Hündinnen im Alter von 6—10 Monaten, also etwa um die Zeit der Pubertät, wurde die Kastration beider Ovarien vorgenommen und der Veränderung des Blutbefundes (Hämoglobingehalt, Zahl der Blutkörperchen) durch mehrwöchentliche Beobachtung vor und nach der Operation das Hauptaugenmerk zugewendet. An einer Reihe von Tieren wurde statt der Kastration eine andere abdominale Operation vorgenommen. Das Ergebnis der Untersuchung wird dahin zusammengefaßt, daß nach der Kastration ausnahmslos bei völligem Wohlbefinden der Tiere und bei gleichbleibendem oder zunehmendem Körpergewicht ein Sinken sowohl des Hämoglobingehaltes als der Körperchenzahl des Blutes eintritt. Bei einzelnen Tieren waren zur Zeit des Tiefstandes der Werte geringe kernhaltige Normoblasten im Blute vorhanden. Die Blutveränderung ist eine vorübergehende und kommt namentlich in der ersten Zeit nach Entfernung der Ovarien zur Geltung. Verff. neigen der Annahme zu, die zunächst allerdings noch nicht erwiesen werden kann, daß die genannte Blutveränderung durch Ausfall einer inneren die Blutbildung beeinflussenden Sekretion der Ovarien bedingt wird, daß aber nach Entfernung der Ovarien nach einiger Zeit ein anderes Organ vikariierend diese Funktion übernehmen könne. Verff. verweisen übrigens auf die Möglichkeit, daß das Absinken der Blutwerte kein reelles sei, sondern nur vorgetäuscht werde etwa durch eine Veränderung in der Blutverteilung (Verarmung des peripheren Kapillarblutes, an welchem gezählt wurde, an Körperchen durch vasomotorische Einflüssse). *Löwit (Innsbruck).*

Bérard, L. und **Descos, A.,** Sur l'utilisation de la leucocytose dans le diagnostic de certaines affections génitales de la femme. (Revue de gynécologie et de chirurgie abdom. p. Pozzi, T. VII, No. 1, 1903.)

Die Verff. kommen bei der Untersuchung ihres klinischen Materials zu dem Resultate, daß eine Zahl von 12—13000 Leukocyten bei Genitalerkrankungen der Frau eine beginnende oder in Entwickelung begriffene Eiterung anzeigt. In diesem Stadium ist der Eiter noch virulent und der chirurgische Eingriff ist zu verschieben. Sind weniger als 10—11000 Leukocyten vorhanden, dann ist entweder kein Eiter vorhanden oder er ist nicht mehr virulent. Die Operation ist dann zulässig, auch die Lapa-

rotomie, ohne daß eine besondere Infektionsgefahr zu befürchten sei. Die Verff. sind der Ansicht, daß die Leukocytenzählung auch von Wert sein könnte für den richtigen Zeitpunkt der Operation. Es fällt nun von vornherein auf, daß die Verff. kleinere Zahlen haben, als man sonst gewöhnt ist. Dies kommt einmal davon her, daß sie nur in klinisch zweifelhaften Fällen Blut entnommen haben, in den klinisch sicher eiterigen nicht; ferner davon, daß das Blut entnommen wurde kurz vor der Operation in nüchternem Zustande, wobei die vorhergegangene Nachtruhe bezw. der niedrigere Blutdruck nicht unberücksichtigt bleiben darf.

Schickele (Straßburg i. E.).

Perondi, G., Ein Fall von rudimentärer Gebärmutter in einem Leistenbruch. (Ergänzungsheft z. Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 17, 1903.)

Bei der Bruchoperation fand sich eine kleinbirnengroße, fleischige Masse im Bruchsacke, die reseziert wurde und bei der Untersuchung sich als ein rudimentärer Uterus mit Tuba und Ovarium erwies. Als Entstehungsursache nimmt der Verf. eine abnorme Kürze des Lig. rotundum an.

Schickele (Straßburg i. E.).

Smith, R. and **Williamson, H.,** An unusual case of ectopic gestation. (Journal of Obstetrics and Gynaecology of the British Empire, Jan. 1903.)

Beschreibung einer ausgetragenen Schwangerschaft bei einer Drittgebärenden in einem rudimentären Nebenhorn. Zu dieser Diagnose kommen die Verff. per exclusionem. Der Fruchtsack hing mit einem Stiel mit der linken Kante des Uterus zusammen. Auf dem Durchschnitte zeigte dieser Stiel kein Lumen. Ferner inserieren Tube und Lig. rot. der entsprechenden Seite auf der Oberfläche des Tumors. Das abdominale Ende derselben Tube ist offen, was nach den Verff. bei Tubargraviditäten nicht der Fall zu sein pflegt. Ferner ist die große Ausdehnung des Eisackes mit einer Entstehung aus der Tuba nicht in Einklang zu bringen, überdies war die Schwangerschaft ausgetragen. Die Einbettung des Eies in das rudimentare Nebenhorn läßt sich so erklären, daß früher der Kanal zwischen dem eigentlichen Uterus und dem Nebenhorn offen war und daß er sich erst schloß während des Wachstums des Sackes und den dadurch bedingten Verschiebungen in der Sackwand. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Andrews, The anatomy of the pregnant tube. (The Lancet, 16. May 1903.)

Folgende Schlußsätze stellt Verf. auf:

In der graviden Tube ist in den ersten Monaten der Schwangerschaft eine Deciduabildung gleichen Umfangs wie im Uterus nicht möglich; in vielen Tuben ist die Bildung einer stärkeren Deciduaschicht sogar unmöglich.

Das Trophoblast des Eies frißt sich in die Muskulatur der Tubenwand ein. Das Ei ist also der Wandung eingelagert, nicht angelagert.

Die Blutgefäße werden durch das Trophoblast eröffnet.

Die Tubenruptur ist eine Folge dieses zerstörenden Einflusses des Trophoblasts auf die Wand des Eileiters.

Eine eingehende Diskussion schloß sich diesen Sätzen in der Londoner gynäkologischen Gesellschaft an. *Schoedel (Chemnitz).*

Andrews, H. R., On the anatomy of the pregnant tube. (Transactions of the Obstetrical Society of London, Vol. XLV, 1903, Part 2, S. 197.)

Auf Grund des Studiums der Fachliteratur namentlich der letzten 7 Jahre und auf Grund eigener Untersuchungen stellt Verf. folgende Thesen auf:

In den frühen Monaten der Tubenschwangerschaft trifft man in der Tube keine mit der bei uteriner Gravidität im Uterus sich zu dieser Zeit findenden an Ausdehnung vergleichbare Decidua. In vielen Tuben ist die Bildung einer zusammenhängenden Decidua anatomisch unmöglich.

Das Tubenei sitzt außerhalb des Tubenlumens innerhalb der Muscularis. Dieser tiefe Sitz scheint sich nur durch aktives erodierendes Vordringen des Trophoblasts erklären zu lassen, der die Gefäße eröffnet.

Tubenruptur und Tubenabort, der eine innere Ruptur darstellt, kommen in der Hauptsache durch die destruierende Wirkung des Trophoblasts zu stande.

Kurt Kamann (Wien).

Voigt, J., Zur Bildung der Capsularis bei der Tubarschwangerschaft. (Archiv für Gynäkologie, Bd. 68, 1903, Heft 3, S. 642.)

Zum Entscheid der aktuellen Frage, ob bei einer Extrauteringravidität eine Reflexa gebildet werde oder nicht, und wie dieselbe beschaffen ist, gibt Verf. vorerst einen Ueberblick über die einschlägige Literatur.

Der gegenwärtige Stand der Reflexafrage ist danach folgender: In einer ziemlich großen Anzahl von Fällen ist zweifellos eine Reflexa gefunden, die zuweilen Deciduazellen in größerer oder geringerer Menge enthielt. In dieser Membran, auf die sich das Tubenepithel eine kürzere oder längere Strecke weit hinüberschlug, sind Bindegewebszüge und häufig auch glatte Muskelfasern beobachtet. Diese Gebilde sind von den einen als Decidua reflexa, von anderen als Tubenschleimhautfalten gedeutet worden. Die jüngsten Arbeiten sprechen endlich sehr dafür, daß es sich hierbei um Teile der Tubenwand handelt, die durch das Eindringen fötaler Elemente aufgewühlt und seitlich verdrängt sind und dann mehr oder weniger weit hinauf das Ovulum umschlossen haben.

Verf. selbst konnte 6 durch Operation gewonnene Tubargraviditäten untersuchen (davon waren 3 intakt und wurden in Serien zerlegt) und kam zu folgendem Urteil in der Capsularis-Frage:

Es besteht in diesen Fällen eine deutliche Capsularis, die das Ei bezw. die Mole in größerer oder geringerer Ausdehnung umhüllt. Die Bildung der Capsularis ist in erster Linie darauf zurückzuführen, daß das Ovulum sich in das mütterliche Gewebe hineinwühlt. In den Fällen von intercolumnarer Einbettung, um die es sich wohl meist handelt, schlägt sich nicht nur Schleimhaut und Bindegewebe, sondern auch ein Teil der glatten Muskelfasern auf das Ei hinüber. Im Laufe der weiteren Entwickelung kann die Capsularis durch ein Hineinfressen von Langhans-Zellen oder durch Blutungen zum Teil zerstört werden, so daß dann nur spangen- oder bandartige Reste von der Wand der Tube zu der Mole ziehen. In einzelnen Fällen kann das Ei noch andere Tubenschleimhautfalten anfressen und dieselben zu seiner Bedeckung heranziehen. Irgend eine Spur von Deciduabildung ist in keinem der untersuchten Fälle gefunden worden. Es handelt sich also nicht um eine Decidua reflexa, sondern das Ei schafft sich in der Tube die Capsularis aus unverändertem mütterlichen Gewebe, indem es sich mehr oder weniger tief in die Wand hineinwühlt. Den Grund bilden ungünstige Ernährungsbedingungen, die sich dem Ei in der Tube darbieten.

Kurt Kamann (Wien).

Galton, Twin ectopic and uterine gestation. (The Lancet, 12. Sept. 1903.)

Wegen intraperitonealer Blutung wurde eine 34-jährige Frau laparotomiert und dabei ein $3^1/_2$-monatlicher Fötus aus der r. perforierten Tube entfernt. Die Frau starb 7 Tage später und es fand sich ein Fötus gleichen Alters im Uterus.

Schoedel (Chemnitz).

Voigt, J., Ueber die Entstehung der intervillösen Räume bei Tubargravidität. (Centralblatt f. Gynäkologie, 1903, No. 47, S. 1395.)

Die Trophoblastmassen senken sich in das mütterliche Gewebe des Eibodens ein und dringen durch positive Chemotaxis und eventuell auch Eigenbewegung der einzelnen Elemente besonders in der Richtung nach den Blutbahnen vor. An den Gefäßen angekommen, dringen sie in die Wand derselben ein und ersetzen diese allmählich ganz oder wenigstens in dem ihnen zugewandten Abschnitte. Schließlich kommt das Blut so in ein Rohr, welches zwar noch den Hohlraum des mütterlichen Gefäßes hat, dessen Wandung aber von fötalen Zellen gebildet wird. Durch Vakuolenbildung in diesen entstehen neue Bluträume, in denen das mütterliche Blut noch weiter in Berührung mit dem Trophoblast kommt. Der Abfluß in die mütterlichen Venen wird auf gleiche Weise ermöglicht. Von einer zerstörenden und wühlenden Wirkung des Blutstromes konnte Verf. an seinen Serienschnitten nichts beobachten. *Kurt Kamann (Wien).*

Altertum, E., Ueber solitäre Hämatocelen. (Zeitschr. f. Geburtshülfe und Gynäkologie, Bd. 50, 1903, Heft 1, S. 100.)

Die Hämatocelen sind wohl ausnahmslos bedingt durch Extrauterinschwangerschaften. Warum bald eine diffuse, bald eine solitäre, wie eine Geschwulst ausschälbare Hämatocele entsteht, ist unklar. Die solitäre Form ist noch nicht lange bekannt und, den spärlichen Veröffentlichungen nach, selten. Nach kurzem Ueberblick über diese Mitteilung eines eigenen durch Leibschnitt geheilten Falles. *Kurt Kamann (Wien).*

Sittner, A., Bauchschwangerschaft beim Kaninchen. (Archiv f. Gynäkologie, Bd. 69, 1903, Heft 1.)

Bei einem Kaninchen stellte Verf. durch Incision des Fruchthalters und Verpflanzung eines ca. 8-tägigen Eies in die Bauchhöhle eine künstliche sekundäre Abdominalschwangerschaft her, um die hierbei auftretenden Veränderungen zu studieren. Nach 20 Tagen wirft das Tier 2 lebende Junge. Kurz darauf wird es getötet und dann die Sektion vorgenommen. Hierbei finden sich in der Bauchhöhle 3 Föten; 2 sind den kurz vorher geworfenen an Größe gleich, der dritte ist kleiner und im Gegensatz zu den beiden ohne Umhüllung. Während die beiden anderen je ihre zugehörige Placenta hatten, konnte eine solche für den dritten nicht gefunden werden, auch keine Nabelschnur. Nach der Operation hatte sich der Fötus jedoch noch weiter entwickelt, wenn er auch hinter den anderen zurückgeblieben war. Eine Erklärung dieses merkwürdigen Befundes wird nicht erbracht. Die Placenten der beiden anderen Föten, welche nach der Operation durch umgekehrte Peristaltik der Fruchthalter wohl in die Bauchhöhle gekommen waren, standen miteinander in Verbindung; sie erhielten ihr Blut durch eine Adhäsion, die sie mit dem Rande einer Netzpartie eingegangen waren. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Baisch, Ueber Zerreißung der Gebärmutter in der Schwangerschaft. (Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 7, 1903, Heft 2.)

B. berichtet über einen interessanten Fall von Gebärmutterzerreißung in der 36. Woche der Schwangerschaft. Sie war spontan erfolgt, allerdings war 1 Jahr vorher bei einer Dilatation mit Sonden der Fundus uteri perforiert worden. Der exstirpierte Uterus zeigte einen klaffenden Riß von vorn nach hinten über den Fundus, durch den das Kind in die Bauchhöhle ausgetreten war. Exitus letalis nach kurzer Zeit. — B. hat aus

der Litteratur alle zerstreuten diesbezüglichen Fälle gesammelt und sie nach Kategorien geordnet. In allen Monaten der Gravidität finden sich Rupturen und zwar violente durch Trauma und bei artefiziellem Abort; spontane:

1) bei pathologischer Eiinsertion (Graviditas interstitialis),
2) bei Uterusmißbildungen (Uterus bicornis, infantilis),
3) bei (angeborener und erworbener) Dünnwandigkeit des Uterus,
4) bei Entzündungen und Neubildungen (Tuberkulose, Carcinom, Myom, destruierende Placentarwucherung),
5) bei Narben des Uterus: a) nach früherem Kaiserschnitt, b) nach früheren Verletzungen des Uterus. *Schickele (Straßburg i. E.)*

Oswald, E., Ueber Uterusruptur bei manueller Placentarlösung. (Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 8, 1903, Heft 1.)

Verf. berichtet über einen Fall, in dem die Hebamme die manuelle Lösung der Placenta vornahm, wobei die Hinterwand des Uterus perforiert wurde. Durch die Wunde waren Darmschlingen bis vor die Vulva prolabiert, die bei der Einlieferung in die Klinik schon arg nekrotisch waren. Totalexstirpation des Uterus, Resektion der Darmschlingen, Anlegung eines Anus praeternaturalis. Exitus. Irgendwelche Veränderungen, die eine Prädisposition der Uteruswand zur Ruptur erkennen ließen, konnten nicht erhoben werden. Deshalb kann der Riß nur durch rohe Gewalt erfolgt sein.

Im Anschluß stellt Verf. etwa 50 ähnliche Fälle aus der Literatur zusammen, an die er Ueberlegungen anknüpft über die Kunstfehler und deren Beurteilungen.

Die Arbeit ist von großem forensischen Interesse und verdient allseitige Beachtung in medizinischen und juristischen Kreisen. Wenn auch meistens der Kunstfehler an sich nicht zu entschuldigen ist, kann vor zu großer Strenge des Urteils nicht genug gewarnt werden. Es ist auffallend, spricht der Verf., daß das Urteil milder wird gerade bei denen, welche sich am eingehendsten mit solchen Fällen beschäftigt haben, so daß Walters, der 36 Fälle von Uterusausreißungen veröffentlicht hat, zum Geständnis kommt, er sei froh, daß von ihm kein Gutachten verlangt worden sei über den Fall, den er selbst behandelt hatte, denn sein Urteil hätte damals viel strenger gelautet als später, nachdem er erfahren habe, daß „dieses Unglück dem erfahrensten und geschicktesten Arzt zustoßen könne". Grobe Fahrlässigkeit, grobe Unkenntnis und rohe Gewalt sind in den meisten Fällen nicht zu leugnen. Ferner ist hervorzuheben, daß die spontane Ruptur während der normalen Geburt bei normalen Beckenverhältnissen heute mit vollem Rechte anerkannt wird. Es kommt in solchen Fällen dann vor, daß man die Ruptur erst erkennt, als man zur Lösung der Placenta schreiten mußte, da die sonstigen Handgriffe im Stiche ließen. Wie leicht kann dann ein unerfahrener Arzt, der vielleicht nur selten manuelle Placentarlösung auszuführen hat, bei diesen komplizierten Verhältnissen ein Unglück anrichten? — Manche Geburtshelfer kommen überhaupt nicht in die Uterushöhle, sehen die nach der Geburt zerrissene Cervix als Placenta an und durchbohren das hintere Scheidengewölbe. Oder aber der spastisch zusammengezogene innere Muttermund erschwert das Eindringen der Hand in den Uterus; oder die Placenta sitzt abnorm fest, ist „nicht ohne Verletzung der Uteruswand vollständig zu entfernen". Besonders kann dies vorkommen, wenn bei derselben Patientin häufigere manuelle Lösungen nötig werden. — Eine Zerreißung des Uterus bei manueller Placentarlösung ist also nicht von vornherein dem Operateur zur Last zu legen. (Besonders verdient auch der psychische

Zustand des Arztes in solchen Momenten ganz besondere Beachtung. Wenn es stark blutet, wenn die Patientin von einer Ohnmacht in die andere fällt, wenn schnelle Hülfe äußerst not tut, da kann der in diesen Operationen nicht so sehr bewanderte Arzt den Kopf verlieren. Beispiele an erfahrenen Männern in solchen und anderen Fällen fehlen nicht. (Delirium operatorum. Ref.) *Schickele (Straßburg i. E.).*

Koenig, R., Eklampsie, enorme Placenta. (Centralbl. für Gynäk., 1903, No. 40, S. 1177.)

Die Wendung des Kindes einer eklamptischen III-Para nach Erweiterung der Cervix mittels Bossischem Dilatator gestaltete sich sehr schwer, indem sich der Rotation die mächtige, die ganze eine Seite des Uterus einnehmende Placenta entgegensetzte. Das Kind wog excerebriert 3360 g, die Placenta 1620 g bei 5,5 cm Randdicke und Durchmesser von 25×26 cm. Sie war makroskopisch und mikroskopisch o. B.

Die enorm große Kontaktfläche zwischen mütterlichem und kindlichem Organismus gestattete eine besonders massige Abgabe von fötalen Produkten, der das mütterliche Blut offenbar nicht gewachsen war. Dabei braucht für dieselben nicht eine erhöhte Giftigkeit angenommen zu werden, wenn nur die Dichte des Giftstroms resp. die Menge der importierten Zotten in der Zeiteinheit so bedeutend war, daß die Neutralisierung im mütterlichen Organismus resp. die Syncytiolyse mit deren Ueberschwemmung nicht Schritt halten konnte. *Kurt Kamann (Wien).*

Windisch-Oedon, Vier Fälle von Eklampsie. (Centralbl. f. Gynäk., 1903, No. 40, S. 1179.)

Auf Grund von drei günstig ausgegangenen Fällen und einem letal geendigten Fall von Eklampsie glaubt Verf. bei Morphintherapie und leichter Beendigung der Geburt in Narkose die Prognose wesentlich besser stellen zu können, wenn es gelingt, mittels Kochsalzinfusionen, warmen Einpackungen und Bädern ein reichliches Schwitzen hervorzurufen.

Die erhöhte Erregbarkeit des Nervensystems wird durch Narkotika herabgesetzt, um das Auslösen der Krämpfe zu verhindern. Durch die Infusionen werden die in der Zirkulation befindlichen Toxine diluiert, durch das Schwitzen ausgeschieden durch die Haut, und die so frei gewordenen Nieren beginnen nun ihre normale Funktion. Bei Eklampsie sub partu Entbindung mit leichten Operationen in Narkose, wobei die meist an sich gute Wehentätigkeit durch die Hydrotherapie gefördert wird.

Kurt Kamann (Wien).

Foulerton and **Bonney,** A case of primary infection of the puerperal uterus by Diplococcus pneumoniae. (Transactions of the Obstetrical Society of London, 1903, Part II, p. 128.)

Eine I-Para erkrankte am 3. Tage nach Zangengeburt mit Dammrißnaht unter Erbrechen, Schüttelfrösten und hohem Fieber. Exitus am 14. Tag post partum. Sektion: Allgemeine Injektion des Peritoneums, frische Adhäsionen im kleinen Becken und in der rechten Iliakalgegend. Dazwischen Eiter und trübe Flüssigkeit. Starkes hoch hinaufreichendes Exsudat im rechten Parametrium. Subinvolvierter Uterus mit Placentarrest und Cervixriß. Mesenterialdrüsen geschwellt. Sanguinolente Flüssigkeit im rechten Pleurasack, einige Adhäsionen im linken, Kongestion beider Lungenbasen, aber keine pneumonische Infiltration.

Deckglaspräparate von einer am 10. Tage ausgeführten Lochienentnahme aus der Cervix ergaben, nach Gram gefärbt, 1) Diplococcus pneumoniae, 2) Staphylococcus. Außerdem nach Gram nicht gefärbt Bacillus coli communis. Plattenkulturverfahren bestätigte diesen Befund. Eine mit dem Lochialsekret geimpfte Maus verendete nach 18 Stunden und hatte in der Peritonealflüssigkeit und im Herzblut Reinkultur von Diplococcus pneumoniae. Gleiches Resultat hatten Impfungen mit den Plattenkulturen.

Bei der Sektion wurde keine bakteriologische Untersuchung ausgeführt. Verff. halten aber eine primäre genitale Infektion mit Diplococcus pneumoniae für zweifellos wegen des Fehlens jeglicher vorhergegangener Lungeninfektion.

Genitale Infektion mit dem Diplococcus pneumoniae ist selten, obwohl dieser Coccus auf anderen gesunden Schleimhäuten häufig parasitiert. Ueberblick über die in der Literatur vorhandenen Fälle, auch nicht puerperaler Art.

Kurt Kamann (Wien).

Wormser, E., Die Regeneration der Uterusschleimhaut nach der Geburt. (Archiv f. Gynäkologie, Bd. 69, 1903, Heft 1.)

An möglichst frisch konserviertem Material, teils Ausschabungen an verschiedenen Wochenbettstagen, teils kurz nach dem Tode exstirpierten Uteris, untersucht Verf. in gründlicher Weise diese vielumstrittene Frage und kommt im Gegensatz zu mehreren älteren Arbeiten zu neuen Resultaten. Die mitgegebenen zahlreichen Bilder sind ausgezeichnete Illustrationen zu den klaren Beschreibungen. Die wichtigsten Ergebnisse sind folgende:

Die Trennung der Eihäute bei der rechtzeitigen Geburt erfolgt innerhalb der Spongiosa so, daß in jedem Falle mehr oder weniger Spongiosagewebe auf der Innenfläche des Uterus verbleibt. Die Dicke der zurückgebliebenen Spongiosaschicht ist verschieden, mindestens aber eine Lage von flach ausgezogenen Drüsen umfassend, welche durch die Lösung eröffnet werden; meistens besteht sie aus mehreren Lagen von Drüsenräumen, Vom 2. Tage an kann man eine oberflächliche nekrotische und eine tiefe gut gefärbte Schicht innerhalb der Spongiosa unterscheiden. Ist die oberflächliche Schicht abgestoßen, dann liegen die basalen Flächen der Drüsen oben; von ihnen aus werden die zwischen den einzelnen Drüsenräumen liegenden Gewebspartieen gedeckt und zwar durch Verschiebung und amitotische Teilung der zunächstliegenden Drüsenepithelien. Daran beteiligen sich auch die tieferliegenden Epithelien (Mehrschichtung, Syncytiumbildung). Neben diesen Wachstumserscheinungen bieten die Epithelien auch solche regressiver Art. Karyokinesen werden in den ersten 14 Wochenbetttagen im Epithel nicht gefunden.

Die Decidua bildet sich auf zwei Arten zurück: einer fettigen Degeneration fällt eine oberflächliche schmale Zone anheim; die Neubevölkerung mit Stromazellen geschieht durch Wucherung der fixen Bindegewebszellen. In der tieferen Deciduaschicht bilden sich die Zellen unter Verkleinerung von Kern und Protoplasma zu normalen Stromazellen zurück, welche bald auf mitotischem Weg sich zu vermehren beginnen.

Es besteht kein prinzipieller Unterschied der Regeneration zwischen der Placentarstelle und den übrigen Teilen der Schleimhaut, wie der Bau beider überhaupt derselbe ist. Die serotinalen Riesenzellen gehen im Wochenbett in kurzer Zeit zu Grunde; Ueberreste finden sich jedoch vielleicht nicht ganz normalerweise bis in die 3. Woche. Alle Regenerationsvorgänge spielen sich verschieden rasch nebeneinander ab, so daß zu jeder Zeit in den ersten 2 Wochen alle Stadien derselben gefunden werden können. Am Ende der 3. Woche sind die Bestandteile der Schleimhaut annähernd vollständig zurückgebildet, ohne jedoch ihren puerperalen Charakter völlig aufgegeben zu haben. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Kworostansky, P., Ueber die Anatomie und Pathologie der Placenta. Syncytium in dem schwangern Uterus. Wirkung der Herz- und Nierenkrankheiten auf die Muskulatur und Placenta. Atonie des Uterus, Placentaradhärenz, Uterusruptur. (Archiv für Gynäk., Bd. 70, 1903, Heft 1.)

Die Resultate, die Verf. aus seinen zahlreichen Untersuchungen zieht, sind folgende:

Fötale Elemente, syncytiale Riesenzellen und Langhanssche Zellen finden sich in der Muskulatur aller graviden Uteri vom 1.—10. Monat, ja sie können noch einige Wochen nach der Geburt im puerperalen Uterus gefunden werden.

Unter dem Einfluß von Herzaffektionen, Nierenkrankheiten, Tumoren im Uterus, Mangel an Mucosa, wachsen von der Oberfläche der Mucosa die fötalen Elemente üppig in die Tiefe der Muskulatur. Von dort gelangen sie in den Körperkreislauf. Sie erzeugen nur ein leichtes Aufquellen des Bodens, auf dem sie zu sitzen kommen, aber keine Nekrose.

Die Diagnose auf ein Syncytioma malignum kann nur gestellt werden bei großartiger Wucherung des fötalen Zottenepithels in der Muskulatur, unter Destruktion derselben.

In Fällen von Placentaradhärenz sitzt die Placenta der Muskulatur direkt auf; gleichzeitig bestehen ausgedehnte Wucherungen der fötalen Epithelien und zahlreiche Anhäufungen von Zotten in Gefäßen. Gleichzeitig besteht ausgedehnter hyaliner Zerfall der Muskulatur, worauf die schweren atonischen Blutungen zurückzuführen sind.

Normalerweise bilden sich unter der Gravidität keine neuen Muskelzellen; die alten hypertrophieren vielfach, aber sie behalten ihre physiologische Fähigkeit zur Dehnung und Kontraktion bei.

Unter dem Einfluß von Herzkrankheiten, Nephritis, Anämie, Eklampsie, Sepsis hypertrophiert die Muskulatur über das sonst übliche Maß und unterliegt der hyalinen Entartung, fibrillärem und molekulären Zerfall und der Vakuolenbildung. Unter verschiedenen Entartungsformen verliert die Muskulatur ihre Fähigkeit zur Dehnung und Kontraktion, was zu tödlicher Anämie und Uterusruptur führen kann.

Die sogenannten Infarkte, die besonders bei Nephritis häufig sind, entstehen durch Stauungen einzelner Blutbezirke, wegen der leichten Gerinnbarkeit des Blutes bei dieser Erkrankung. Diese Infarktbildung soll in Herz- und Nierenkrankheiten, Eklampsie und sogar bei Herzfehlern des Kindes ein ständiger Befund sein. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Hitschmann, F. und **Volk, R.,** Zur Frage der Placentarsyphilis. (Wien. klin. Wochenschr., 1903, S. 822.)

Trotz sehr eingehender Untersuchungen gelang es den Verff. nicht, in der Plazenta für Syphilis charakteristische Veränderungen aufzufinden.

So ist ein stärkeres Mißverhältnis im Gewichte zwischen dem Gewichte des Fötus und der Placenta zu Gunsten des letzteren ein auf Lues hinweisendes Merkmal aber doch kein entscheidendes. Auch die blasse Färbung der Placenta hat nichts Charakteristisches und findet sich bei abgestorbenen Früchten überhaupt.

Die Infiltrate der Decidua, die bei Lues öfters beschrieben wurden, kommen auch bei sicher nicht syphilitischen Fällen vor, namentlich auch bei Nephritis (v. Franqué, Bürger), und das Gleiche gilt für die Infiltrate und Gefäßveränderungen, sowie für die Epithelalterationen der Chorionzotten. *K. Landsteiner (Wien).*

Bondi, J., Die syphilitischen Veränderungen der Nabelschnur. (Arch. f. Gynäkologie, Bd. 69, 1903, Heft 2.)

Verf. fand in 15 unter 35 Fällen mehr oder weniger entwickelte Veränderungen der Nabelschnur, die nach seiner Ansicht charakteristisch sind für hereditäre Lues: Die Muscularis der Nabelgefäße war aufgelockert,

von meist polynukleären Leukocyten in wechselnder Ausdehnung durchsetzt, zuweilen so sehr, daß die Muskelbündel der Gefäßwand ganz auseinander gedrängt waren und bisweilen nekrotisch wurden. In 2 Fällen wurden innerhalb der Gefäßwand absceßähnliche Bildungen beobachtet, 1mal Fibrinausscheidung in Intima und Media, 1mal Verkalkung in den äußeren Schichten der Media. Die elastische Substanz war unverändert. Am häufigsten sind die äußeren Schichten der Media affiziert, sowie die angrenzenden Teile der Whartonschen Sulze. Die Beteiligung der einzelnen Gefäße an dieser Entzündung ist wechselnd, am häufigsten scheint die Vene entzündet zu sein. Im Gegensatz zu der acquirierten Lues handelt es sich in den von Verf. beschriebenen Fällen also nicht um eine produktive sondern eine exsudative Entzündung, deren Zusammenhang mit der Syphilis durch die klinischen Befunde sehr wahrscheinlich gemacht wird.

Schickele (Straßburg i. E.).

Busse, O., Histologische Untersuchungen über die Parametritis. (Monatsschr. f. Geb. und Gynäk., Bd. 28, 1903, Heft 1.)

Verf. liefert einen kurzen Beitrag zur anatomischen Kenntnis dieser den Gynäkologen vielfach beschäftigenden Erkrankung und hebt die anatomische Verschidenheit des Begriffes „Exsudat“ hervor. Dieses Exsudat wird bedingt: 1) durch ein starkes entzündliches Oedem, das eine stärkere Anfüllung in Saftspalten mit Lymphe darstellt. Außerdem findet eine stärkere Durchtränkung und Erweichung des Bindegewebes statt mit stellenweise auftretender fädiger Gerinnung, die besonders 2) bei der fibrinösen Entzündung in ausgedehnterem Grade auftritt. Diese besteht in einer „fibrinösen Aufquellung des Gewebes“, die in den ursprünglichen Gewebsspalten beginnt, so daß mit der Ausbreitung der Entzündung ein dicht verfilztes Gitterwerk von Fibrinfäden gebildet wird. — Dabei braucht keine wesentliche Zelleninfiltration des Gewebes vorhanden zu sein. Meist ist sie nur gering; Wanderzellen mit gelappten Kernen sind in erster Linie nachzuweisen.

Verflüssigt sich dieses Gitterwerk, dann tritt eine eitrige Schmelzung der entzündeten Partie ein; oder aber die Bindegewebsneubildung überwiegt und leitet den Prozeß der Narbenbildung ein. Endlich findet noch eine fettige Degeneration von glatter Muskulatur statt mit gleichzeitigen verschieden ausgedehnten Gefäßveränderungen. Weitere Untersuchungen stehen in Aussicht. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Theilhaber, A., Die sogenannte chronische Metritis, ihre Ursachen und ihre Symptome. (Archiv f. Gynäkologie, Bd. 70, 1903, Heft 2.)

Auf der Basis der von Verf. selbst früher und kürzlich von v. Lorentz erhobenen anatomischen Untersuchungen bespricht Verf. das klinische Bild dieser Erkrankung. Hieraus ist hervorzuheben, daß Verf. als Ursache derselben weniger Lageveränderungen des Uterus, vorhergegangene akute Metritis oder Geschwülste des Uterus ansieht, als vielmehr an erster Stelle die beginnende Klimax; ferner länger dauernde Adnexerkrankungen, häufige Geburten, überhaupt Zustände, in deren Gefolge die Uterusmuskulatur erschlafft und die Blutzirkulationsstörung im Uterus erheblich gestört wird im Sinne einer allmählich auftretenden venösen Hyperämie. Ueber die Veränderungen der Vaginalportio, die gewöhnlich bei dieser Erkrankung des Uterus mitbeschrieben wird, hat Verf. noch keine Untersuchungen angestellt. Jedenfalls ist er der Ansicht, daß Erosionen, Ektopium, Verdickungen der Portio mit der eigentlichen Metritis chronica in keinem Zusammenhang ständen. *Schickele (Straßburg i. E.).*

v. Lorenz, G., Beitrag zur pathologischen Anatomie der „chronischen Metritis". (Archiv f. Gynäkologie, Bd. 70, 1903, Heft 2.)

Die Untersuchungen des Verfassers erstrecken sich über 9 durch Totalexstirpation entfernte Uteri, welche klinisch das Bild der chronischen Metritis boten, mit den z. T. jahrelang andauernden fortgesetzten Blutungen. Makroskopisch und mikroskopisch ist leicht nachzuweisen, daß die Vermehrung des Bindegewebes im Uterus im Vordergrund steht. Die Schleimhaut ist nicht wesentlich mitbeteiligt. Die Muskelfelder sind wesentlich kleiner als am normalen Uterus. Das Bindegewebe schickt in die Muskelfelder zahlreichere und stärkere Ausläufer als gewöhnlich. Die Wucherung des Bindegewebes ist nicht gleichmäßig über das ganze Parenchym verteilt, an einzelnen Stellen ist sie so reichlich, daß die Muskulatur nur spurenweise noch vertreten ist, an anderen Stellen dagegen sind Bindegewebe und Muskulatur gleich stark vorhanden. Zuweilen finden sich auch gleichzeitig Veränderungen an den Gefäßen (Arteriitis obliterans, Verdickungen der Media und Adventitia); jedoch sind diese nicht typisch für den in Rede stehenden Entzündungsprozeß. Die Blutungen erklären sich nicht so sehr aus diesen Gefäßveränderungen noch aus Veränderungen in der Schleimhaut, sondern vielmehr aus einer Insufficienz des Uterusmuskels infolge der ausgedehnten Bindegewebsneubildung und dadurch bedingte venöse Hyperämie. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Viannay, Ch., Phimosis du col utérin. (Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale par Pozzi, T. VII, 1903, No. 1.)

Verf. beschreibt unter diesem Namen eine partielle Atresie der Scheide an der Grenze zwischen ihrem mittleren und oberen Drittel. Die runde Oeffnung der quergespannten atretischen Membran war gerade für die Kuppe des Zeigefingers eingängig. Die Membran lag so dicht der Portio an, daß sie den Abfluß des Menstrualblutes verhinderte und infolge direkter Schnürung der Portio Stauungserscheinungen derselben verursachte. Die Excision der Membran beseitigte die Beschwerden.

Schickele (Straßburg i. E.).

Wallart, J., Ueber die Kombinaton von Carcinom und Tuberkulose des Uterus. (Zeitschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 50, 1903, Heft 2, S. 243.)

Mitteilung dreier Fälle:

1) Kurettement von einer 55-jährigen Frau zeigt in der Nähe von Gefäßen verkäste Tuberkel mit Riesenzellen, umgeben von adenocarcinomatösen Massen mit soliden Krebsalveolen. Letztere auch innerhalb von Tuberkeln.

2) Sektionspräparat von 50-jähriger Frau mit chronischer Lungenphthise und sekundärer Genitaltuberkulose mit Fortleitung vom Peritoneum auf die Tuben und den Uterus. Cervikales Carcinom mit starker Kraterbildung. Derbes, weißgraues, stellenweise schiefriges Geschwulstgewebe. Corpusschleimhaut rötlich, grobkörnig. Parametrien makroskopisch frei von Carcinom. — Mikroskopisch: Bacillärer, käsiger Katarrh der Corpusschleimhaut ohne Tuberkel und Riesenzellen. Polymorphes, aus den Cervixdrüsen entwickeltes Carcinom der Cervix. In der Grenzschicht gegen die Musculatur epitheloide und verkäste Tuberkel mit Riesenzellen und Bacillen. Spärliche Bacillen auch in der oberflächlichen Verkäsung des Carcinoms. Regionäre Lymphdrüsen teilweise verkäst, mit Tuberkeln und Bacillen, frei von Carcinom. Die abführenden Lymphwege durch die Tuber-

kulose offenbar derart blockiert, daß sie für Carcinomzellen nicht mehr passierbar waren.

3) Sektionspräparat von 37-jähriger Frau mit chronischer Lungentuberkulose und Meningitis tuberculosa. Außerdem ein Portiocarcinom und ein Schleimhautknoten oben im Corpus. Mikroskopisch: Portiotumorausgebreitetes Adenocarcinom ohne Tuberkulose, Schleimhautknoten - zirkumskripte käsige Tuberkulose des Corpus mit spärlichen Bacillen, aber ohne Tuberkel und Riesenzellen, offenbar jünger als das alte Carcinom, und auf gleiche Weise entstanden wie die Meningitis.

Diese Beobachtungen lassen vermuten, daß die Kombination von Carcinom und Tuberkulose im Uterus nicht so selten ist, als bisher angenommen wurde.

Den ursächlichen Zusammenhang stellt sich Verf. so vor, daß eine Tuberkulose des Uterus, speziell der Cervix, für die Entwickelung eines Carcinoms prädisponieren kann, besonders wenn eine ererbte Disposition für Carcinom vorhanden ist. Die Krebskachexie ihrerseits ist ein guter Nährboden für überlebende Tuberkelbacillen, und von den alten Herden aus erfolgt eine neue Eruption. *Kurt Kamann (Wien).*

Cullen, Thomas S., Adenomyome des Uterus. Nachträglicher Beitrag zur Festschrift für Orth, Berlin 1903.

Die Adenomyome des Uterus, für die Verf. eine große Reihe genau beschriebener und abgebildeter Fälle mitteilt, lassen sich danach einteilen in 1) Adenomyome mit verhältnismäßiger Erhaltung der Normalgestalt des Uterus, 2) subperitoneale oder intraligamentöse und 3) submuköse Adenomyome. Von der ersten häufigsten Art werden 11 Fälle beschrieben, bei denen größtenteils der Zusammenhang der Drüsen mit Uterusschleimhaut nachgewiesen werden konnte; diese Form stellt sich also dar als diffuse myomatöse Umwandlung eines Teiles des Uterus mit Eindringen der Mucosa, deren Epithel und Stroma genau den Bau der Uterusschleimhaut darbieten. Für subperitoneale Adenomyome werden 2, für intraligamentöse 1 Beispiel angeführt. Noch seltener sind submuköse Adenomyome, die ebenfalls durch 1 Fall illustriert werden. Es folgt die Beschreibung eines Adenomyoms der Cervix, ferner eine carcinomatöse Umwandlung eines Adenomyoms und Kombination von Adenomyomen mit Carcinom der Cervix und des Corpus uteri.

Auf Grund dieser Untersuchungen schließt Verf., daß alle Adenomyome, deren Drüsen und Stroma der normalen Uterusmukosa gleichen, den Ursprung ihrer Drüsenelemente der Uterusschleimhaut oder dem Müllerschen Gange verdanken, entgegen der von Recklinghausen angenommenen Herkunft aus dem Wolffschen Körper. Läßt sich auch, speziell für die subserösen und intraligamentösen Adenomyome oft ein Zusammenhang mit der Uterusschleimhaut nicht mehr nachweisen, so spricht doch die Identität ihrer Drüsen und ihres Stromas mit der Uterusmucosa, sowie ihre funktionelle Beziehung zur Menstruation, als deren Residuen wir in cystischen Räumen fast stets Blut oder Pigment finden, für die behauptete Herkunft.

Erwähnung mag noch finden, daß Verf. die diffuse myomatöse Geschwulst als den primären Faktor ansieht, in deren Spalten sich die Schleimhaut gewissermaßen ergießt. Durch 2 Fälle, in denen nur eine teilweise Myomektomie ausgeführt wurde, und die trotzdem für Jahre gesund blieben, wird die Gutartigkeit der Adenomyome bewiesen.

Zum Schluß vermehrt Verf. noch die spärliche Kasuistik der Adenomyome des Ligamentum rotundum durch einen interessanten Fall, der sich

durch Doppelseitigkeit auszeichnet. Auch diese führt Verf. auf Grund ihres Baues, ihres klinischen Wachstums während der Menstruation und ihres hämorrhagischen Inhalts mit größter Wahrscheinlichkeit auf versprengte Teile des Müllerschen Ganges zurück. Die in diesem Falle vorhandene Bildung von Pseudoglomerulis erklärt Verf. als dilatierte Drüsenhöhlen, in die sich die eine Wand vorgestülpt hat. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Tobler, Maria, Ueber einen Fall von Cyste des Müllerschen Ganges. — Vereiterung derselben durch Einbruch eines Darmabscesses. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Path., Bd. 34, 1903, Heft 2. 1 Tafel.)

Der vorliegende Fall ist auch klinisch recht interessant. Die Vereiterung der Vaginalcyste kam durch Durchbruch eines perityphlitischen Abscesses — wenigstens wahrscheinlich — zu stande. Da die Wand der Cyste im wesentlichen denselben Bau hatte wie die normale Vaginalwand, so ist die Cyste wahrscheinlich auf den Rest eines unverschmolzenen Müllerschen Ganges zurückzuführen. Es handelt sich um eine 52-jährige Frau. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

v. Franqué, Zur Anatomie und Therapie der Myome. Lymphdrüsentumor des kleinen Beckens. (Prag. med. Wochenschr., 1903, No. 50.)

Fr. demonstrierte in einer Sitzung des Aerztevereins zunächst ein intramurales Myom an einem exstirpierten Uterus, das im Begriffe war, in die Bauchhöhle geboren zu werden, wie dies sonst in die Scheide geschieht; dasselbe war infolge der Abschnürung bereits nekrotisch geworden und hätte die betreffende Patientin in ernste Gefahr bringen können. Das nächste Präparat betraf ein Adenomyom der Cervix, das auf das Rectum übergegriffen hatte und die teilweise Exstirpation des letzteren notwendig machte; histologisch bestand die Geschwulst aus neugebildetem Muskelgewebe mit eingelagerten Drüsenschläuchen, die von cystogenem Bindegewebe umgeben sind. Außerdem wurden mehrere Uteri gezeigt, an denen Myom und Carcinom gleichzeitig aufgetreten waren und ein aus einer vergrößerten tuberkulösen Lymphdrüse bestehender kleinfaustgroßer Tumor des kleinen Beckens. *Lucksch (Prag).*

Widmer, Ch., Ueber Scheidendrüsen und Scheidencysten. (Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 8, 1903, Heft 1.)

Scheidendrüsen kommen als selbständige Gebilde vor, die mit dem Gartnerschen Gang in keiner Beziehung stehen. Aus diesen Drüsen können Cysten entstehen, Retentionscysten. Das Bindegewebe, das in der Gegend der Ausmündungsstelle der Drüsengegend in kernreicheren Anhäufungen sich findet, könnte nach Verf. wohl den Anstoß zur Cystenbildung gegeben haben. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Diepgen, P., Drei Corpus luteum-Cysten. (Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 8, 1903, Heft 1.)

Beschreibung dreier Fälle, die nichts wesentlich Neues bieten. Die Diagnose einer Corpus luteum-Cyste ist unter Umständen schwierig, weil die Wand der Cyste nicht an allen Stellen ihren charakteristischen Bau besitzt. Bald sind Luteinzellen in Menge vorhanden, bald bildet jedoch fibrilläres Bindegewebe die einzige Begrenzung. Als Bekleidung der Innenfläche findet sich neben Resten der Membrana granulosa deutlich cylindrisches, einschichtiges Epithel. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Glockner, A., Ueber ein fast ausschließlich aus Schilddrüsengewebe bestehendes Ovarialteratom. (Centralbl. f. Gynäkol., 1903, No. 26, S. 790.)

Bei einer zur Operation eines großen Prolapses aufgenommenen 57-jährigen Frau wurde ein linksseitiger Ovarialtumor gefunden. Kein Ascites, keine Struma. Außer der Prolapsoperation wurde der Tumor auf abdominalem Wege entfernt, das gesunde rechte Ovar blieb zurück. Glatter Verlauf. — Der Tumor ist 8:6:5 cm groß, leicht höckrig, teils derb, teils prall elastisch. Auf dem Durchschnitt sind kleinste bis bohnengroße, mit honigartiger Masse gefüllte Cysten sichtbar, dazwischen fibröses Gewebe mit homogenen, durchscheinenden Einlagerungen. Mikroskopisch besteht der Tumormantel aus Ovarialgewebe ohne Follikel, die Hauptmasse aus gewuchertem Schilddrüsengewebe mit reichlichem Kolloid. Die Bindegewebssepten sind teilweise hyalin und enthalten Kalkkonkremente, wie auch die Kolloidblasen. An einer einzigen Stelle unter 15 Probestücken fand sich eine kleine Knorpelinsel und daneben einige an Schweißdrüsen erinnernde Drüsenschläuche. Also ein Ovarialteratom, in dem nur das Schilddrüsengewebe stärker entwickelt war und durch Wucherung eine typische Struma produziert hatte.

Verf. hält die früher von Gottschalk (Arch. f. Gyn., Bd. 59) als Folliculoma malignum ovarii und von Kretschmar (Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Gyn., Bd. 9, S. 459) als Endotheliom beschriebenen Eierstocksgeschwülste ebenfalls für Teratome mit Wucherung von Schilddrüsengewebe, in denen zufällig andere Gewebe nicht gefunden wurden.

Diese beiden Tumoren waren maligner, Verfassers Geschwulst benigner Natur.

Kurt Kamann (Wien).

Glockner, A., Ueber sekundäres Ovarialcarcinom. (Centralbl. f. Gynäkologie, 1903, No. 26, S. 802.)

G. beobachtete Ovarialcarcinom 10mal (davon 9mal doppelseitig) neben Carcinom des Magens 6mal, des Uterus 2mal, des Darms und der Mamma je 1mal und erblickt entgegen Pfannenstiels Annahme einer Disposition des Individuums zu Geschwulstbildungen, also multipler Primärcarcinome, in den Ovarialcarcinomen Metastasen der anderweitigen Primärcarcinome, meist entstanden durch retrograden Transport im Lymphgefäßsystem. Ovarialmetastasen sind nicht so selten. Die als primäre Ovarialkrebse beschriebenen Geschwülste sind sicher nur Metastasen eines nicht gefundenen primären Krebses. Es muß daher bei Operationen solcher Ovarialtumoren immer auf Uterus, Magen, Darm, Gallenwege geachtet werden. — Bemerkenswert ist noch, daß sekundäre Ovarialcarcinome, besonders bei jugendlichen Personen, sich umfangreich entwickeln.

Kurt Kamann (Wien).

Wagner, G. A., Zur Histologie der sogenannten Krukenbergschen Ovarialtumoren. (Wien. klin. Wochenschr., 1902, S. 519.)

In dem beschriebenen Falle fanden sich in den Ovarien Tumoren, die in ihrem Bau sich sehr ähnlich solchen Geschwülsten verhielten, die öfters als primäre Ovarialtumoren angesehen wurden und zwar als Sarkome oder Endotheliome. Da sich hier ermitteln ließ, daß die Ovarialgeschwülste Metastasen eines primären Magencarcinoms waren, so wird ähnlich, wie kurz vorher von Römer und Schlagenhaufer die Ansicht ausgesprochen, daß nicht selten die metastatische Natur von Ovarialtumoren, namentlich auch in Fällen von schleimig degenerierenden Carcinomen, ähnlich dem vor-

liegenden, verkannt wurden. Der histologische Befund des Falles hat tatsächlich die größte Aehnlichkeit mit den Fällen von Krukenbergs Fibrosarcoma ovarii mucocellulare (carcinomatodes).

K. Landsteiner (Wien).

Schürmann, E., Ein Fall von Endothelioma ovarii lymphaticum cysticum. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkologie, Bd. 50, 1903, Heft 2, S. 233.)

Bei einer 27-jährigen Nullipara, die erst seit 14 Tagen Druck im Unterleib empfand, wurde ein rechtsseitiger, kindskopfgroßer. intraligamentärer, cystischer Tumor mit dünnem, hellem Inhalt entfernt.

Die außen allseitig mit dem Beckenbindegewebe verwachsen gewesene Geschwulst ist eine 2-kammerige Cyste. Die Innenfläche ist teils glatt und glänzend, teils zeigte sie wie bronziert aussehende flache Prominenzen. Die sonst 1—2 mm dicke Wand mißt hier 3—4 mm. Stellenweiser lamellöser Bau des Cystenbalges mit glatten Spalträumen.

Mikroskopisch besteht die Geschwulstwand im Bereiche der flachen Vorragungen aus fibrillärem Bindegewebe. Inmitten lebhafter kleinzelliger Infiltration und diffuser Blutextravasate liegt ein System kleiner Lymphspalten meist mit Endothelwucherung mehr in die Umgebung hinein, so daß syncytialer Zellcharakter entsteht. — An den anderen Wandstellen dagegen finden sich in unverändertem Bindegewebe breite Lymphkanäle, meist mit einfacher Endothelauskleidung. Stellenweise besteht aber starke Endothelwucherung mit Bildung solider, epitheloider Zellmassen, aber nur in die Spalten hinein. Keine Beteiligung der Gefäße. Also eine nur von den Lymphspalten ausgegangene Neubildung, ein Endothelioma lymphaticum, und zwar cysticum. Die cystische Form ist selten beschrieben. Literatur. *Kurt Kamann (Wien).*

Voigt, M., Ueber Carcinoma folliculoides ovarii. (Archiv für Gynäkologie, Bd. 70, 1903, Heft 1.)

Verf. beschreibt einen Fall von doppelseitigen Ovarialtumoren. Auf dem Durchschnitt sind die Tumoren solid, nur der erste weist Cysten auf von Erbsen- bis Hühnereigröße. Die Innenfläche dieser Cysten ist glatt, ohne papilläre Erhebungen. Mikroskopisch erweisen sich die Tumoren als Adenocarcinome der Ovarien, wobei der rechtsseitige noch mehr auf dem Stadium des Adenoms steht, während im linken die carcinomatöse Degeneration überwiegt. Im mikroskopischen Bilde des Tumors sind besonders follikelähnliche Bildungen interessant, welche sich aus dem verschiedenartigen Verhalten der Drüsenschläuche und ihrer einzelnen Zellen erklären. Unter eingehender Besprechung der einschlägigen Literatur spricht Verf. seine Ansicht über die Entstehung dieser Geschwülste dahin aus, daß das Keimepithel der Ausgangspunkt der Neubildung ist. Aus Wucherungen und Einsenkungen dieses Epithels sind die kleinen follikelähnlichen Gebilde entstanden und aus diesen die drüsenähnlichen Formen. Letztere sind cystisch degeneriert, zum Teil aber auch carcinomatös. Die einzelnen Uebergangsformen der adenocarcinomatösen Neubildung lassen sich vielfach nachweisen. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Potier, F., Étude anatomique et pathogénique des kystes hématiques primitifs de l'ovaire. (Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale, T. VII, 1903, No. 5.)

Verf. stellt an der Hand eines typischen Falles von Hämatoma ovarii die Ansicht auf, daß diese pathologischen Produkte aus Blutungen in

die Graafschen Follikeln entstehen. In einem Falle fanden sich in der Mitte des hühnereigroßen Ovariums 4—5 größere Cysten, die mit Blut gefüllt waren und miteinander in Verbindung standen. Durch diese Cysten ist das übrige Ovarialgewebe verdrängt und rarefiziert, außerdem sklerotisch. Außerdem finden sich zahlreiche kleine Cysten, ebenfalls mit blutigem Inhalt, alle von einer derben, fibrösen Membran umgeben. Neben diesen Cysten reife Graafsche Follikel, von zahlreichen blutgefüllten Gefäßen umgeben. Innerhalb des Cumulus finden sich um das Ei herum vielfach Blutergüsse. Dies sieht Verf. an als das erste Stadium der Entstehung der Blutcysten. Durch Zunahme der Blutung wird der Graafsche Follikel gedehnt bis zu verschiedener Größe. Jedenfalls ist besonders hervorzuheben, daß der Bluterguß in den präformierten Raum des Follikels erfolgt und sich auch an diesen hält. Die große Zahl der perifollikulären Gefäße läßt die Größe der Blutung verständlich erscheinen. Auffallend in dem Ovarium ist die Armut an Corpora lutea. Die Innenfläche der Cysten ist meistens mit dem Epithel der Membrana granulosa ausgekleidet. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Jayle, F. et **Bender X.**, Les kystes racémeux de l'ovaire. (Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale, T. VII, 1903, No. 5.)

Beschreibung eines Falles von traubenförmigem Ovarialkystom typischer Art. Aus den anatomischen Schilderungen ist folgendes zu entnehmen. Der Tumor besteht aus zahlreichen gestielten Cysten verschiedenster Größe, die teilweise aneinanderhängen, teilweise der Oberfläche des Ovariums aufsitzen. Das Ovarium ist im Zustande chronischer Entzündung und bietet außer einigen kleinen Cysten nichts Besonderes. Der Inhalt der Cysten war bald dünnflüssig, serös und leicht gelblich gefärbt, bald mehr fadenziehend. Die Cysten waren mit einschichtigem kubischen Epithel ausgekleidet, das jedoch bald plattes bald endothelartig war mit horizontal gestelltem Kern. Stellenweise waren in solchen Bezirken keine Zellgrenzen mehr sichtbar, die Kerne lagen in einem großen Protoplasmastreifen: Bilder, wie beim Syncytium der Chorionzotten. Hier und da wurden auch Flimmerzellen aufgefunden. Innerhalb der Wand einzelner Cysten waren isolierte kleine Epithelschläuche vorhanden, aus denen zuweilen kleine Cysten geworden waren. Im übrigen ist die Cystenwand bindegewebig, ohne Peritonealüberzug. In der Gegend des Stieles der Cysten findet sich zuweilen ein einschichtiger kubischer Epithelbelag auf der Oberfläche, der sich in den Keimepithelüberzug des Ovariums fortsetzt.

Nach eingehender Würdigung der Literatur, in der die Verff. 17 ähnliche Kystome auffinden konnten, sprechen sie sich für folgende Entstehung dieser seltenen Tumoren aus. Die Cysten als solche gehen aus Einstülpungen des Keimepithels hervor, mit sekundärer Abschnürung derselben und cystischer Auftreibung. Um die gestielte Form dieser Cysten zu erklären, scheint es wahrscheinlich an jene kleinen papillenähnlichen Exkreszenzen zu denken, die man nicht selten auf der Oberfläche des Ovariums findet, zuweilen schon einem breiten platten Stiel aufsitzend. Wenn sich innerhalb solcher Exkreszenzen Cysten auf die erwähnte Art bilden, dann mögen aus ihnen wohl gestielte beerenförmige Gebilde entstehen, wie die traubenförmigen Ovarialkystome sie aufweisen. Der Anschauung, daß die Tumoren aus den Parovarialsträngen entspringen, können sich die Verff. nicht anschließen. Wohl aber können kleine Abschnürungen vom Ovarium, wie sie manchmal als dritte oder überzählige Ovarien gedeutet werden, wenn sie cystisch degenerieren, ebenfalls zu den beschriebenen Tumoren auswachsen.

Diese Theorie der Entstehung aus cystisch degenerierten papillären Exkereszenzen des Ovariums läßt auch die Anwesenheit von Keimepithel an der Basis des Stieles der Cysten verstehen. Jedenfalls verdienen die beschriebenen Tumoren eine besondere Stellung in der Lehre der Ovarialcysten, wie dies in der Literatur auch durchweg geschehen ist.

Schickele (Straßburg i. E.).

Wechsberg, L., Zur Tuberkulose der Eierstockgeschwülste. (Monatsschrift für Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 18, November 1903, Heft 5.)

Beschreibung einer durch Operation entfernten kindskopfgroßen Ovarialcyste, die mit klarer gelber Flüssigkeit gefüllt war. Die eine Hälfte der Cyste ist dünnwandig; „in der Wandung verlaufen reichlich baumförmig verästelte zarte Gefäße, längs denen kleine graue Knötchen gelegen sind, teils einzeln, teils in größeren Plaques. Die Wand der anderen Cystenhälfte ist dicker und zeigt auf dem Durchschnitt Corpora albicantia. Tuberkel sind an ihr nicht sichtbar. Mikroskopisch wird die Diagnose bestätigt.

Verf. erklärt die Tuberkulose der Cyste für sekundär, vom Peritoneum ausgegangen. Letzteres war übersät mit Tuberkeln und stark verdickt.

Schickele (Straßburg i. E.).

Geldner, H., Aktinomykose der Ovarien. (Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. 18, 1903, Heft 5.)

Beschreibung eines bei einem 15-jährigen Mädchen beachteten Falles von Aktinomykose beider Ovarien. Diese sind bis auf den letzten Gewebsrest in gänseeigroße Tumoren verwandelt, ohne daß makroskopisch noch mikroskopisch normales Ovarialgewebe sich nachweisen ließe. Die Ovarien sind von allen Unterleibsorganen allein ergriffen. Der Eiter war zwischen den zahlreichen Verwachsungen hindurch nach der Innenfläche der rechten Beckenschaufel durchgebrochen und hatte hier die äußere Haut in der Gegend der Regio iliaca vorgewölbt, wo bei Lebzeiten ausgedehnte Incisionen gemacht worden waren.

Verf. ist der Ansicht, daß es sich um eine Primäraffektion der Ovarien handelt. Für einen Durchbruch vom Darm aus fehlen jegliche Anhaltspunkte. Die Infektion wird von der Haut oberhalb der Hüfte aus erfolgt sein; die Erkrankung der Ovarien ist dann als metastatische, auf der Blut- oder Lymphbahn erfolgt, aufzufassen. Ein ähnlicher Fall von primärer Erkrankung beider Ovarien konnte in der Literatur nicht gefunden werden.

Schickele (Straßburg i. E.).

Michel, G., et Bichat, H., Contribution a l'étude du varicocè e tubo-ovarien. (Arch. génér. de méd., 1903, No. 23.)

Der Befund eines Pakets variköser Venen im Ligamentum latum wurde durch Laparotomie festgestellt. Die Verff. erörtern, ob in dem vorliegenden Falle nicht besondere Ursachen für die Entwickelung der Varikocele anzunehmen seien. Sie neigen zu der Ansicht, daß bei der der Erkrankung voraufgegangenen Geburt, welche durch einen Riß des Collum uteri kompliziert war, eine Infektion stattgefunden habe. Diese Infektion, ursprünglich lokalisiert auf die Lymphgefäße derjenigen Seite, an welcher der Riß sich befand, sei auf die Venenwände übergegangen und habe zu einer periphlebitischen Schädigung der Venenwand und zur Erweiterung der betreffenden Gefäße geführt. Auch die sklerosierende und cystische Degeneration der Ovarien, welche die Verfasser in dem beobachteten Falle feststellen konnten, scheint ihnen die Ausbildung der Venenerweiterungen begünstigen zu können.

L. Jores (Braunschweig).

Weill, E., et Thévenet, V., Des éléments figurés du colostrum et du lait chez la femme. (Arch. de méd. des enfants, T. VI, 1903.)

Die Arbeit schließt sich in der Hauptsache den Resultaten A. Czernys (Festschrift zu Henochs 70. Geburtstag, 1890) an: Die Colostrumkörperchen sind ausschließlich Leukocyten, und zwar große mononukleäre basophile und polynukleäre neutrophile. Die ersteren haben bei weitem das Uebergewicht im Milchdrüsensekret der letzten Schwangerschaftsperiode und der ersten Stunden des Puerperiums; mit zunehmender Milchsekretion und Milchstauung erfolgt eine Invasion polynukleärer Elemente. Das gleiche Resultat erreicht man experimentell durch Unterbrechung der Milchabgabe während der Laktationsperiode. In umgekehrter Reihenfolge verschwinden die beiden Zellarten bei ausgiebiger normaler Milchabgabe, oder bei vollständiger Versiechung der Milchsekretion.

Rohmer (Straßburg i. E.).

Delamare, Gabriel, et Lecène, Lithiase mammaire et mammite chronique sclerokystique. (C. R. Soc. biol., 1903, p. 1262.)

Zwei Fälle von chronischer Mastitis mit Cystenbildung; in dem einen fanden sich in den Cysten kleine bis hanfsamengroße Konkretionen, die Alkohol-unlöslich, xylol- und chloroformlöslich waren, kein Inosit und keine Kalksalze enthielten; mikroskopisch zeigten sie die Gestalt von Cholesterinkristallen. Im zweiten Falle, wo nur eine Cyste vorhanden war, waren solche Kristalle an der Wand der Cyste enthalten; Verff. sehen dieses Stadium als eine Vorstufe der erstbeschriebenen Form an, in dem der Untergang der Zellen zu Cholesterinbildung und ähnlich, wie in der Gallenblase zur Steinbildung führt. *Blum (Straßburg i. E.).*

Ellis, A. G., Cystic degeneration of the Mamma showing transformation into scirrhous Carcinoma. (Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, June 1903.)

Verf. beschreibt eine cystisch degenerierte Mamma mit Carcinom, das er von den jene Cysten begrenzenden Epithelien ableiten zu können glaubt. Er hält daher die cystische Degeneration für das erste, das Carcinom für die Folge. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Kirchheim, L., Ueber sogenannte diffuse wahre Mammahypertrophie (Billroth) und ihr Verhältnis zum Fibrom. (Langenbeck's Arch. f. klin. Chirurg., Bd. 68, 1903, S. 582.)

K. berichtet über einen jener eigenartigen Fälle von kolossaler Mammahypertrophie, wie sie als seltenes Vorkommnis in den Pubertätsjahren oder während der Gravidität zur Entwickelung gelangt. Der Fall wurde von Friedrich in Leipzig beobachtet und operiert.

Bei einer 15-jährigen, noch nicht menstruierten Virgo hatten sich innerhalb eines Zeitraumes von etwa 3 Monaten beide Mammae zu großen regelmäßig geformten Tumoren entwickelt, deren Umfangsmaße an der Basis rechts 58, links 52 cm betrugen. Von beiden Tumoren, welche wegen der durch ihre Größe und ihr Gewicht verursachten Beschwerden exstirpiert wurden, teilt K. eine genaue makroskopische Beschreibung und eingehende mikroskopische Untersuchung mit. Auf Grund derselben faßt er die vorliegende Hypertrophie als diffuses Fibrom der Mamma auf. Die zugleich entfernten vergrößerten axillaren Lymphdrüsen boten das Bild einer chronischen indurativen Lymphadenitis dar.

In erschöpfender Behandlung des Gegenstandes und kritischer Besprechung der gesamten einschlägigen Literatur faßt die Arbeit alles zusammen, was wir über dieses seltene Krankheitsbild wissen.

Stolz (Straßburg i. E.).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Fraenkel, E., Ueber eine neue Markscheidenfärbung. (Neurologisches Centralblatt, 1903, No. 16, S. 766.)

Die zu untersuchenden Teile des Zentralnervensystems werden in Müllerscher Lösung oder in dem von Weigert angegebenen Kalibichromicum-Chromalaun enthaltendem Gemisch gehärtet und in Celloidin eingebettet. Die Schnitte werden in dem (von Grübler als fertige Lösung zu beziehenden) polychromen Methylenblau bis zu 24 Stunden gefärbt, in destilliertem Wasser (kein Leitungswasser) abgespült und einzeln auf dem Spatel in die Differenzierungsflüssigkeit, eine möglichst alte gesättigte, wässerige Gerbsäurelösung gebracht. Hierin bleiben sie so lange, bis die Unterschiede zwischen grauer und weißer Substanz deutlich hervortreten. Dann werden die Schnitte in destilliertem Wasser abgewaschen, abermals in polychromes Methylenblau gebracht, abgespült und wieder differenziert. Die Farbflüssigkeit muß vor jedem Gebrauch filtriert und in reichlicher Menge angewendet werden. Dann werden die Schnitte in 96-proz. Spiritus entwässert, in Bergamottöl und Xylol aufgehellt und in Balsam konserviert.

Die Markscheiden werden dunkelblau gefärbt; die feinsten Fasern präsentieren sich sehr deutlich. Die Kerne der Gliazellen und die Gefäße sind hellbläulich gefärbt. Auch das Giesonsche Gemisch läßt sich auf die fertigen Schnitte anwenden; es erscheinen dann die bindegewebigen Elemente rot, das gliöse Gerüst grünlich.

Bei der Färbung der Markfasern im Gehirn ist der Fixierung in dem Chromalaungemisch der Vorzug zu geben; für das Rückenmark gibt die Müllersche Lösung dieselben Resultate. Für Rückenmarksschnitte reicht ein zweimaliger Turnus von je 6-stündiger Färbung und Entfärbung aus, für Hirnschnitte ist der doppelte Zeitraum zu empfehlen.

Schütte (Osnabrück).

Barjon et Regaud, Nouveau procédé pour l'étude histologique du sang et généralement de tous liquides tenant en suspension des éléments anatomiques, naturellement ou artificiellement dissociés. (Compt. Rend. Soc. de Biologie, 1903, S. 1311.)

Zur Darstellung der geformten Bestandteile des Blutes und anderer Flüssigkeiten wenden Verff. ein Verfahren an, das in Bezug auf Erhaltung der natürlichen Form, Größe und Struktur der zelligen Elemente vor den bis jetzt gebräuchlichen viele Vorzüge gewähren soll; dasselbe ist kurz folgendes: Frisches, mit der Kapillarpipette aufgesaugtes Blut wird mit 1-proz. Osmiumsäure fixiert (wenigstens 5 ccm für einen Tropfen Blut); nach 5—6 Min. langer Durchschüttelung Verdünnen mit physiologischer Kochsalzlösung und Zentrifugieren. Abgießen der über dem Bodensatze stehenden Flüssigkeit, Hinzufügen von destilliertem Wasser und erneutes Zentrifugieren. Nach Abgießen des Wassers setzt man 5—6 ccm absoluten Alkohols tropfenweise hinzu und dann auf einmal das gleiche Volum Aether; darauf Sedimentieren durch Zentrifugieren, nach Abgießen des Alkoholäthers fügt man 10 Proz. Kollodiumlösung (ohne Rizinusöl) hinzu und emulgiert den Niederschlag in derselben durch Schütteln. Man läßt nun mit einer trockenen Pipette die kollodiumhaltige Flüssigkeit auf sorgfältig gereinigte Objektträger tropfenweise fallen, bringt dieselben, ohne sie eintrocknen zu lassen, zuerst in 80-proz. Alkohol, dann in 70-proz., zuletzt ins Wasser. Im 80-proz. Alkohol breitet sich das Kollodium zu feinen Häutchen aus, die gefärbt werden; zu vermeiden sind die Färbemethoden, die sehr stark das Kollodium färben oder Farbelösungen, die dasselbe auflösen. Die Kollodiumlösung mit den fixierten Zellen läßt sich auch leicht in gut verschlossenen Röhrchen aufbewahren.

Blum (Straßburg).

Barjon et Regaud, Note complémentaire sur la méthode de collodionnage des éléments anatomiques dissociés. (Compt. Rend. de la Soc. de Biologie, 1903, S. 1486.)

Das von den Verfassern angegebene Verfahren, welches durch den wiederholten Gebrauch der Zentrifuge etwas umständlich und nicht überall durchführbar war, ist von denselben wesentlich vereinfacht worden, ohne daß hierbei die Methode etwas von ihren Vorzügen einbüßen soll; dieselbe gestaltet sich folgendermaßen:

1) Fixation mit 1-proz. Osmiumsäure oder Formalin (Stärke nicht angegeben), Anfüllen des Röhrchens mit Wasser.

2) Sedimentieren des Niederschlags bei Mangel einer Zentrifuge.

3) Auswaschen des Niederschlags und erneutes Sedimentieren. (3 kann auch unterbleiben.)

Abgießen der Flüssigkeit, Hinzufügen von Alkohol-Aether in der beschriebenen Weise, darauf Hinzufügen von reinem Kollodium, so daß die Konzentration daran etwa 10 Proz. erreicht; Durchschütteln des Gemisches. Nach Färbung der Präparate Entwässerung in absolutem Alkohol mit einem Chloroformzusatz von 10 Proz. und Einschluß in Kanadabalsam.

Was die Resultate der Methode angeht, so zeigen die roten Blutkörperchen eine andere, weniger schöne, aber mehr der wirklichen Gestalt entsprechende Form; sie eignet sich sehr gut zum Studium der Erythrocyten in den sog. Blutkrankheiten. Auch für die Erforschung des feineren Baues der Leukocyten bietet das Verfahren Vorteile, während zur Erkennung der Granulationen und Uebersicht über die Zahl der granulierten Leukocyten die gewöhnliche Methode vorzuziehen ist. Leicht anwendbar ist das Verfahren bei serösen Ergüssen, Oedemflüssigkeit, Harn . . ., dagegen schlecht bei Milch und Colostrum (Alkohol-Aetherbehandlung!). *Blum (Straßburg).*

Levaditi, Méthode pour la coloration des spirilles et des trypanosomes dans le sang. (Comptes Rendus de la Soc. de Biologie, 1903, S. 1505.)

Zur Färbung der Spirillen und Trypanosomen, die durch die Romanowskysche und Laveransche Färbungsmethode nur schwach gefärbt werden, bei der Färbung mit Gentianaviolett nach Marchoux und Salimbeni (Ann. Institut Pasteur, 1903, No. 9) deutlich hervortreten, wobei jedoch eine Ueberfärbung der Blutelemente sehr störend wirkt, wendet L. folgendes Verfahren an: 10 Minuten lange Fixation durch Alkohol absolutus (nicht Erwärmen!), Hinzufügen von Aether, Abdunsten desselben über der Flamme; 2 Minuten lange Färbung in gesättigter Bismarckbraunlösung, Abspülen und 2 Minuten langes Färben in halbverdünnter Lösung von Unnas polychromem Blau; Trocknen an der Flamme und Einschließen in Kanadabalsam.

Blaubraune Färbung der Spirillen, Protoplasma der Leukocyten dunkelgelb, Kern schwarzbraun, rote Blutkörperchen grünlich braun. *Blum (Straßburg).*

Le Dantec, Nouveau procédé pour la recherche des parasites du sang en général et des hématozoaires du paludisme en particulier. (Comptes Rendus de la Société de Biologie, 1903, S. 1563.)

Zur Ueberwindung der Schwierigkeit, die beim Aufsuchen von Plasmodien bei Malariakranken nach bereits durchgemachter Chininbehandlung infolge der Seltenheit der Parasiten im peripheren Blut bei der gewöhnlichen Untersuchung mit einer kleinen Blutmenge sich geltend macht, wendet Verf. folgende Methode an, die die Anwendung größerer Blutmengen gestattet. 1 ccm Blut wird im Zentrifugierröhrchen mit 20 ccm destillierten Wassers gemischt, zentrifugiert; im Bodensatz befinden sich die Blutkörperchen und die Plasmodien. Statt der Blutentnahme durch Venesectio entnimmt Verf. Blut nach Einstich aus der Fingerkuppe, indem er tropfenweise mit einer Pipette dasselbe aufsaugt; jedesmaliges Ausspülen der Pipette mit Wasser ermöglicht dieses.

Es gelingt auf diese Weise, Plasmodien nachzuweisen in Fällen, wo die gewöhnlichen Methoden, auch die von Ross, versagen. *Blum (Straßburg).*

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux.

Sitzung vom 28. November 1902.

Siredey und **Coudert** berichten über einen Fall von Allgemeininfektion durch Pneumokokken (krupöse Pneumonie rechts, kleine Herde von Bronchopneumonie links, Pericarditis, Pleuritis diaphragmatica mit starken Schmerzen im Unterleibe, eitrige Arthritis eines Metakarpophalangealgelenkes, Zwillingsschwangerschaft, Abortus, Tod am 12. Krankheitstage) und weisen darauf hin, daß die Pleuritis diaphragmatica in diesem Falle wie auch in einem anderen ihrer Beobachtung von so starker Schmerzhaftigkeit im Unterleibe begleitet war, daß eine Peritonitis angenommen wurde, doch fand sich bei der Sektion das Peritoneum ganz intakt.

Galliard hat durch einen seiner Schüler Dr. Agathos 3 Fälle von metapneumonischer Arthritis publizieren lassen, von welchen zwei mit so starker periartikulärer Schwellung einhergingen, daß Punktionen vorgenommen wurden, doch wurde nichts anderes als Blut entleert, und in dem einen Falle blieben Steifigkeit und Schmerzen noch mehrere Monate lang zurück.

Péllerin und **Témoin** berichten über einen 10 Wochen dauernden Fall von cerebrospinaler Meningitis, bei welcher die Erscheinungen zurückgingen, nachdem einige Tage lang Quecksilbereinreibungen und Jodkali angewendet wurden. In der Punktionsflüssigkeit reichliche Lymphocyten, Staphylococcus albus und ein an den Influenzabacillus erinnernder Diplobacillus.

Claude und **Burthe** berichten über Untersuchungen betreffend die Urinausscheidung und die Pathologie der chronischen sklerosierenden Nephritiden. Auf Grund kryoskopischer und chemischer Untersuchungen (Kochsalz, Harnstoff, Phosphorsäure) gelangen sie zu dem Schlusse, daß bei dieser Form der Nephritis neben zeitweisen Erscheinungen der Niereninsufficienz Perioden normaler oder sogar gesteigerter Permeabilität vorkommen. Störungen der Herzaktion, wie auch Infektionskrankheiten führen zu einer oft plötzlich eintretenden Herabsetzung der Permeabilität. Man findet auch mikroskopisch in diesen Nieren neben den sklerotischen Herden eine Hypertrophie der Glomeruli und Tubuli.

Gallois, Courcoux und **Décobert** haben in 2 von 5 Fällen von Rhinopharyngitis typhosa Typhusbacillen aus dem Pharynxschleim gezüchtet und betonen deswegen die Notwendigkeit einer entsprechenden Desinfektion der Mundhöhle und die Möglichkeit einer Infektion von da aus.

Widal und **Le Sourd** berichten über einen Fall von akuter aufsteigender Paralyse, dessen Sektion eine auf die vorderen Wurzeln beschränkte Neuritis ohne meningeale Beteiligung ergab. Die peripheren Nerven erwiesen sich als normal. In der Cerebrospinalflüssigkeit fand sich keine Lymphocytose, was eben mit der Intaktheit der Meningen zusammenhängt.

Joffroy erwähnt typische Fälle von alkoholischer Polyneuritis und Psychose mit deutlicher Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit, während sie bei anderen wieder fehlt.

Sitzung vom 5. Dezember 1902.

Dufour berichtet über einen Fall von regelmäßigem Erbrechen der zuerst aufgenommenen Speisen. Es handelt sich um ein hochsitzendes Oesophagusdivertikel, welches durch Radioskopie nach Wismutdarreichung deutlich konstatiert werden kann.

Béclère spricht über Radiographie des Schädels, insbesondere bei Akromegalie, wo sie unregelmäßige Verdickung der Schädelwand, gesteigerte Entwicklung der Stirnhöhlen und Verbreiterung des Türkensattels zeigt.

Courmont und **Lesieur** haben in 33 von 37 Typhusfällen Typhusbacillen aus dem Blute gezüchtet. Die 4 negativen Fälle sind alle erst vom 20. Tage an untersucht. In $^{3}/_{5}$ der Fälle war das positive Resultat in der Kultur in den ersten 48 Stunden deutlich. In 6 der 33 positiven Fälle war noch keine Agglutinationswirkung deutlich.

Widal hat in 5 leichten Fällen keine Typhusbacillen aus dem Blute züchten können, von 20 schweren Fällen gaben 17 ein positives Resultat.

Achard und **Grenet** teilen einen Fall von Herpes zoster mit, bei welchem die starken Schmerzen auch noch 3 Monate nach dem Hautausschlag anhielten und in der Cerebrospinalflüssigkeit auch jetzt noch reichliche Lymphocyten nachweisbar sind.

Hirtz und **Salomon** berichten über einen Fall von Blutung in die rechte Ponshälfte, welche zur Lähmung der linksseitigen Extremitäten und des linken Facialis geführt hatte, also ungekreuzte Lähmung.

Sitzung vom 12. Dezember 1902.

Béclère bespricht die Schwierigkeiten der radiographischen Diagnose der Oesophagusdivertikel.

Hirtz demonstriert einen 22-jährigen tuberkulösen Mann mit Atrophie der beiden Pectorales, des Scalenus, zum Teil auch des Serratus der rechten Seite; alle diese Muskeln wie auch der Plexus brachialis sind sehr druckschmerzhaft und zeigen Verminderung der elektrischen Erregbarkeit. H. denkt an eine tuberkulöse Neuritis.

P. Marie und **Crouzon** haben subkutane Injektionen von Luft an den Schmerzpunkten bei Ischias, Tabes, Herpes zoster mit oft augenblicklich eintretendem guten Erfolge angewendet, ebenso Chauffard in einem Falle von pleuritischen Schmerzen.

Netter spricht über die Anwendung des kolloidalen Silbers bei Infektionskrankheiten unter ausführlicher Zitierung der Credéschen und anderweitiger deutscher Arbeiten. Er teilt 11 Fälle mit (akute Pericarditis, Pneumonie mit Empyem, eitrige Meningitis, Scharlach, toxische Diphtherie, galoppierende Tuberkulose, Abdominaltyphus, Pyohämie mit multiplen Abscessen), bei welchen teils intravenöse Injektion, teils Einreibungen überraschende Erfolge brachten.

Sitzung vom 19. Dezember 1902.

Rénon teilt Beobachtungen von Follet mit, wonach Ueberimpfungen von Kulturen mit Silberdraht ein negatives Resultat haben und mit Silberdraht genähte Wunden schneller als andere vernarben. Daraufhin hat Follet bei verschiedenen Krankheiten, darunter auch Tuberkulose, künstliches Serum mit Zusatz von Guajakol und Eukalyptol sowie pulverisiertes Silber injiziert und günstige Resultate erhalten.

Rénon und **Louste** haben in einem Falle von Abdominaltyphus nach Kollargoleinreibung raschen Fieberabfall gesehen.

Moutard-Martin äußert Bedenken gegenüber dem Enthusiasmus von Netter für das Kollargol auf Grund eingehender Kritik der Krankengeschichten und des Umstandes, daß immer noch andere Mittel daneben gegeben wurden.

Moizard und **Grenet** berichten über einen nach 2-monatlichem Verlaufe in Heilung ausgegangenen Fall von cerebrospinaler Meningitis mit vorübergehender Taubheit bei einem 6-jährigen Kinde. Die Cerebrospinalflüssigkeit war klar, enthielt zahlreiche polynukleäre Leukocyten, Mikroorganismennachweis gelang nicht.

Rénon und **Louste** demonstrieren einen 47-jährigen Mann mit Adipositas dolorosa. Der erste Knoten trat vor 20 Jahren im Anschluß an ein Trauma auf. Die mikroskopische Untersuchung eines excidierten Knotens erweist denselben als Lipom.

Dufloeq und **Rose** demonstrieren einen Mann mit Aneurysma der Aorta ascendens, welches bereits zu einem kleinapfelgroßen Tumor in der Regio subclavicularis geführt hat, von dessen Existenz der Patient aber gar nichts wußte. In der Anamnese keine Syphilis.

Dufloeq und **Rose** demonstrieren einen Mann, bei dem sie die Diagnose Stenose des Aortenconus stellten.

Soupault berichtet über 2 Fälle von Magensaftfluß ohne Stauung im Magen, bei welchem die Pylorektomie mit günstigem Erfolg ausgeführt wurde und multiple Ulcera des Pylorus ergab. Das Fehlen einer Pylorusverengerung und dementsprechend auch einer Stauung der Nahrungsmittel spricht dafür; daß es sich bei dem Magensaftfluß um eine reflektorische Hypersekretion handelt.

Sitzung vom 26. Dezember 1902.

Moutard-Martin und **Thaon** berichten über 2 Pneumoniefälle, bei welchen intravenöse Kollargolinjektionen prompten Abfall brachten; der eine Fall betrifft eine 80-jährige Frau.

Widal und **Lemierre** sprechen über die späteren Folgen der cerebrospinalen Meningitis. Bei einem Manne, der vor 4 Jahren eine durch Lumbalpunktion sichergestellte eitrige Meningitis überstanden hatte, traten seither wiederholt ischiasähnliche Schmerzen auf, Lumbalpunktion ergab auch jetzt noch das Vorhandensein einer leichten Lymphocytose.

Thibierge und **Ravaut** demonstrieren eine vor 18 Monaten infizierte Syphilitische mit einem vitiligoähnlichen Pigmentsyphilid und Kopfschmerzen vom neurasthenischen Typus, aber sonst ohne nervöse Symptome, bei der die Lumbalpunktion starke Lymphocytose ergibt.

Castaigne und **Rathery** teilen eine Anzahl von Fällen von Wanderniere, Hydronephroe oder Verletzung einer Niere mit, bei welchen später Erscheinungen der Nierenschrumpfung auftraten, die, wie die Sektion erweist, beide Nieren befallen haben. Dasselbe haben sie nach einseitiger Ureterenunterbindung bei Kaninchen und Hunden konstatiert. Dieses Ergriffenwerden der anderen Niere ist wahrscheinlich auf den Einfluß der in die Zirkulation gelangten Zerfallsprodukte der erkrankten Niere zu beziehen.

Friedel Pick (Prag).



Bücheranzeigen.

Krompecher, E., Der Basalzellenkrebs. Eine Studie, betreffend die Morphologie und Histogenese der Basalzellentumoren, namentlich des Basalzellenkrebses der Haut, der Pflasterepithelschleimhäute, Brustdrüsen, Speichel-, Schleimdrüsen und Ovarien, sowie dessen Beziehungen zu den Geschwülsten im allgemeinen. Mit 12 Tafeln und einer Textfigur. Jena, Gustav Fischer, 1903.

In der vorliegenden Monographie wird ein wichtiger Teil der Geschwulstlehre von zum Teil neuen Gesichtspunkten aus bearbeitet, durch die Berichte über eine große Reihe sorgfältigster histologischer Untersuchungen werden die entwickelten Ansichten begründet. Zweifellos ist der Versuch Krompechers bedeutungsvoll, und wird bei zukünftigen Studien des interessanten großen Gebietes der Geschwulstlehre, das Krompecher für seine Basalzellentumoren erobern will, stets in besonderem Maße berücksichtigt werden müssen. Als besonderer Vorzug sei die Uebersichtlichkeit des Werkes betont. Die Ausstattung des Werkes ist tadellos; die Abbildungen entsprechen allen billigen Anforderungen.

Das Buch zerfällt in 7. Kapitel: I. Allgemeines über die Basalzellentumoren. II. Methodik. III. Die von den Epithelgebilden der Haut abstammenden Basalzellentumoren und deren Beziehungen zu den übrigen Epithelgeschwülsten der Haut. IV. Die vom Pflasterepithel der Schleimhäute ausgehenden Basalzellenkrebse. V. Basalzellentumoren namentlich der Haut, der Schleimhäute und des Ovariums, welche von Atheromen, Dermoiden, Teratomen, verlagerten Basalzellencysten, sowie versprengten Pflasterepithelkeimen ausgehen oder sonstigen kongenitalen Ursprungs sind. VI. Basalzellenkrebse derjenigen Drüsen, welche auf Pflasterepitheloberflächen münden. VII. Schlußbetrachtungen.

Der Begriff der Basalzellentumoren läßt sich am besten an den Basalzellenkrebsen der Haut erläutern. „Nicht neue, unbekannte Geschwülste sollen in dieser Arbeit beschrieben werden . . . . ., sondern bereits wohlbekannte Geschwülste, von neuen Gesichtspunkten aus betrachtet, gedeutet und klassifiziert werden“ (Krompecher, Vorrede S. VI). So finden wir in dem Namen des Basalzellenkrebses das Neue; die so bezeichneten Geschwülste der Haut sind lange bekannt und unter verschiedenem Namen beschrieben. Schon Thiersch hat mit großer Schärfe 2 Gruppen von Hautcarcinomen unterschieden, eine tiefergreifende Form und eine mehr oberflächlich wuchernde. Die Unterscheidung geschah in erster Linie vom klinischen Gesichtspunkt aus, doch hebt Thiersch hervor, daß beide Formen sich auch histologisch wohl voneinander trennen lassen. Die tiefgreifende Form von Thiersch entspricht dem Cancroid, dem verhornenden Plattenepithelkrebs, die oberflächliche Form, zu welcher auch das Ulcus rodens gehört, ist später mit verschiedenem Namen bezeichnet worden, Matrixcarcinom, Retezellencarcinom sind 2 verschiedene Bezeichnungen für dieselbe Sache. Fabre-Domergue bezeichnet diese Tumoren als Carcinome malpighien embryonnaire. Er schließt sich an die Einteilung von Bard (1885) an[1]). Freilich wurde für einen Teil der Retezellencarcinome später die epitheliale Herkunft bestritten (Endothelkrebs). Es muß auch gesagt werden, daß die neueren Autoren den typischen Unterschied von verhornendem Plattenepithelkrebs und Retezellencarcinom nicht immer genügend und scharf genug betont haben. Das Retezellencarcinom ist der Basalzellenkrebs der Haut von Krompecher. Es scheint mir ein Verdienst von Krompecher, den Unterschied dieser Geschwulstform gegenüber dem verhornenden Plattenepithelkrebs scharf hervorgehoben zu haben, zugleich die Ableitung dieser Tumoren von den Endothelien zurückgewiesen zu haben, wodurch die alte Ansicht von Thiersch bestätigt ist. Das vielumstritttene Ulcus rodens, ein klinischer Begriff, wie Petersen und Krompecher betonen, gehört zu den Basalzellenkrebsen. Daß Krompecher einen neuen Namen einführt, darf gebilligt werden, soweit damit eine Klärung der Begriffe erreicht wird. „Ein neuer zweckmäßiger Ausdruck macht dem allgemeinen Verständnisse etwas sofort zugänglich, was ohne ihn jahrelange Bemühungen höchstens für Einzelne aufzuklären vermochten“, sagt unser Meister Virchow in der Cellularpathologie. Krompecher hätte nur das Bewußtsein, das in seiner Vorrede zum Ausdruck kommt, daß er in seinen Basalzellenkrebsen

1) Fabre-Domergue (Les cancres épithéliaux, Paris 1898) schreibt S. 153: Nous sommes donc amenés à reconnaitre deux formes fondamentales d'évolution dans les tumeurs épithéliales de revêtement et à distinguer avec M. Bard (1885) la forme adulte dans laquelle les éléments épithéliaux évoluent vers le type d'élimination qui leur est propre, la forme embryonnaire dans laquelle les éléments épithéliaux ayant repris un état embryonnaire analogue à ceux de la couche basilaire ou meme plus jeune, évoluent dans cet état (vergl. auch Fig. 76).



der Haut „wohlbekannte Geschwülste“ beschreibt, stets festhalten sollen. Dann wäre der mir unverständliche Angriff auf Petersen (S. 28 und 29, Anmerkung) wohl unterblieben. Wir kennen doch die „sogenannten Matrixcarcinome“ Petersens wahrhaftig nicht erst seit Krompechers Arbeit in Zieglers Beiträgen 1900! — Neu ist die Ausdehnung, welche Krompecher dem Gebiet der Basalzellentumoren gibt!

Die Cancroide (verhornende Plattenepithelkrebse) werden als Stachelzellenkrebse den Basalzellenkrebsen gegenübergestellt. Es handelt sich hier um eine histo-morphologische, nicht um eine histogenetische Einteilung. Das geht klar aus Krompechers eigenen Angaben hervor. Er will die Stachelzellenkrebse in letzter Linie auch von den Basalzellen des Rete Malpighi ableiten. Es kann „die Differenzierung des in geschwulstartige Wucherung geratenen Basalepithels wie unter embryonalen resp. normalen Verhältnissen vor sich gehen, und in diesem Falle entstehen bei Wucherung der dem Pflasterepithel angehörigen Basalzellen Stachelzellentumoren“ (S. 245). Es muß daher die Entscheidung, ob ein Tumor Basalzellenkrebs oder Stachelzellenkrebs ist, nach morphologischen Gesichtspunkten erfolgen. — Vollkommen beistimmen darf man dem Verf., wenn er andererseits hervorhebt, daß die Zellform an sich nicht über die Natur eines Tumors entscheiden kann, es ist eine leicht festzustellende Tatsache, daß die Basalzellenkrebse (Retezellencarcinome) häufig aus Spindelzellen aufgebaut erscheinen, deren epithelialer Charakter nach der Zellform nicht festzustellen wäre.

So ausgeprägt nun auch in ihren typischen Formen sich Stachelzellenkrebs (Cancroid) und Basalzellenkrebs der Haut gegenüberstehen, so gibt es doch Uebergangsformen. Diese werden als Uebergangskrebse, Carcinoma cubocellulare oder globocellulare, eine besondere Form als Carcinoma epitheliale colloides (kolloider Oberflächenepithelkrebs) bezeichnet. Es sei hier ausdrücklich auf die gründlichen Beschreibungen des Carcinoma basocellulare verwiesen, es finden sich in diesen Beschreibungen eine Fülle morphologischer Einzelheiten, ausführliche Darstellungen der Degenerationserscheinungen.

In der Besprechung der Histogenese der basocellulären Hautkrebse hebt Kr. hervor, daß er niemals die von Ribbert behauptete „supraordinierte“ Bedeutung des Bindegewebes in den Anfangsstadien der Basalzellenkrebse habe nachweisen können, die Angaben Ribberts über Bindegewebswucherung, die zur Epithelabsprengung führte, könnten sich nur auf die Stachelzellenkrebse beziehen. Sehr häufig ist das Wachstum und die Genese der Basalzellenkrebse, wie Petersen an Plattenmodellen einwandsfrei nachgewiesen hat, ein multricentrisches.

Beachtenswert ist die Unterscheidung der gutartigen Hauttumoren, wenn auch weitere Untersuchungen zeigen müssen, ob Krompechers Einteilung durchführbar ist. Ferner will ich hier den 2. Teil des 3. Kapitels hervorheben, der die Beziehung der Naevi zu den Basalzellentumoren behandelt. Die Naevuszellen sieht Kr. als zweifellos epithelial an, acceptiert auch nicht die neuen Ribbertschen Anschauungen, über die „Chromatophoren“. Kr. unterscheidet einen Naevus basocellularis und einen Naevus cubocellularis und dementsprechend Formen von Naevuscarcinomen (Melanocarcinomen). Auch von versprengten Naevuszellenhaufen können Carcinome ausgehen, der spindelförmige Charakter der Zellen gewisser Melanosarkome dürfe uns nicht hindern, auch diese Geschwülste zu den Basalzellencarcinomen zu rechnen.

Ich komme hiermit auf einen weiteren Punkt der Krompecherschen Untersuchung. Wie schon aus der Mitteilung der Kapitelangaben hervorgeht, wird in den späteren Kapiteln der Begriff der Basaltumoren erweitert. Es mag dahingestellt bleiben, ob diese Erweiterung eine glückliche ist; sie erscheint Ref. oftmals etwas kühn. Von Atheromen, Dermoiden der Haut, aber auch von Dermoiden des Ovariums können Basalzellenkrebse ausgehen. Ferner von Keimepithelcysten im Ovarium, Tumoren, welche besonders von v. Kahlden in neuerer Zeit untersucht sind. Von Drüsenzellen aller Drüsen, die auf Pflasterepithel münden, können Basalkrebse abstammen, nicht aber von solchen Drüsen, welche auf Cylinderepithel münden. Im Darmkanal gibt es keine Basalzellenkrebse. Eine große Reihe der bisher als Endotheliome, Lymphangiosarkome, Mischtumoren der Parotis und Submaxillaris beschriebenen Tumoren gehört zu den Basalzellentumoren. Aber auch eine nicht zu kleine Zahl von Hodentumoren, von Mammacarcinomen muß nach Krompecher hierher gerechnet werden.

Krompecher hat als Ziel eine Vereinfachung der Geschwulstlehre im Auge. Die Basalzellencarcinome nehmen morphologisch eine Mittelstellung zwischen Carcinomen und Sarkomen ein. Es ist aber wohl die Frage, ob eine so weite Ausdehnung des Begriffs „Basalzellenkrebs“ tatsächlich zur Vereinfachung der Geschwulstlehre beiträgt. Doch wollen wir weiteren Untersuchungen von anderer Seite diese Frage zu entscheiden überlassen. Die große Schwierigkeit einer jeden rationellen Geschwulsteinteilung nicht nur histo-morphologische und histogenetische Gesichtspunkte, sondern mit diesen auch noch klinische Gesichtspunkte in Einklang zu bringen, scheint mir auch durch Krompechers Einteilung nicht gelöst. Wenn klinisch durch Verschiedenheit der Malignität in Ausbreitung, Metastasenbildung, Rezidivieren ein gewisser Gegensatz zwischen Can-

croid (Stachelzellenkrebs) und Basalzellenkrebs der Haut nach Krompecher noch gezogen werden kann, so läßt sich — selbst wenn wir bis hierher Krompecher beistimmen wollten — diese geringere Malignität der Basalzellenkrebse sicher nicht verallgemeinern, wenn zu ihnen ein großer Teil der Melanosarkome bezw. -carcinome, der Parotisgeschwülste und Mammacarcinome gestellt werden. Klinischen höheren Wert kann die neue Einteilung nicht beanspruchen. Aber auch von anderen Gesichtspunkten liegen manche Bedenken gegen die Einteilung vor.

Die Klassifikation der Epitheltumoren gestaltet sich nach Krompecher folgendermaßen:

1) Stachelzellentumor = Tumor spinocellularis. Stachelzellenkrebs = Carcinoma spino-cellulare = Cancroid. Stachelzellenpapillom = Fibro-Epithelioma spinocellulare.

2) Cylinderzellentumor = Tumor cylindrocellularis. Cylinderzellenkrebs = Carc. cylindrocell. Cylinderzellenadenom = Adenoma cylindrocell.

3) Drüsenzellentumor = Tumor adenocellularis. Drüsenzellenkrebs = Carcinoma adenocellulare. Drüsenzellenadenom = Adenoma adenocellulare.

4) Basalzellentumor = Tumor basocellularis. Basalzellenkrebs = Carcinoma basocell. Basalzellenadenom = Adenoma basocellulare. Basalzellenpapillom = Fibro-Epithelioma basocellulare.

Um nur einen Einwand hervorzuheben, so scheint mir die Gegenüberstellung von Cylinderzellentumor und Drüsenzellentumor bedenklich.

Ich hoffe, daß aus dem vorstehenden Referat zur Genüge hervorgeht, daß eine Fülle von Material in dem vorliegenden Werk von Krompecher enthalten ist. Es konnte daher naturgemäß keine vollständige Inhaltsangabe hier gebracht werden. Einige der mir am wichtigsten scheinenden Punkte habe ich herausgegriffen. Wenn meine Anschauungen auch durchaus nicht überall mit denen Krompechers übereinstimmen, so glaube ich, daß dadurch doch nicht der Ausdruck meiner Ueberzeugung beeinträchtigt wurde, daß das vorliegende Werk eine wichtige Bereicherung unserer Geschwulstliteratur darstellt.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Borst, M., Die Lehre von den Geschwülsten, mit einem mikroskopischen Atlas. In 2 Bänden. Wiesbaden (J. F. Bergmann) 1903.

Hat Borsts Werk auch seit seinem Erscheinen bereits den Eingang und die Anerkennung gefunden, welche es verdient, so soll doch eine Besprechung an dieser Stelle, welche aus äußeren Gründen bisher unterblieben ist, nicht fehlen. Denn diese „Lehre von den Geschwülsten“ wird auch dem Pathologen von Fach wertvolle Dienste leisten, weil sie nicht nur beschreibend in die Materie einführt, sondern den Stoff mit einer Gründlichkeit und einer Vollständigkeit behandelt, wie sie in neuerer Zeit nirgends verwirklicht worden ist.

Das Werk hat den Charakter einer zusammenfassenden Darstellung dessen, was bisher auf dem Gebiete geleistet ist, und sucht, frei von besonderen Tendenzen und der Bestrebung, neue Vorstellungen durchzuführen, allen Anschauungen gerecht zu werden. Borst hat mit großer Sorgfalt die umfangreiche Literatur zusammengetragen und verbindet mit der objektiven Schilderung eine eingehende Diskussion der strittigen Punkte, in welcher namentlich die allgemeineren Fragen der Geschwulstbildung entsprechend der breiten Behandlung in den letzten Jahren einen größeren Raum einnehmen. Man mag zweifelhaft sein, ob die neuerdings sehr begünstigte Geschwulstphilosophie, z. B. das Spiel der Gedanken über maligne Degeneration gutartiger Tumoren (S. 76) u. a., viel fördert; jedenfalls erhält der Leser auch davon ein klares Bild. Die Behandlung des Stoffes läßt überall erkennen, daß Borst mit gründlichsten, eigenen Erfahrungen an dieselbe herangetreten ist, welche seiner eingehend motivierten Stellungnahme gegenüber anderen Anschauungen Wert verleihen und ihm allenthalben Beispiele eigener Beobachtungen zur Veranschaulichung der Tatsachen an die Hand geben.

Der allgemeine Teil behandelt die Begriffsbestimmung, bei welcher das Verhältnis zu den hyperplastischen, degenerativen und infektiösen Neubildungen, ferner die gebräuchlichen Begriffe der Anaplasie, Kataplasie und Metaplasie erörtert werden, dann die Morphologie und Einteilung der Geschwülste, bei welch letzterer Borst die histologischen und histogenetischen vereint mit den biologischen Eigenschaften zu Grunde legt, ferner die ganzen Fragen der Entstehung, des Wachstums, der Verbreitungsweise, der Metastasen- und Rezidivbildung der Tumoren und ihren Einfluß auf den Allgemeinzustand, schließlich die Aetiologie. Im speziellen Abschnitt folgt die Besprechung der einzelnen Geschwulstformen, unter denen die epithelialen Neubildungen einen besonders breiten Raum einnehmen. Vielfach greift Borst über die engeren Grenzen hinaus und zieht zur Einführung in die Darstellung allgemeinere Fragen heran, z. B. werden bei der Besprechung der Endotheliome, deren strenge Absonderung von den Carcinomen er lebhaft befürwortet, die biologischen Eigenschaften der Endothelien gründlich erörtert.

Die einheitliche und klare Darstellung wahrt überall die enge Verbindung des modernen Standpunktes mit der klassischen Lehre, aus welcher derselbe herausgewachsen ist.

Große Sorgfalt hat Borst auf die Darstellung des mikroskopischen Atlas verwandt. Derselbe gibt auf 63 Tafeln 296 nach Originalpräparaten gefertigte farbige Abbildungen. Die Ausführung derselben ist fast durchweg vortrefflich gelungen, es sind nur wenige Figuren, welche nicht instruktiv wirken, z. B. die den Schleimkrebs darstellenden Fig. 165—167. Das Bestreben, bei recht schwachen Vergrößerungen Uebersichtsbilder zu geben, ist sehr zu begrüßen; von den bei starker Vergrößerung gezeichneten Figuren verlieren manche an Deutlichkeit dadurch, daß sie zu kleine Ausschnitte des Gesichtsfeldes darstellen, z. B. 105a, 113.

Eine besondere Hervorhebung verdient noch das sehr reichhaltige und übersichtlich nach dem Stoff geordnete Inhaltsverzeichnis.

So hat Borst die große Aufgabe, die er sich gestellt, nach jeder Richtung glücklich durchgeführt und darf des Willkommensgrußes, den er für sein Werk erhofft, sicher sein. *M. B. Schmidt (Straßburg i. E.).*

Clemm, W., Die Gallensteinkrankheit, ihre Häufigkeit, ihre Entstehung, Verhütung und Heilung durch innere Behandlung. Berlin 1903.

Eine für den praktischen Arzt geschriebene, etwas populär gehaltene kleine Monographie, welche unsere gegenwärtigen Kenntnisse über die Anatomie und Physiologie des Gallensystems und den derzeitigen Stand der Lehre von der Gallensteinbildung und der Gallensteinkrankheit in ihren wesentlichen Hauptzügen wiedergibt. Die aus den angeführten Tatsachen und Theorieen für die Behandlung der Gallensteinkrankheit gezogenen Schlußfolgerungen sind ausschließlich für den Therapeuten von Interesse. *Stolz (Straßburg i. E.).*

Inhalt.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux.

Bücheranzeigen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

XV. Band.	Jena, 15. Februar 1904.	No. 3.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Die Natur der Phosphorvergiftung.

Von

Privatdozent Dr. **Waldvogel,** Oberarzt. und Dr. **Tintemann,** Assistenzarzt.

(Aus der Königl. medizinischen Universitätsklinik zu Göttingen, Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. D. W. Ebstein.)

Nachdem der eine von uns (Waldvogel)[1]) vor kurzem in autolysierten Lebern eine starke Vermehrung des Jekorins und Lecithins festgestellt und nachdem er bei seinen weiteren Untersuchungen ein Auftreten von größeren Mengen Protagons im Verlaufe der Autolyse gefunden hatte, war es von großer Bedeutung, zumal sich die Methode während der Untersuchungen immer mehr vervollkommnete, nach diesen Körpern auch in Organen zu forschen, welche im lebenden Körper der fettigen Degeneration unterliegen, denn, wenn die Befunde an den autolysierten Lebern für die menschliche Pathologie von Bedeutung sein sollten, so mußten Protagon, Lecithin und Jekorin z. B. bei der Phosphorvergiftung entweder erst auftreten oder in vermehrter Menge gebildet werden.

Wir haben daher akute und subakute Phosphorvergiftungen bei Hunden hervorgerufen und geben im folgenden kurz im Anschluß an die Beschreibung der angewandten Methodik unsere Resultate, indem wir die Einfachheit unseres Verfahrens bei genügender Exaktheit betonen, um eine

1) Centralbl. f. Stoffw.- u. Verdauungskrankh., 1903, No. 18.

möglichst ausgedehnte und schnelle Nachprüfung der gewonnenen Resultate hervorzurufen.

Wir haben die Hundelebern, die wir fast ausschließlich verarbeitet haben, sobald sie aus dem Körper entfernt waren, im frischen Zustande fein zerkleinert und zur Untersuchung die ganzen Organe in zwei Hälften geteilt, um Kontrollbestimmungen zu ermöglichen. Ein kleiner Teil, meist 20 g, wurde getrocknet, um die Wassermenge zu eruieren. Wir führen gleich hier die auf diese Weise gewonnenen Zahlen für den Wassergehalt an und können in Uebereinstimmung mit Heffter[1]) feststellen, daß die Organe bei Phosphorvergiftung im allgemeinen wasserreicher werden. Abweichende Resultate werden vielleicht durch eine sich über längere Zeit hinziehende Dauer der Vergiftung und der dabei möglichen Wasserresorption erklärt. So fanden wir z. B. in einer Phosphorleber 76 Proz., in einer normalen 65 Proz. Wassergehalt.

Die beiden zur weiteren Untersuchung kommenden Hälften des fein zerkleinerten feuchten Organes werden mit etwa der vierfachen Menge absoluten Alkohols 3 Stunden lang unter Anwendung eines Rührers bei 45° extrahiert. Auf diese Weise wird ein ungefähr 85-proz. Alkohol verwandt. Filtriert man dann ab und stellt den so gewonnenen alkoholischen Auszug 12—15 Stunden auf Eis, so entsteht sowohl bei der normalen wie bei der Phosphorleber eine diffuse Trübung und ein Niederschlag, welch letzterer bei der ersteren sehr gering, bei der Phosphorleber reichlicher ist. Dieser Niederschlag besteht größtenteils aus Lecithin, denn er löst sich nicht wieder in warmem Alkohol, dagegen leicht in Aether und läßt sich aus der ätherischen Lösung durch Aceton mit charakteristischem Aussehen fällen. Daneben findet sich in diesem ersten Auszug mit verdünntem Alkohol eine geringe Menge von Salzen, die sich weder in Alkohol noch in Aether lösen. So stellten wir z. B. an aus dem heißen Alkohol ausgefallenen Lecithin in 100 g Phosphorleber 0,11—0,14 g fest, in 100 g der normalen Leber war die Menge quantitativ nicht bestimmbar.

Da uns diese Versuche bewiesen, daß bei dieser ersten Extraktion mit verdünntem Alkohol kein Protagon, wie wir es schon vorher aus getrockneten Organen durch Behandeln mit absolutem Alkohol erhalten hatten, ausfiel, schlossen wir eine zweimalige, 3 Stunden dauernde Extraktion mit absolutem Alkohol an (unter Anwendung des Rührers bei 45°) und fanden, daß auf diese Weise ein außerordentlich reichlicher, fast weißer, flockiger Niederschlag bei etwa 12-stündigem Stehen auf Eis in dem absoluten Alkohol sich bildet. Filtriert man den Niederschlag dieser beiden zur Extraktion verwandten Alkoholmengen, welcher übrigens bei der ersten Extraktion am größten ist, ab und übergießt den Rückstand mit 45° warmem absoluten Alkohol, so geht der größte Teil desselben wieder in Lösung, um nach abermaligem mehrstündigen Aufenthalt im Eisschrank von neuem in schneeweißen, zarten Flocken auszufallen. Dieser Körper erweist sich als das wohlcharakterisierte Protagon einmal durch seine schon kurz berührten Löslichkeitsverhältnisse, zweitens durch sein mikroskopisches Aussehen — prachtvolle Kristalldrusen aus fein geschlängelten, glänzenden Nadeln, ohne daß dunklere Substanzen zwischen dieselben gelagert sind —, drittens durch seine Ueberführbarkeit in Cerebrin, sobald zur Lösung ein etwas heißerer Alkohol verwandt wird. Wir haben diesen Uebergang absichtlich einmal herbeigeführt und fanden 1,267 g Cerebrin in 100 g frischer Phosphorleber. Endlich spricht für Protagon der leicht feststell-

1) Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 28, Heft 1.

bare Stickstoffgehalt. Nach mehrfachem Umkristallisieren in Alkohol betrug der Stickstoff in Prozenten das eine Mal 4,08 Proz., das zweite Mal 4,0 Proz. Diese Zahlen sind höher als die bislang gefundenen, aber auch schon bei den früheren Untersuchungen sind die Stickstoffwerte gestiegen, zudem haben wir anscheinend größere Mengen des Körpers zur Untersuchung verwenden können als die früheren Autoren.

Während nun an Protagon in der normalen Leber auf diese Weise 6 mg in 100 g frischen Organes gefunden wurden, konnten wir in der gleichen Menge Phosphorleber die demgegenüber außerordentlich hohen Werte von z. B. 928 mg feststellen.

Der nicht in warmen Alkohol übergehende Teil des aus dem Alkohol bei Aufenthalt im Eisschrank Ausgefallenen ist fast völlig in Aether löslich und wird in der Aetherlösung später bei der Lecithinbestimmung hinzugefügt.

Sämtliche zur Extraktion verwandten Alkoholmengen werden zusammengegossen, der Alkohol bei 45° verdunstet lange getrocknet und der Rückstand mit 200 ccm Aether aufgenommen. In diesen Aether gehen Fettsäuren, Neutralfette, Cholestearin und Lecithin zum größten Teile über, doch kann man aus dem nach der Aetherextraktion zurückbleibenden Alkoholrückstand durch warmen Alkohol (50 ccm) noch etwa 5—6 cg Lecithin und Fette extrahieren. Diese so unbedeutende Menge des Alkoholauszuges aus dem Alkoholrückstand kommt gegenüber dem, was von ihm einerseits in Aether, andererseits in Wasser übergeht, so wenig in Betracht, daß sie bei der großen Menge Protagon, Lecithin und Jekorin vernachlässigt werden darf, besonders wenn die Methodik einfach und möglichst zugänglich sein soll.

In die verwandten 20 ccm Wasser geht nämlich von dem ursprünglichen Alkoholrückstand nach Behandlung mit Aether und Alkohol das sich von anderen Körpern so leicht unterscheidende charakteristische Jekorin über. Hat man den Alkoholrückstand, wie angegeben, zuerst mit Aether behandelt, so sieht man kurz nachher in der Schale eine Unzahl von gelblich gefärbten, kleinsten bis großen Tropfen; das Jekorin ist, auf diese Weise gewonnen, stark hygroskopisch. Seine wässerige Lösung reduziert Fehlingsche Lösung und gibt die sehr empfehlenswerte Baldische Reaktion. Gegenüber den Zweifeln an der Existenz eines typischen Jekorins können wir ein neues Erkennungs- und Differenzierungsmittel den schon eigentlich in genügender Menge bestehenden hinzufügen. Im Gegensatz zum Traubenzucker nämlich läßt sich aus wässerigen Lösungen das Jekorin sowohl durch Alkohol wie durch Aceton ausfällen. Löst man das durch Aceton gefällte Jekorin wieder in Wasser, so läßt sich mit der wässerigen Lösung von neuem Reduktion hervorrufen. Herr Dr. Bendix konnte mit Leichtigkeit ohne nochmaliges Umkristallisieren aus dem so gewonnenen Jekorin das typischen Schmelzpunkt gebende Hexosazon darstellen. Die Menge des Jekorins in der Phosphorleber betrug auf 100 g frische Lebersubstanz 0,6—0,7 g, während im Alkoholrückstande aus der gleichen Menge normaler Leber kaum Jekorin zu gewinnen war.

Von der Aetherlösung des Alkoholrückstandes wird der Aether verdunstet, der Rückstand nochmals mit Aether aufgenommen, die Aetherlösung auf etwa 10 ccm eingeengt und mit der 4—5-fachen Menge Aceton versetzt. Auf diese Weise gelingt es, quantitativ das Lecithin von dem Fett, Cholestearin und den Fettsäuren abzuscheiden. Dabei haben wir nun gleich anderen Autoren festgestellt[1]), daß die Menge des Lecithins

1) Heffter, Das Lecithin in der Leber und sein Verhalten bei der Phosphorvergiftung. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 28, Heft 1 u. 2.

in der Phosphorleber in ziemlich erheblichem Maße abnimmt. Während wir nämlich in der normalen frischen Leber nach unserer Methode durchschnittlich 3—4 Proz. Lecithin gefunden haben, beträgt der Lecithingehalt in der ebenso behandelten frischen Phosphorleber 2—2,5 Proz.

Bemerkenswert ist ferner, daß, wie es auch bei der Autolyse der Fall ist, der nach unserem Verfahren, d. h. nach Extraktion mit Alkohol, gewonnene Aetherauszug aus der Phosphorleber gegenüber dem aus der normalen gewonnenen keine Vermehrung erfährt. Es müssen demnach, da die Menge des Lecithins abgenommen hat, Neutrelfette, Fettsäuren und Cholestearin eine Zunahme erfahren. Auf welchen einzelnen dieser Körper die Vermehrung der nach der Acetonfällung im Aether gelöst bleibenden Substanzen, welche z. B. in einem Falle 3 g gegen 1 g in der gleichen Menge des normalen Organes betrugen, zurückzuführen ist, bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten.

Wie erklären wir uns nun diese Lecithinverminderung gegenüber der Zunahme derjenigen Substanzen, die, wie das Protagon und Jekorin, als charakteristische Abbauprodukte des Eiweißes bei der Autolyse eine Vermehrung erfahren? Es liegt da nichts näher, als anzunehmen — was auch bereits andere Autoren getan haben — daß die in der normalen Leber vorhandenen großen Lecithinmengen bei der Phosphorvergiftung in Substanzen übergeführt werden, welche nach der Acetonfällung den Rest des Aetherlöslichen ausmachen, und daß das in der Phosphorleber noch vorgefundene Lecithin seinen Ursprung dem zerfallenden Eiweiß verdankt.

Protagon, Jekorin und vielleicht Lecithin erfahren danach also bei Phosphorvergiftung und Autolyse eine Vermehrung, und zwar haben wir für das erstgenannte von ihnen eine solche nach unserer Methode nicht nur in der Leber, sondern auch bereits in Herz und Niere von phosphorvergifteten Tieren festgestellt. Da nun diese Körper bei der Autolyse nicht von außen zugeführt sein können, so liegt wohl nichts näher, als anzunehmen, daß sie auch bei der Phosphorvergiftung, von der Jacoby[1]) nachwies, daß sie die autolytischen Prozesse steigert, an Ort und Stelle entstehend, von den nach der abtötenden Einwirkung des Phosphors ausgelösten Abbauprozessen des Eiweißes Kunde geben, wenn auch natürlich ein Fetttransport nicht ohne weiteres ausgeschlossen ist. Dem Zurückbleiben des absterbenden Organes im lebenden Körper wird es auch mit zuzuschreiben sein, wenn der eine oder der andere dieser Körper durch die Zirkulation fortgeschafft wird und in späteren Stadien nicht mehr zu finden ist. Andererseits ist es auch denkbar, daß je nach der Zeit, welche zwischen dem durch die Vergiftung herbeigeführten Zelltode und der gleich nach Entfernung des Organs aus dem Körper vorgenommenen Untersuchung liegt, die Mengen der von uns bei der Phosphorvergiftung zuerst dargestellten Stoffe variiert.

Hierüber wie über die Frage, ob durch eine Extraktion mit Wasser, welche uns bereits einige bemerkenswerte Resultate geliefert hat, eine weitere Klärung des Wesens der fettigen Degeneration zu erwarten ist, behalten wir uns vor, durch weitere bereits in Angriff genommene Versuche in der Richtung der Phosphorvergiftung zu entscheiden.

Herrn Geheimrat Ebstein danken wir für das unseren Versuchen entgegengebrachte Interesse.

1) Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. 30, 1900.

Referate.

Exner, Alfred, Ueber die durch intraperitoneale Adrenalininjektion veränderte Resorptionsfähigkeit des tierischen Peritoneums. (Zeitschr. f. Heilk., 1903, Heft 12.)

Ausgehend von der Tatsache, daß durch Applikation von Adrenalin Anämie des betreffenden Gewebes auftritt, hat E. den Einfluß des Adrenalins auf die Resorptionsfähigkeit des Peritoneums bei Meerschweinchen und Kaninchen studiert, indem er zuerst intraperitoneal das Präparat injizierte und dann verschiedene Gifte. Es ergab sich dabei, daß bei den Adrenalintieren eine bedeutende Verlangsamung der Resorption für Strychnin, Cyankali, Physostigmin und indigoschwefelsaures Natron auftrat, während die Resorptionsgeschwindigkeit für Jod dieselbe blieb. Durch Injektion einer Paraffinemulsion in das Abdomen konnte weiter gezeigt werden, daß diese Verlangsamung des Ueberganges der Gifte in das Blut bedingt ist durch eine verlangsamte Resorption derselben von seiten der Lymphbahnen des Peritoneums. Bezüglich der therapeutischen Wirkung des Adrenalins ergaben die Versuche, daß bei adrenalinisierten Tieren in das Peritonealcavum injizierte Bakterien in geringerer Anzahl in das Blut aufgenommen wurden als bei normalen. *Lucksch (Prag).*

Exner, A., Ueber die durch intraperitoneale Adrenalininjektion verursachte Verzögerung der Resorption von in den Magen eingeführten Giften. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 50, 1903, S. 313—318.)

Verf. weist auf seine in der Zeitschrift für Heilkunde, 1903, Heft 12 erschienene Untersuchung hin, in welcher gezeigt wird, daß intraperitoneal einverleibte Stoffe (Strychnin, Cyankali, Physostigmin) bei Tieren, denen vorher Adrenalin intraperitoneal injiziert wurde, infolge Verzögerung der Resorption durch die Lymphbahnen des Peritoneum, langsamer resorbiert werden als bei normalen. In der vorliegenden Untersuchung wird geprüft, ob die Resorption von in den Darmkanal eingeführten Giften durch intraperitoneale Adrenalininjektion beeinflußt wird. Es zeigte sich für Strychnin und Physostigmin, daß bei den Adrenalintieren bis zum Eintritt des Todes 12—24mal soviel Zeit verstrich, als bei den Kontrolltieren. Verf. weist auf die Möglichkeit hin, durch Adrenalininjektion beim Menschen in gewissen Fällen von Vergiftungen die weitere Resorption des im Magen befindlichen Giftes zu verzögern und auf diese Weise eine Zersetzung des Giftes im Körper oder die künstliche Entfernung durch Spülungen etc. zu ermöglichen. Diesbezügliche Versuche wurden nicht vorgenommen.

Ob auch subkutan einverleibte Gifte durch intraperitoneale Adrenalininjektion beeinflußt werden können, bleibt nach den mitgeteilten Versuchen noch eine offene Frage. *Löwit (Innsbruck).*

Loewi, O., Untersuchungen zur Physiologie und Pharmakologie der Nierenfunktion. II. Ueber das Wesen der Phlorizindiurese. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. 50, 1903, S. 326—331.)

Das Wesen der Phlorizindiurese wird durch das Verhalten der gleichzeitig ausgeschiedenen Chloride ermittelt, indem jede gesteigerte Filtration

in der Niere auch eine vermehrte Ausscheidung der Chloride durch den Harn bewirkt. Verf. schließt aus seinen Versuchen, daß das Phlorizin kein direktes Diureticum ist. Die Diurese kommt vielmehr indirekt in der Weise zu stande, daß der durch das Phlorizin in den Epithelien freigemachte und ins Kanälchenlumen sezernierte Zucker vermöge seines Wasseranziehungsvermögens und seiner Schwerresorbierbarkeit das in normaler Menge durch den Glomerulus filtrierte Wasser im Kanälchen festhält und es an der Rückresorption hindert. *Löwit (Innsbruck).*

Flick, L. F. and **Walsh, J.,** Preliminary report of a study of the urine for tubercle bacilli in cases of tuberculosis (60 cases). (Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia, April 1903.)

Verff. schließen aus ihren Untersuchungen, daß man Tuberkelbacillen im Urin von tuberkulösen Individuen weit häufiger findet als man annimmt, und daß daher die Niere auch weit häufiger am tuberkulösen Prozeß teilnimmt, wenigstens in Form einer Entzündung, auf die auch häufig einige klinische Symptome hinweisen. Albumen findet sich gewöhnlich nicht. Manchmal mögen auch tote Bacillen durch die Nieren einfach ausgeschieden werden. Verff. fanden unter 60 Fällen von klinisch nach den Lungenerscheinungen etc. angenommener Tuberkulose 44mal im Urin Tuberkelbacillen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Froment, J., Sérodiagnostic de la tuberculose chez le vieillard. (Compt. Rend. de la Société de Biol., 1903, p. 1603.)

Bei 100 über 50, meist aber über 65 Jahre alten Leuten war die Agglutinationsprobe nach Arloing und Courmont positiv; in 30 Fällen, wovon 26 ein negatives Resultat gaben, wurde die Sektion ausgeführt; dieselbe ergab bei diesen nur in 1 Fall eine kleine Kaverne, in deren Inhalt reichlich Tuberkelbacillen nachweisbar waren, in den anderen waren entweder keine oder vernarbte, abgekapselte, größtenteils verkalkte Herde vorhanden. In den 4 Fällen mit positivem Ausfall zeigten 3 Tuberkel in der Lunge (2 nur in sehr geringem Maße), 1 einen abgekapselten Herd in der Lungenspitze. Verf. schließt aus seinen Beobachtungen, daß die Agglutination für die Erkenntnis einer im Fortschreiten begriffenen Tuberkulose von hohem Werte ist. Weder die Zahl noch die Natur der beigebrachten Fälle gestatten, einen solchen Schluß mit genügender Sicherheit zu ziehen. *Blum (Straßburg i. E.).*

Schmidt, R., Ueber ein eigenartiges serodiagnostisches Phänomen (amorphe Agglutination) in „Friedländer"-Rekonvaleszentenserum. (Wien. klin. Wochenschr., 1903, S. 873.)

Positives, diagnostisch verwertbares Ergebnis von Serumreaktionen, die in einem Fall von Infektion mit dem Bac. pneumoniae Friedländer vorgenommen wurden. *K. Landsteiner (Wien).*

Kneass, S. and **Sailer, J.,** Note upon the Agglutination and pathogenicity of the bacillus subtilis. (University of Pennsylvania medical bulletin, June 1903.)

Der Bacillus subtilis kann pathogen werden, beim Menschen Eiterung, bei niedrigen Tieren den Tod herbeiführen. Er gibt typische Agglutinationsreaktion mit dem Blutserum mit dem Bacillus vorbehandelter Tiere. Diese Agglutination ist wegen der Größe und Motilität des Objektes sehr gut demonstrabel. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Beco, L., Recherches cliniques et expérimentales sur le diagnostic de la diphtérie. (Bulletin de l'Académie royale de Belgique, 27. Juin 1903.)

Aus klinischen Beobachtungen und experimentellen Studien zieht Verf. folgende Schlüsse: 1) Bei der Diphtheriediagnose ist die Untersuchung auf die Virulenz der Bakterien stets wichtig, oft nötig; 2) die bakteriologische Schnelldiagnose führt häufig zu Irrtümern; 3) man findet im erkrankten Pharynx Pseudodiphtheriebacillen, welche sich aber in ganz spezifischer Weise vom Löfflerschen Bacillus trennen lassen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Hayashikawa, Ueber die bakteriologische Diagnose des Typh. abd. nebst Bemerkungen über Anreicherungsversuche mittels der aktiven Beweglichkeit der Typhusbacillen. (Zeitschr. f. Heilk., 1903, Heft 2.)

H. bespricht zunächst die Unzuverlässigkeit der Gruber-Widalschen Reaktion — er erklärt dieselbe als positiv, wenn innerhalb von 30—60 Minuten in einer Verdünnung von 1:25 Agglutination und Paralyse auftritt — und meint, daß dieselbe mehrmals vorzunehmen sei. Dann wird ein Verfahren angegeben, mittels welchem die Isolierung der Typhusbacillen aus dem Stuhl oder anderen Körperflüssigkeiten erreicht werden soll. Es wird nämlich in einen hängenden Tropfen von der primären Flüssigkeit geimpft, dabei gehen die am meisten beweglichen Bacillen an den Rand des Tropfens; der letztere wird dann zum Gefrieren gebracht und mit vom Rande abgeschnittenen Stückchen werden nun Aussaaten gemacht. Dabei gelingt es aber bloß, die Typhusbacillen von den Kokken und den unbeweglichen Coli- und anderen Bacillen zu trennen, nicht aber, wie Verf. angibt, in zureichender Weise von den beweglichen Colibacillen.

Die Untersuchung des Stuhles auf Typhusbacillen war in 60 Proz. der Fälle, die des Harnes in 18,1 Proz., der Roseolen in 58,3 Proz., der Milzpunktionsflüssigkeit in 94,4 Proz. positiv.

Der Verf. erklärt die Milzpunktion für die bakteriologische Untersuchung als unentbehrlich und schildert dieselbe als einen harmlosen Eingriff.

Lucksch (Prag).

Leroux et Lorrain, Fièvre typhoïde et diplococcie. (Archives de méd. expériment. et d'anatomie patholog., T. XV, 1903, No. 5.)

Verff. beobachteten mehrere kleine Typhusepidemieen mit eigenartigem, meist tödlichem Verlauf. Die auffälligen Krankheitserscheinungen bestanden in heftigem galligen Erbrechen und in einem scharlachähnlichen Erythem. Sie traten zuweilen auf der Höhe des Fiebers, zuweilen erst im Abfallzustand ein und wurden meist von bestimmtem Verhalten des Fiebers begleitet: Im Deferveszenzstadium eine leichte Fiebersteigerung, im Status febrilis ein Fieberabfall. Endlich war nicht selten Hyperästhesie der Haut vorhanden. Diese Erkrankungsform befiel hauptsächlich Personen im Alter bis zu 20 Jahren. Mehrere Krankengeschichten werden ausführlich mitgeteilt.

Diese Art epidemischer Erkrankung im Verlauf des Typhus wird von Verff. durch eine Sekundärinfektion mit einem bestimmten Diplococcus erklärt. Es gelang die Reinkultur; alle biologischen und kulturellen Eigenheiten werden aufgeführt. Er gilt als naher Verwandter des Diplococcus haemophilus (Deguy) und des Enterococcus (Thiercelin).

Schoedel (Chemnitz).

De Plassetzka, Sur la polyvalence du sérum antistreptococcique. (Archives de méd. expériment. et d'anatomie patholog., T. XV, 1903, No. 5.

Verf. vergleicht die Wirkung verschiedener Antistreptokokkensera. Die Verschiedenheit bestand darin, daß die Sera entweder von Tieren gewonnen waren, die nur mit einer Streptokokkenart geimpft worden waren, oder von solchen, die gleichzeitig verschiedene Streptokokkenarten eingeimpft erhielten. Technik und Ergebnisse werden ausführlich angeführt. Letztere lassen sich in folgendem zusammenfassen:

Das Immunserum eines bestimmten Streptococcus — von Kaninchen gewonnen — agglutiniert diesen vollständig; Sera anderer Streptococci geben selten eine vollständige, öfters eine unvollständige oder gar keine Agglutination. Im Reagenzglas wirkt das homologe Antiserum bakterizid; die Beimischung von Leukocyten erhöht diese Wirkung; heterologe Sera sind mit oder ohne Beigabe von Leukocyten unwirksam. Ebenso heilen homologe Sera beim Tierversuch, heterologe nicht. Das gleiche Serum — jedoch vom Pferd gewonnen — ist etwas weniger wirksam als das vom Kaninchen. Erhält man jedoch ein Immunserum von einem Tier, das mit verschiedenen Arten des Streptococcus geimpft wurde, so ist dieses nicht nur gegen die zur Impfung verwandten, sondern auch gegen andere Streptokokken wirksam. *Schoedel (Chemnitz).*

Régnault, Toxines pyrétogènes dans le paludisme. (Revue de méd., T. XXIII, 1903, S. 729.)

R. bekämpft die Ansicht Laverans, daß das Fieber bei der Malaria auf einer direkten Irritation des Nervensystems durch die Anwesenheit der Plasmodien in den Hirnkapillaren hervorgerufen würde, und daß dabei eine Toxinwirkung keine Rolle spiele. Sowohl die Polyneuritis wie die nicht selten auftretende Albuminurie, die ab und zu beobachteten Entzündungen innerer Organe lassen sich analog den Bakterienkrankheiten sehr viel leichter durch die Annahme einer Toxinbildung als dadurch erklären, daß die im Anfall ausschwärmenden jungen Plasmodien Kapillarthrombosen hervorriefen. Insbesondere wäre es unerfindlich, warum die großen Rosetten, welche man vor Beginn des Anfalles im Blute so zahlreich findet, die Kapillaren des Nervensystems unbehindert passieren, dagegen die viel kleineren jungen Formen darin haften bleiben und so den Intermittensanfall, das Fieber hervorrufen sollten.

Auch die rasch auftretende Anämie und Kachexie lassen sich nur durch die Annahme einer Toxinwirkung erklären. Selbst angenommen, daß von jeder Generation Plasmodien 5 Proz. der in der Blutbahn befindlichen Erythrocyten zerstört würden, so müßte eine solche Schädigung von dem befallenen Individuum lange Zeit mit Hilfe der Regenerationsfähigkeit der roten Blutkörperchen ertragen werden können, ohne daß es zu schwerer Anämie kommt. Das widerspricht aber den Tatsachen.

Schließlich versucht R. auch den intermittierenden Charakter des Fiebers auf die Toxinwirkung zurückzuführen. Bei genügender Entwickelung von Toxin, vielleicht auch einem Antitoxin, könnten die Plasmodien in der Blutbahn nicht mehr gedeihen; es tritt Entfieberung ein. Wenn nach einiger Zeit Toxine und Antitoxine ausgeschieden seien, beginne die Entwickelung von neuem, es folge der neue Anfall. *Pässler (Leipzig).*

Rosenthal, Georges, Méthode de transformation progressive des microbes anaérobies strictes en microbes aérobies. (C. R. S. de Biol., 1903, S. 1292.)

Es gelingt durch stufenweises Vorgehen, streng anaërob lebende Bakterien (B. botulinus, Streptococcus anaërobius u. s. w.) in aërob wachsende Modifikationen umzuzüchten, so daß eine strenge Scheidung in aerobe und anaërobe Bakterien nicht möglich ist. *Blum (Straßburg).*

Rosenberger, B. C., Bacteriology of the blood. (Proceedings of the pathological society of Philadelphia, May 1903).

Von 10 zu Lebzeiten untersuchten Fällen fanden sich 5 mal Staphylokokken im Blute und zwar in Fällen von Endocarditis, Sepsis und postoperativer Infektion. Der Verf. gibt eine genaue Literaturübersicht und -zusammenstellung. Der Typhusbacillus ist in über 80 Proz. der Typhusfälle im Blute gefunden worden, bei Sepsis wurden in 46 Proz. der Fälle Bakterien im Blute aufgefunden, der Pneumoniecoccus in 53 Proz. der Fälle von Pneumonie, der Pestbacillus in 69 Proz. der Pestfälle. Aus Leichenblut könne man keine bindenden Schlüsse ziehen. Verf. weist auf die Wichtigkeit einer exakten bakteriologischen Blutuntersuchung hin.

Herxheimer (Wiesbaden).

Legros, Recherches histologiques sur les gangrènes gazeuses aigues. (Archives de méd. expériment. et d'anatomie patholog., T. XV, 1903, No. 1.)

L. impfte Meerschweinchen mit dem aëroben Bacillus septicus und erzeugte dadurch ein Krankheitsbild, das, abgesehen von der Gasbildung im Gewebe, anatomisch einer perakuten Myositis mit Zenkerscher Degeneration entsprach. Das histologische Bild dieser Erkrankung ist bei dem Menschen ungefähr dasselbe, nur sind die Zerstörungen hier geringgradiger.

Schoedel (Chemnitz).

Reyher, Zur Aetiologie und Pathogenese des Keuchhustens. [Aus der Heubnerschen Kinderklinik zu Berlin.] (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 58, 1903, Heft 4.)

In 34 Fällen von Keuchhusten wurde stets direkt im Sputum wie in Kulturen, aber auch im Nasensekret, Ohreiter, im Larynx und in der Trachea das von Czaplewski und Hensel bei Keuchhustenfällen gefundene Polbakterium nachgewiesen. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Racine und Bruns, Zur Aetiologie des sogenannten rheumatischen Tetanus. (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1903, No. 43.)

Der beschriebene Fall, der vom 5. Tage ab mit Antitoxin behandelt wurde und auffallend rasch günstig endete, ließ zuerst keine Infektionspforte erkennen. Erst nach einigen Tagen wurde eine voraufgegangene Ohrerkrankung eruiert, gegen deren Schmerzen Patient eingestandenermaßen sich das Ohr mit kleinen Reisern von einem Besen reinigte. In dem Ohrsekret konnten durch Kultur und Tierexperiment Tetanusbacillen festgestellt werden. Statt von „rheumatischem" Tetanus sollte man besser von kryptogenetischem reden, und auch dieser könnte, wie der beschriebene Fall beweist, bei genauer Untersuchung wohl häufig ätiogenetisch aufgeklärt werden. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Bail, Oskar, Versuche zu einer Erklärung der natürlichen Milzbrandempfänglichkeit und Immunität. (Prag. med. Wochenschr., 1903, No. 25.)



Es fiel bei den in den letzten Jahren vorgenommenen Untersuchungen in dieser Richtung auf, daß Milzbrandbacillen durch das Blut von Tieren, die als natürlich immun gelten, in vitro nicht abgetötet werden, während das Serum empfänglicher Wesen, wie z. B. des Kaninchens, die stärksten bakteriziden Wirkungen entfaltet. B. führt nun diesen scheinbaren Widerspruch an der Hand der Lehre von Immunkörpern und Komplementen darauf zurück, daß im zweiten Falle das Serum der Kaninchen deshalb nur außerhalb des Körpers bakterizid wirkt, weil die Immunkörper des Blutes desselben eine größere Verwandtschaft zu den Organzellen des Körpers zeigen als zu den Bacillen, wie dies aus Versuchen mit Kaninchenserum + Bacillen + Organzellen hervorgeht, bei welcher Anordnung die bakterizide Eigenschaft des Kaninchenserums verloren geht. Es werden also die Milzbrandbacillen im Kaninchenkörper deshalb nicht abgetötet, weil die Immunkörper des Blutes dieselben während des Kreislaufes in den Organen nicht angreifen, und können sich daher im Körper des Kaninchens weiter vermehren, auf welch letztere Tatsache es hauptsächlich bei der Infektion mit Milzbrand ankommt.

Bezüglich des ersten Punktes der natürlichen Immunität der Tiere trotz Wachstums der Bacillen im Serum derselben, wäre vor allem das Huhn in Betracht zu ziehen, das mit Recht als immun anzusehen ist. Es läßt sich dieses Verhalten dadurch erklären, daß Zusatz von Knochenmark oder Leukocyten vom Huhn zum Serum desselben diesem bakterizide Eigenschaften verleiht. Es stellt also das Knochenmark die Komplemente, welche im Verein mit den Immunkörpern des Blutes die Bacillen zu töten im stande sind. Außerdem erwies sich die Affinität der Immunkörper zu den Bacillen etwas größer als zu den Organzellen. Auf diese Weise wird also eine gewisse Quantität von Bacillen im Körper des Huhnes abgetötet, während diese im Serum außerhalb des Tieres sich weiter vermehren würden.

Lucksch (Prag).

Wallart, J., Ueber einen Fall von Lupus des Scrotum und Penis. (Archiv. f. Dermat. u. Syph., Bd. 66, 1903, Heft 1/2.)

Bei einem 28-jähr. Gipser war die Haut des Scrotums, des Penis und des Mons veneris durchfurcht von „streifigen, fleckigen, harten und weichen, faltigen, weißlichen Narben“, zwischen denen verästelte Inseln derber Haut prominierten. Ueber der Symphyse waren tief zerklüftete schmierig belegte, derbrandige Geschwüre. Die Affektion war im Verlauf einiger Jahre entstanden, syphilitische Infektion wurde negiert. Die klinische Diagnose lautete auf Hauttuberkulose der Regio pubica und wurde mikroskopisch durch den Befund typischer Tuberkel und den Nachweis von Bacillen bestätigt. Die Harn- und Geschlechtsorgane und der Darm erwiesen sich als gesund, weshalb nach Wallarts Meinung der Fall als primäre Tuberkulose der Haut — infolge von Infektion von außen — anzusehen ist.

J. Frédéric (Straßburg i. E.).

Colmers, Franz, Ueber Sarkome und Endotheliome des Penis, im Anschluß an die Beobachtung eines Blutgefäßendothelioms der Corpora cavernosa. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 34, 1903, Heft 3, 2 Tafeln.)

Bei einem 56-jähr. Manne fand sich eine Geschwulst am Penis, die sich zum Damm fortsetzte. Große Schmerzen, heftige Erektionen. Trotz der Amputatio penis keine Linderung. Radikaloperation war unmöglich.

Unter allgemeinem Verfall und hochgradiger Dyspnoë Exitus. Bei der Sektion fand sich die Geschwulst in die Blase durchgebrochen, Verwachsungen mit der Symphyse. Durchwachsung der Adduktorenmuskulatur mit weicher rötlicher Geschwulstmasse. In dem amputierten Penis an Stelle der Corpora cavernosa Geschwulstmasse. — Metastasen in Lunge und Herz. — Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst ergab einen sehr zellreichen Tumor, nirgends besonderes Stroma. Sehr schöne Bilder ergab die Weigertsehe Elastinfärbung. Innerhalb der von Geschwulst erfüllten Corpora cavernosa penis läßt sich nirgends ein erhaltenes Endothel nachweisen. In ausgedehnter Weise waren Nekrosen vorhanden. Sehr häufig konnte man Einbruch der Geschwulstmassen in Venen nachweisen. Die Diagnose lautete nach der mikroskopischen Untersuchung: Endotheliom vom Endothel der Sinus der Corpora cavernosa ausgehend. Es sei noch bemerkt, daß Glykogenfärbung nach Best reichlich Glykogen in Gestalt frei zwischen den Zellen gelegener Tröpfchen ergab. — Verf. bespricht seinen Fall ausführlich an der Hand der Literatur. Der Fall läßt sich in keine der beiden Kategorieen der Endotheliome, die von Borst aufgestellt wurden, einreihen. Wir haben es hier mit einem diffusen, medullaren Wachstum zu tun. — Colmers gibt eine ausführliche Uebersicht über die bisher beschriebenen Sarkome und Endotheliome des Penis. Diese stellen im Verhältnis zu den Carcinomen des Penis sehr seltene Geschwülste dar. Von 20 Fällen von Sarkomen und Endotheliomen lassen sich zwei annähernd sicher als Blutgefäßendotheliome bezeichnen. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Chiari, Hans, Ueber senile Verkalkung der Ampullen der Vasa deferentia und der Samenblasen. (Zeitschr. f. Heilk., 1903, Heft 10.)

Ch. teilt 3 Fälle davon mit, im ersten handelte es sich um einen 68-jähr Paranoiker, bei dessen Sektion eine Verhärtung der Samenblasen und der Ampullen der Vasa deferentia gefunden, der zweite derartige Befund wurde bei einem 58-jähr., an einem Hirnabsceß verstorbenen Manne gemacht, und der dritte bei einem 75-jähr. Paranoiker; in den beiden letzten Fällen handelte es sich bloß um Verkalkung in der Wand der Ampulle des Samenleiters. Mikroskopisch zeigte es sich, daß die Verkalkung stets ihren Sitz im Bindegewebe der Muscularis gehabt hatte.

Lucksch (Prag).

Lucksch, Fr., Ueber eine seltene Mißbildung an den Vasa deferentia. (Prag. med. Wochenschr., 1903, No. 33.)

L. fand bei der Sektion der Leiche eines 54-jähr. Mannes zwischen den beiden Vasa deferentia an der hinteren Blasenwand ein kirschgroßes rundes, die beiden Vasa d. verbindendes Gebilde. Dasselbe erwies sich als eine Hohlkugel, es fand sich aber kein Zusammenhang dieser Höhle mit den Kanälen der Samenleiter. L. faßt das Gebilde als einen cystisch entarteten Rest der Müllerschen Gänge auf. *Autoreferat.*

Beer, Edwin, Ueber das Vorkommen von zweigeteilten Malpighischen Körperchen in der menschlichen Niere. (Zeitschr. f. Heilk., 1903, Heft 10.)

Der Verf. fand gelegentlich seiner Studien an Nieren, die zu anderen Zwecken ausgeführt wurden, häufig Zweiteilung resp. Lappung der Glomeruli, wobei auch die Bowmansche Kapsel tiefe Einbuchtungen zeigte.

Diese Glomeruli waren entweder von normaler Größe oder aber doppelt so groß wie die gewöhnlichen, indem jede Hälfte die Größe eines normalen Glomerulus besaß. *Lucksch (Prag).*

Hugh H. Young, Ueber einen Fall von doppeltem Nierenbecken und Ureter bifidus. Katheterisation des gesunden Teils. Fehldiagnose. Tod nach der Operation. (Monatsberichte für Urologie, Bd. 8, 1903, Heft 119.)

Bei einem 52-jährigen Mann, welcher seit 7 Jahren Blasenbeschwerden und auch einen Anfall linksseitiger Nierenkolik mit Abgang eines Steines hatte, wurde der Ureterenkatheterismus ausgeführt. Derselbe ergab normalen Urin der linken, eitrigen Urin der rechten Niere. Die radiographische Untersuchung machte die Anwesenheit eines großen Steines im rechten Nierenbecken wahrscheinlich. Demgemäß war anzunehmen, daß die linke Niere gesund, nur die rechte krank sei. Es wurde rechts Nephrotomie gemacht und ein großer Stein entfernt. 40 Stunden nach der Operation erfolgte aber der Exitus.

Die Autopie ergab, daß die linke Niere 2 Nierenbecken und 2 Ureteren hatte; der obere Abschnitt war ganz degeneriert, das entsprechende Becken mit einem Stein erfüllt, die untere Hälfte der linken Niere hingegen war normal, wie das mit derselben in Verbindung stehende Becken und der entsprechende Ureter. Bei dem Ureterenkatheterismus war der Katheter offenbar in letzteren gedrungen und hatte normalen Urin zu Tage gefördert, wodurch der verhängnisvolle Fehler des chirurgischen Eingriffs verursacht wurde. *Frédéric (Straßburg i. E.).*

Castaigne et Rathery, I. Action exercée „in vitro“ par les solutions de chlorure de sodium sur l'épithélium rénal (Solutions réno-conservatrices et osmo-nocives). II. Action nocive exercée „in vitro“ sur l'épithélium rénal par les sérums normaux et pathologiques. (Arch. de méd. expériment. et d'anatomie patholog., T. XV, 1903, No. 5.)

Im ersten Teil der Arbeit wird nachgewiesen, daß alle Chlornatriumlösungen außer der von einem Gefrierpunkt von 0,78° im Reagenzglas das Epithel der Tubuli contorti der Nieren schädigen und verändern und zwar durch eine „osmo-nocive“ Tätigkeit dieser Lösungen. Deshalb kann man die Wirkung normaler und pathologischer Sera auf die Nierenepithelien auch nur dann mit Aussicht auf genaue Ergebnisse beobachten, wenn man die Sera auf die Epithelien einwirken läßt, während sie sich unter dem Einfluß dieser unschädlichen Salzlösung befinden.

Die Ergebnisse dieser zweiten Versuchsreihe sind im zweiten Teil der Arbeit niedergelegt. Erhöht man den Gefrierpunkt normaler Sera durch Zusatz von Kochsalzlösung auf 0,78°, so ist im Reagenzglas keine schädliche Wirkung der Sera von Meerschweinchen, Kaninchen und Menschen auf Nierenepithelien von Kaninchen und Meerschweinchen zu beobachten. Erzeugt die Injektion normaler Sera trotzdem hie und da Albuminurie und Nierenstörungen, so sind diese auf mechanische Ursachen, aber nicht auf toxische zurückzuführen. Pathologische Sera hingegen erregen durch toxische Einflüsse Störungen im Nierenepithel. *Schoedel (Chemnitz).*

Bernard, Léon et Salomon, M., Sur les lésions du rein provoquées par l'extrait chloroformique du bacille tuberculeux. (Compt. rend. de la Société de Biologie, 1903, p. 1221.)

Die direkte Injektion des Chloroformauszugs von Tuberkelbacillen („Chloroformobacilline“) in die Nierensubstanz verursacht an der Injektions-

stelle meist eine Hämorrhagie mit nachfolgender Rundzelleninfiltration; das Blutextravasat und die geschädigten Nierenepithelien verschwinden und werden in Form von Cylindern beseitigt. (Die Beweise hierfür sind keineswegs erbracht. Ref.) In der Rundzellenanhäufung treten epitheloide Zellen auf, Knötchen mit Riesenzellen bilden sich, die durch neugebildetes Bindegewebe voneinander und vom Nierenparenchym getrennt werden. Einzelne Knötchen verkäsen, doch ist die Verkäsung sehr gering und bleibt auf das Knötchen beschränkt. Die Injektion äußert nur eine lokale Wirkung.

Blum (Straßburg i. E.).

Bernard, Léon et **Salomon, M.,** Sur les lésions du rein provoquées par l'extrait éthéré du bacille tuberculeux. (Compt. rend. de la Société de Biologie, 1903, p. 1307.)

Zum Unterschied von der rein lokal sich äußernden Wirkung des Chloroformauszugs von Tuberkelbacillen tritt bei Einspritzung des ätherischen Extrakts in die Nierensubstanz neben der Bildung von Tuberkeln an der Injektionsstelle akute interstitielle Nephritis in der übrigen Niere auf; die Neigung zur Verkäsung ist hier viel ausgesprochener, auch hat dieselbe Tendenz, sich auszubreiten. In manchen Fällen zeigte sich die Wirkung nur im Auftreten einer interstitiellen Nephritis, ohne spezifischen Charakter; wahrscheinlich ist der Unterschied durch die verschiedenen, in letzteren Fällen kleineren, injizierten Giftmengen bedingt.

Blum (Straßburg i. E.).

Widal et **Javal,** Les variations de la perméabilité du rein pour le chlorure de sodium au cours du mal de Bright. (Compt. rend. de la Société de Biologie, 1903, p. 1533.)

Bei Versuchen, die Durchgängigkeit der Niere für eingeführtes Kochsalz bei einem Albuminuriker mit Tendenz zu Oedemen zu prüfen und so die Toleranzgrenzen der Nieren für Kochsalz festzustellen, ergab sich, daß bei demselben Individuum diese Durchgängigkeit zu verschiedenen Zeiten innerhalb weiter Grenzen schwankt. Eine Ursache liegt in dem verschiedenen Gehalt der Gewebe an Chloriden. In manchen Fällen wirkt die Chlorentziehung günstig auf die Oedeme, in anderen aber auch auf den Eiweißgehalt, der oft auf die Hälfte sinkt; Verff. denken, daß in diesen Fällen die Durchlässigkeit der Nierenepithelien für Eiweiß auf einer Art Oedem derselben beruht, das bei der Chlorentziehung schwindet.

Blum (Straßburg i. E.).

Strauss, H., Zur Entstehung und Beschaffenheit milchähnlicher „pseudochylöser" Ergüsse nebst Bemerkungen über das hämolytische Verhalten seröser Ergüsse. (Charité-Annalen, 1903.)

Str. glaubt nach seinen Untersuchungen an 5 Fällen, daß es eine Form von pseudochylösen, seifenwasserähnlichen Ergüssen gibt, die mit der chronischen parenchymatöen Nephritis in Zusammenhang stehen. Die Opaleszenz rührt von Lecithin her, d. h. von kleinen Tröpfchen, die keine Fettreaktion geben, dagegen mit Florenceschem Reagenz (Jodi puri 2,54, Kalii jod. 1,65, Aqu. dest. ad 20,0) eine mahagonibraune Färbung annehmen. Derartige Ergüsse haben geringes spezifisches Gewicht, geringen Eiweißgehalt, gerinnen an der Luft sehr lange nicht, erst nach 8—10 Tagen, und sind gegen Fäulnis sehr resistent.

Es folgen einige Bemerkungen zu einer früheren Mitteilung, daß das

hämolytische Vermögen der Transsudate geringer ist als das der Exsudate.
Kurt Ziegler (Breslau).

Pearce, R. M., An experimental study on nephrotoxins. (University of Pennsylvania medical bulletin, July-August 1903.)

Verf. erzielte ein besonders stark nephrotoxisches Serum, wenn er Kaninchen mit Hundenieren behandelte. Ein mit Rindensubstanz hergestelltes nephrotoxisches Serum wirkt stärker als ein aus Marksubstanz gewonnenes. Auch hepatotoxisches Serum ruft in der Nierenfunktion dieselbe Veränderung hervor. Histologisch bewirkt das nephrotoxische Serum vor allem Degenerationen der Epithelien, in geringerem Maße auch Veränderungen der Glomeruli. Die Zellen der Henleschen Schleifen zeigen Verfettung. Im interstitiellen Gewebe keine wesentlichen Veränderungen. Es gelang nicht, durch wiederholte Injektionen chronische Nierenveränderungen hervorzurufen.
Herxheimer (Wiesbaden).

Albarran et Bernard, Sur les cytotoxines rénales. (Archives de méd. expériment. et d'anatomie patholog., T. XV, 1903, No. 1.)

Verff. suchten die Anwesenheit und Entstehung von Nephrotoxin, eines Giftes, welches zerstörend auf die Nierenepithelien wirkt, durch folgende 3 Versuche nachzuweisen. Erstens injizierten sie Tieren Nierensubstanz von der gleichen Tierart oder von anderen Tieren. Zweitens injizierten sie zunächst eine Tierart A mit Nierensubstanz einer Tierart B. Das Serum der Tierart A wurde nunmehr der Tierart B injiziert. Drittens unterbanden sie einen Ureter und untersuchten nach einiger Zeit die 2. Niere auf Veränderungen, die den Nachweis für das Vorhandensein von Nephrotoxin erbringen sollten.

Die Folgen werden von den beiden Verff. als so wenig bezeichnend beschrieben, daß man aus diesen Versuchen nicht auf die Bildung von Nephrotoxin schließen darf.
Schoedel (Chemnitz).

Basch, K., Ueber Ausschaltung der Thymusdrüse. (Wien. klin. Wochenschr., 1903, S. 893.)

Nach Exstirpation der Thymusdrüse junger Hunde zeigten sich die Knochen weniger verkalkt, blutreicher, mit verbreiterten, öfters unregelmäßigen Epiphysenlinien. Bringt man solchen Tieren Frakturen bei, so erfolgt geringere Callusbildung, als bei entsprechend normalen Tieren.

Die Kalkausscheidung der operierten Tiere durch den Harn war vermehrt.
K. Landsteiner (Wien).

Blumer, G., The relation of the Status lymphaticus to sudden death, death under anaesthesia and infection. (Johns Hopkins Hospital Bulletin, October 1903.)

Verf. teilt 9 Fälle von Thymushyperplasie und allgemeinem Status lymphaticus mit und gibt eine Uebersicht über einige Punkte dieser Erkrankung unter Zuhilfenahme der einschlägigen Literatur. Makroskopisch verhalten sich Thymus und lymphatisches Gewebe in allen Fällen gleich. Oft kommt noch eine Hypoplasie des großen Gefäßsystems dazu. Histologisch fand sich überall Hyperplasie der lymphoiden Elemente; außerdem in der Thymus Proliferation der die Trabekel bekleidenden Endothelien in den Lymphdrüsen, Tonsillen und Darm. Proliferation der die Keimzentren zusammensetzenden Zellen mit geringen degenerativen Veränderungen in diesen, und Aehnliches in der Milz. Die bakteriologische Unter-

suchung ergab keine Resultate. Bl. faßt das Wesen der Krankheit als eine Lymphotoxämie und zwar eine nur intermittierend wirkende auf. Diese mag direkt zum Tod führen, oft aber auch die betreffenden Individuen empfänglicher für chemische und Bakteriengifte, für physische und psychische Shoks machen, so daß sie diesen erliegen. Chloroform- wie Aethernarkose läuft bei ihnen oft unglücklich aus; Infektionskrankheiten — z. B. Diphtherie, Tetanus, Streptokokkeninfektion — verlaufen anders als sonst. Der plötzliche Tod tritt besonders häufig als Herztod, respiratorischer Tod und Tod vom Nervensystem aus auf. In manchen Fällen führt die vergrößerte Thymus mechanisch durch Asphyxie zum Tode.

Herxheimer (Wiesbaden).

Wiesel, Josef, Zur pathologischen Anatomie der Addisonschen Krankheit. (Zeitschr. f. Heilk., 1903, Heft 7.)

Durch die in der letzten Zeit angestellten Untersuchungen bezüglich der Nebennieren und verwandten Organe ergaben sich auch für den Morbus Addison neue Gesichtspunkte. Es zeigte sich nämlich, daß die die Nebennieren zusammensetzenden Zellen sich auch in anderen Organen vorfanden, nämlich die Rindenzellen in den accessorischen Nebennieren und die chromaffinen Zellen (Kohn) im Sympathicus. Diese letzteren bilden den parenchymatösen Anteil der Marksubstanz der Nebenniere und haben allein die Fähigkeit, den Gefäßtonus zu beeinflussen, gleichgültig, ob sie in der Nebenniere oder im Sympathicus sitzen. Es wird demnach nicht genügen, bei Erkrankungen der Nebennieren diese selbst zu untersuchen, sondern man wird auch die Verhältnisse des Sympathicus in solchen Fällen berücksichtigen müssen. Dieses konnte, bevor die chromaffinen Zellen entdeckt waren, nicht in entsprechender Weise geschehen. Verf. hat nun an seinen 5 Fällen von Morbus Addisonii Untersuchungen nach dieser Richtung hin angestellt und kam dabei zu folgenden Resultaten: Die Marksubstanz der Nebennieren war, wie sonst gewöhnlich auch, gänzlich zerstört und nur Reste der Rindensubstanz vorhanden; es fehlten vor allem die chromaffinen Zellen in der Nebenniere; diese waren aber auch in Ganglien und Strängen des sympathischen Nervensystems vollständig geschwunden; dagegen konnte konstatiert werden, daß an den Ganglienzellen des Sympathicus neben Pigmentierung und Lipochrombildung auch diffuse Braunfärbung bei Chromierung zu finden war.

Die Addisonsche Krankheit stellt sich danach als eine Erkrankung des Systems der chromaffinen Zellen dar, in deren Gefolge es zum Schwund dieser Zellen und zur Uebernahme der für diese Zellen charakteristischen Reaktion durch die Ganglienzellen des Sympathicus kommt.

Lucksch (Prag).

Schneider, Karl, Ueber ein mächtig entwickeltes kongenitales Cystadenom der Schilddrüse. (Prager med. Wochenschr., 1903, No. 19.)

An dem ungefähr 7 Monate alten Foetus fand sich in der Halsgegend eine ca. 2 mannsfaustgroße Geschwulst, welche eine starke Rückbeugung des Kopfes verursacht hatte und die vom Kinn bis zum Sternum reichte. Im Bereiche der Ausdehnung eines Handtellers fehlte die sonst die Geschwulst überziehende Haut, und es lag eine zerklüftete rötliche Masse zu Tage. Der übrige Körper war mäßig ödematös, wobei dieses Oedem eine ziemliche Derbheit aufwies. Die mikroskopische Untersuchung der die Stelle der Schilddrüse einnehmenden Geschwulst, die auch gegen die

Nachbarschaft durch eine bindegewebige Kapsel größtenteils gut abgegrenzt erschien und im Innern cystische Räume enthielt, ergab teils einfach hyperplastisches fötales, teils atypisch gewuchertes Schilddrüsengewebe, das die Form eines Cystadenoms hatte. Außerdem fanden sich Knorpeleinlagerungen und Verkalkungen, sowie an einer Stelle glatte Muskelfasern. Verf. bezieht das am Körper vorfindliche Myxödem auf einen Funktionsausfall an der Schilddrüse, bedingt durch das Auftreten des Cystadenoms in derselben.

Lucksch (Prag).

Wischmann, C., Ueber einen Fall von Adenoma cylindrocellulare papilliferum psammomatosum der Schilddrüse. (Prager med. Wochenschr., 1903, No. 45.)

Der Tumor erwies sich aus zahlreichen papillären Exkrescenzen bestehend, die einen epithelialen Ueberzug hatten und von dem größtenteils hyalin oder myxomatös entarteten bindegewebigen Stroma ausgegangen waren; außer der hyalinen und myxomatösen Degeneration des Stromas fanden sich in demselben noch zahlreiche eingestreute zirkumskripte Kalkkonkremente von der Form und Größe der Psammomkörner. Von Malignität waren keine Zeichen an der Geschwulst vorhanden.

Lucksch (Prag).

Dienst, A., Ueber Tetania strumipriva einer Schwangeren. (Centralbl. f. Gynäkol., 1903, No. 29, S. 895.)

Bei einer 15-Gravida trat bereits während der 3. Gravidität eine leichte Struma auf, die auf Jod sich nicht verkleinerte und während der folgenden Graviditäten zunahm. Während der 15. Gravidität starkes Wachstum, Atemnot, Erstickungsanfälle, Herzklopfen, Schwindel. Im 9. Monate Strumiektomie ausgeführt (ob total oder partiell, ist nicht gesagt, Ref.). 9 Tage später tetanische Krämpfe, auch der Larynxmuskulatur, besonders während Graviditätskontraktionen des Uterus. Hochgradige Dyspnoë, häufige Erstickungs- und Bewußtlosigkeitsanfälle. Einleitung der künstlichen Frühgeburt durch Hystereuryse. Die Geburtswehen lösten besonders starke tetanische Krämpfe aus. Extraktion des Kindes. Danach zusehends Erholung. Kind nicht an die Mutterbrust angelegt. Wiedereinsetzen leichter Kontrakturen, zunächst im Gesicht, dann an den Händen am 10. Wochenbettstage. Später kamen trophoneurotische Störungen an den Fingernägeln hinzu und kolossale Polyurie. Frau 8 Wochen p. p. noch wegen Eiterung der Halswunde in Behandlung, mit Thyreoidintabletten leidlich wohl.

Verf. betrachtet den Wegfall des Schilddrüsensekretes als das ätiologische Hauptmoment für das Zustandekommen der Tetanie, während die Gravidität ein nur unterstützendes Moment für das Ausgelöstwerden der Krampfzustände abgab.

Kurt Kamann (Wien).

Donath, J., Beiträge zur Pathologie und Therapie der Basedowschen Krankheit. III. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 48, 1903, S. 65.)

Die mit dem Baschschen Sphygmomanometer, dem Hawksleyschen Sphygmodynamometer und dem Gärtnerschen Tonometer an verschiedenen Basedow-Kranken angestellten Blutdruckmessungen ergaben übereinstimmend, daß der Blutdruck bei dieser Krankheit sowohl herabgesetzt als normal oder erhöht gefunden werden kann. In der Mehrzahl der Fälle jedoch handelt es sich um normalen oder erhöhten Blutdruck.

Rolly (Leipzig).

v. Schrötter, Zum Symptomenkomplex des Morbus Basedowii. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 48, 1903, S. 1.)

Beschreibung eines Falles von Morbus Basedowii, der sich durch eine über den ganzen Körper erstreckende Pigmentierung und durch eine Anschwellung der Unterextremitäten und Unterleibsgegend auszeichnete. Die mikroskopische Untersuchung zweier excidierter Hautstückchen der Wadengegend ergab eine Vermehrung des Fettgewebes, so daß es sich bei der Patientin nicht um Myxödem noch um Sklerodermie, sondern um eine auf die untere Körperhälfte beschränkte Lipomatose handelte.

Verf. glaubt, daß diese Hautanomalie wahrscheinlich infolge eines geänderten Chemismus der Schilddrüse entstanden ist; er nimmt infolgedessen in Bezug auf die Sekretion der Schilddrüse neben einem Hyper- und Athyreoidismus auch noch einen Dysthyreoidismus an.

Rolly (Leipzig).

Potier, F., Réaction cellulaire du tissu lymphoïde dans les infections chroniques. (Compt. rend. de la soc. de biol., 1903, S. 1264.)

Während bei akuter Entzündung die Keimzentren der Lymphdrüsenfollikel starke Zellanhäufung zeigen, sind dieselben bei chronischer Entzündung verkleinert, die zelligen Elemente vermindert; zugleich findet eine Vermehrung des Bindegewebes statt. Die bei der chronischen Entzündung auftretenden großen Lymphocyten (Makrophagen) entstammen den Bindegewebszellen, die bei der akuten den Leukocyten. *Blum (Straßburg).*

Helly, Konrad, Funktionsmechanismus der Milz. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 34, 1903, Heft 3.)

Nachdem Helly durch frühere Arbeiten seine Anschauung von der geschlossenen Blutbahn der Milz begründet hat, tritt er in der vorliegenden Arbeit experimentell vor allem an die Frage heran, wie korpuskuläre Elemente den Rückweg aus der Pulpa in die Gefäße finden. Anatomisch und funktionell faßt Helly die Milz als eine „regionäre Lymphdrüse des Blutes" auf. Zu seinen Versuchen benutzte Helly Mikroorganismen (Bac. anthracis und Oidium lactis), Blut fremder Tierspecies und endlich drittens Zinnober. Daran schließen sich Elektrisierungsversuche, um zu entscheiden, ob etwa durch Kontraktionen der Milz korpuskuläre Elemente aus der Pulpa in die Kapillaren gepreßt werden können. Als Hauptresultat der Versuche Hellys ist hervorzuheben, daß korpuskuläre Elemente aus der Pulpa in das Blut nur auf zweierlei Weise zurückgelangen können: erstens von Phagocyten aufgenommen oder (bei Mikroorganismen) durch ihr eigenes Wachstum, das die Gefäßwandungen durchbricht. Die Kapsel- und Trabekularmuskulatur kann zur Rückbeförderung niemals beitragen. — Neben diesem Hauptresultat zeigten die Versuche die Bedeutung der Milz als „blutreinigendes" Organ. Es zeigte sich, daß es zu einer dauernden Ablagerung von belebten und unbelebten Elementen aus der Blutbahn zwischen die Zellen der Pulpa kommen kann, wie das aus den reichlichen Erfahrungen der Pathologie bekannt ist. Eine Mitwirkung der Leukocyten ist für diese Ablagerung nicht erforderlich.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Kast, Ludwig, Ueber Blutbefunde bei Morbus Bantii. (Prager med. Wochenschr., 1903, No. 20.)

K. fand in 2 Fällen von Morbus Bantii sehr erhebliche Leukopenie

und deutliche Zeichen sekundärer Anämie. In beiden Fällen machten die Lymphocyten einen hohen Prozentsatz aus, in absoluten Zahlen ausgedrückt, waren diese jedoch der Norm gegenüber vermindert, noch mehr war dies letztere bei den Granulocyten der Fall. Es stimmen diese Befunde mit einzelnen früher gemachten überein, doch ist die Zahl der in dieser Hinsicht beobachteten Fälle von Morbus Bantii eine noch zu geringe, als daß man diese Beschaffenheit des Blutes als typisch für diese Krankheit fixieren könnte. Verf. sieht die Leukopenie als das bedeutsamste Symptom an; als Ursache der Krankheit wäre das Kreisen toxischer Stoffe im Organismus anzusehen, welche ähnlich wie Typhus abdominalis zur Leukopenie Veranlassung geben. *Lucksch (Prag).*

Hallé, J. et Jolly, J., Sur une forme d'anémie infantile. (Arch. de méd. des enfants, T. 6, 1903, Nov.)

Die Verff. berichten eingehend über einen Fall von schwerer Anämie bei einem 2-jährigen Knaben, welcher ganz das Bild der richtigen Chlorose darbot — normale Zahl der roten Blutkörperchen bei außerordentlich herabgesetztem Hämoglobingehalt u. s. w.! — und welcher auf Eisen prompt heilte. Jedoch spricht gegen die Annahme einer solchen der Umstand, daß sich die Affektion auf der Grundlage eines seit den ersten Lebenswochen bestehenden chronischen Magendarmkatarrhs entwickelte, und deshalb ganz wohl als eine besondere Form einer sekundären Anämie angesprochen werden könnte! *Rohmer (Straßburg).*

Mayer, A., Ueber das Verhältnis des Eisens im Blute zum Eisen im Harn, zum Blutfarbstoff und zu den roten Blutkörperchen. [Aus der chem. Abteilung des physiologischen Instituts zu Berlin.] (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 49, 1903, S. 475.)

Im Blute von 5 Chlorosen fand sich weniger Eisen, als der normale Durchschnittswert betrug. Umgekehrt fand sich bei Chlorosen im Urin mehr Eisen als gewöhnlich. Dieselben Verhältnisse boten 2 Fälle von Anämie und 1 Fall von Leukämie.

Bei den Chlorosen ist verhältnismäßig am wenigsten die Anzahl der roten Blutkörperchen herabgesetzt, mehr der Eisengehalt des Blutes und am meisten die Färbekraft. Bei den beiden Anämieen ist die Färbekraft des Blutes nur sehr wenig herabgesetzt, um ein beträchtliches mehr die Zahl der Erythrocyten und die Eisenmenge des Blutes.

In dem untersuchten Falle von Leukämie war die Zahl der Erythrocyten nur um $^1/_7$, der Farbstoffgehalt um die Hälfte, der Eisengehalt des Blutes aber um weit mehr als die Hälfte vermindert. *Rolly (Leipzig).*

Hitschmann und Lehndorff, Ein Fall leukämieartiger Erkrankung mit schwerer megaloblastischer Anämie und eigentümlichem Exanthem. (Zeitschr. f. Heilk., 1903, Heft 5.)

Die Verff. beschreiben einen Fall, bei dem es unter zunehmender Anämie, Kopfschmerz und Schwindel zum Exitus kam; auffällig war an demselben zunächst ein eigentümliches Exanthem, das aus blaßbräunlichen Flecken bestand und nur am Rumpf aufgetreten war; gegen das Ende der Erkrankung wurde dasselbe mehr hämorrhagisch.

Die Blutuntersuchung ergab innerhalb 24 Tagen ein rapides Herabsinken der Zahl der roten Blutkörperchen von 2100000 auf 724000; dabei bestand Poikilocytose, es fanden sich zahlreiche Makrocyten und kernhaltige rote Blutkörperchen. Das Verhältnis der roten zu den weißen

betrug agonal 5:1, die Zahl der weißen hatte sich ebenfalls in derselben Zeit auf 35000 vermehrt, dabei betrug aber die Zahl der mononukleären Elemente 96 Proz., und zwar waren es hauptsächlich die großen mononukleären Zellen, die vermehrt waren (76,6 Proz.). Aus dem anatomischen Befund sei angeführt: Lymphdrüsen und Milz vergrößert, Herzmuskel getigert, Tonsillen vergrößert, Knochenmark schmutzig rötlich-grau. Mikroskopisch fand sich an den Lymphdrüsen Vermehrung der kleinen Lymphocyten, die übrigen Organe boten keine auffallenden Veränderungen. Die Verff. lassen die Frage offen, ob man derartige Fälle zur akuten Leukämie rechnen darf, und reihen ihn der Gruppe der leukämieähnlichen Erkrankungen an. *Lucksch (Prag).*

Armand-Delille et **Meyer A.**, Nouvelles expériences sur l'hyperglobulie des altitudes. (Compt. rend. de la soc. de biol., 1903, p. 1253.)

Bei Kaninchen, die während längerer Zeit (bis 7 Wochen) in eine Höhe von 2070 m gebracht waren, konnte weder durch Blutzählung eine Vermehrung der roten Blutkörperchen noch durch sonstige histologische Untersuchungen des Blutes und der blutbildenden Organe Veränderungen derselben gefunden werden. Physiologische Schwankungen und technische Schwierigkeiten sind nach den Verff. bei diesen Untersuchungen zu berücksichtigen und erklären auch die zum Teil sich widersprechenden Befunde. *Blum (Straßburg).*

Weinzirl, Cold as a causal factor in the blood changes due to high altitude. (American journal of the medical sciences, 1903, August.)

Die Tatsache, daß die Zahl der roten Blutkörperchen bei Aufenthalt auf hohen Bergen zunimmt, hat nach Verf. bis jetzt noch keine genügende Erklärung gefunden. Seine Versuchstiere, Kaninchen, zeigten, nachdem sie eine Zeit lang der kalten Wintertemperatur ausgesetzt gewesen waren, dieselben Blutveränderungen, wie sie nach dem Aufenthalt im Höhenklima beobachtet sind, vermehrtes spezifisches Gewicht des Blutes, Zunahme des Volumens und der Zahl der Erythrocyten. Wurden dieselben Tiere sodann dem Hochgebirgsklima ausgesetzt, traten keine weiteren Veränderungen der Blutbeschaffenheit ein. Diese Tatsache, sowie entsprechende Differenzen der Befunde bei Tieren im Sommer und Winter haben Verf. zu der Annahme geführt, daß Kälte ein wichtiger Faktor für die Blutveränderungen im Höhenklima ist. Die Zunahme der roten Blutkörperchen bei kalter Witterung ist nach Verf. sowohl eine relative (Konzentration des Blutes durch Wasserverlust), als auch eine absolute (Anregung der Stoffwechselvorgänge). *Hueter (Altona).*

Oliver, The circulation of tissue fluid in man. (The Lancet, 1903, 3. Octob.)

Bei Blutuntersuchungen bemerkte O., daß der Gehalt an Blutkörperchen und Hämoglobin wesentlich erhöht wird, wenn man vorher durch Ueberstreifen eines engen Gummiringes erst einmal sämtliche Gewebsflüssigkeit aus dem betreffenden Körperteil (Finger) entfernt hat. Das Blut schießt sofort nach Entfernung des Ringes in den Finger zurück, während die Gewebsflüssigkeit nur langsam wiederkehrt. Untersucht man das Blut in diesem Augenblick, so erhalt man es annähernd rein, ohne Beimischung von Lymphe. Der Unterschied mit vorhergegangenen Unter-

suchungen ohne Anwendung des Gummiringes läßt Schlüsse auf das Verhalten der Gewebsflüssigkeit im menschlichen Körper zu.

Bei derartiger Versuchsanordnung ergaben sich folgende Beobachtungen: Die Menge der Gewebsflüssigkeit wechselt zu verschiedenen Tageszeiten, jede Aenderung ist von kurzer Dauer. Jede Nahrungsaufnahme erregt einen erhöhten Zufluß von Lymphe in die Gewebsspalten, welcher nach einer Stunde seinen Höhepunkt erreicht und dann langsam in 3—4 Stunden wieder abflaut. Diese sogenannte Verdauungswelle ist stets von bezeichnender Form: schneller Anstieg, langsamer Abstieg. Während ihres Anstieges heben sich auch die Durchschnittszahlen der Blutkörperchen und des Hämoglobins und das spezifische Gewicht des Blutes. Diese fallen ebenfalls, wenn die Lymphwelle fällt. Der Austausch von Flüssigkeit zwischen Blut und Gewebe ist zu messen : 15 Volumprozent des Blutplasmas in der Zeit, bis die Höhe der Verdauungswelle erreicht wird. Auf der Höhe der Verdauungswelle ist die Gesamtmenge des Blutes entsprechend verringert. Der Verdauungswelle der Lymphe entspricht also eine entgegengesetzte Welle der Blutmenge. Nach Verf. ist der Vorgang der Ausscheidung der Gewebslymphe nicht als eine Sekretion (Heidenhain), sondern als Druckerscheinung (Ludwig) aufzufassen. Im Ruhezustand des Körpers wird die Lymphe hauptsächlich durch Absorption in die Blutgefäße wieder entfernt, die Abführung auf dem Wege der Lymphbahnen hat mehr bei Muskeltätigkeit statt. Es gibt Zeiten am Ende der Verdauungswelle, wo man überhaupt keine freie Gewebsflüssigkeit findet. Krankheiten können diesen Austausch von Flüssigkeiten zwischen Blut und Gewebe ändern, so ist er z. B. bei Gicht nachweislich gestört und diese Krankheit wohl durch eine solche Trägheit im Stoffwechsel zu erklären.

Schoedel (Chemnitz).

Labbé, Action des microbes sur l'hémoglobine du sang. (Arch. de méd. expériment. et d'anatomie patholog, T. 15, 1903, No. 3.)

Verf. ließ die verschiedensten Bakterienarten auf defibriniertes Blut einwirken und untersuchte dieses dann spektroskopisch. Es sind dabei zwei Vorgänge auseinanderzuhalten:

1) Eine leichte Reduktion und Umwandelung des Blutfarbstoffes in Methämoglobin ist eine Folge bestimmter Abscheidungen der verschiedenen Bakterien. Diese Wirkung ist verschieden stark je nach der Bakterienart.

2) Eine starke Reduktion des Oxyhämoglobins infolge des Sauerstoffbedürfnisses, das die Bakterien für ihr weiteres Wachstum haben. Diese Wirkung ist allen Bakterien gemeinsam.

Das dunkle Aussehen des Blutes von septischen Leichen wird durch solche Vorgänge erklärt. Auf gleiche Weise erklärt sich auch die Reduktion des Oxyhämoglobins in Blut, was für Bakterienzutritt offen stehen bleibt. *Schoedel (Chemnitz).*

Simon, L.-G., Des éléments de pronostic qu'on peut tirer de l'examen du sang de malades atteints de diphthérie. (Arch. de méd. des enfants, T. 6, 1903.)

Verf. studiert die Blutveränderung, welche bei der Diphtherie durch Seruminjektion hervorgerufen wird. Er legte bei 28 Fällen vermittelst methodischer Blutuntersuchung Doppelkurven an, welche einerseits den Verlauf der Gesamtleukocytose, andererseits das Verhältnis der polynukleären zu den mononukleären Elementen zur Darstellung bringen, und gelangte zu folgenden Resultaten:

1) $^1/_2$ Stunde nach der Injektion erfolgt bereits in sämtlichen Fällen eine geringe Verminderung des Leukocytengehaltes (relative Hypoleukocytose), welche jedoch in günstig verlaufenden Fällen sofort von einem, die ursprüngliche Hyperleukocytose bedeutend übersteigenden Anstieg gefolgt ist, der nach 4 Stunden seinen Höhepunkt erreicht, und dann innerhalb der nächsten 3—5 Tage langsam zur Norm abklingt. — In den tödlich verlaufenden Fällen war dieser Wiederanstieg gar nicht oder nur schwach angedeutet; in den schweren, aber nach mehrmaliger Seruminjektion günstig verlaufenden dauerte die prognostisch ungünstige „relative" Hypoleukocytose längere Zeit an, um schließlich ebenfalls einer wieder zunehmenden Vermehrung Platz zu machen.

2) Das Ueberwiegen der polynukleären Zellen bleibt während der Hypoleukocytose und während des zweiten Anstieges bestehen: erst bei Eintritt der Konvaleszenz tritt das normale Verhältnis wieder ein.

Aus diesen Resultaten glaubt Verf. den praktischen Schluß ziehen zu dürfen, daß die vergleichende Untersuchung einer vor der Seruminjektion und einer 4 Stunden nach derselben entnommenen Blutprobe über die Prognose des einzelnes Falles wichtige Aufschlüsse geben kann.

Rohmer (Straßburg).

Gütig, Karl, Ueber das Verhalten der Leukocyten beim Paratyphus. (Prag. med. Wochenschrift, 1903, No. 20.)

Die Zahl der neutrophilen Leukocyten sinkt oft bis zu auffallend niedrigen Werten (2200, 1100), um dann wieder allmählich anzusteigen; die der Lymphocyten, anfangs ebenfalls sinkend, steigt bald zu bedeutender Höhe und machen diese während der Rekonvaleszenz mitunter mehr als die Hälfte aller weißen Blutkörperchen aus. Die eosinophilen Zellen verschwinden während des Fiebers vollständig aus dem Blute, um nach Ablauf desselben in immer größerer Zahl wieder aufzutreten. Daraus geht hervor, daß die Veränderungen des Blutes beim Paratyphus im wesentlichen identisch mit den beim Abdominaltyphus auftretenden sind.

Lucksch (Prag).

Longridge, The value of blood examinations in abdominal diseases. (The Lancet, 1903, 24. Octob.)

Verf. untersuchte auf Leukocytose bei 22 Fällen von akuter, bei 14 Fällen von subakuter bez. chronischer und bei 5 durch Operation geheilten Fällen von Appendicitis.

Bei den akuten Fällen waren die Durchschnittszahlen der Leukocyten 27 990
„ „ chron. „ „ „ „ „ „ 10 614
„ „ geheilten „ „ „ „ „ „ 10 500.

Davon waren
im ersten Falle polymorphonukleäre Zellen 84,9 % u. eosinophile Zellen 0,4 %
„ zweiten „ „ „ 63,1 „ „ „ „ 2,1 „
„ dritten „ „ „ 60,1 „ „ „ „ 2,5 „

Außerdem wurden noch einzelne Fälle von Tbc., Ca., ulcerativen Erkrankungen (Ulcus ventriculi, vereiterte Hydatide der Leber) der Bauchorgane untersucht.

Das Ergebnis wird folgendermaßen zusammengefaßt: Ausschlaggebend ist die Blutuntersuchung für die Beurteilung von Abdominalerkrankungen nicht, doch erlaubt sie, zusammengehalten mit den übrigen diagnostischen Hilfsmitteln, wertvolle Schlüsse: die Leukocytose ist nicht ein sicheres Zeichen von Eiterbildung, aber sie weist mit ziemlicher Sicherheit auf das Vorhandensein einer Toxämie hin. Steigende Leukocytose deutet auf Steige-

rung der Virulenz appendicitischer Krankheitsherde absteigende Leukocytose auf Sinken der Virulenz bezw. auf dichte Umwallung des Krankheitsherdes und auf Abschluß seiner Toxine. *Schoedel (Chemnitz).*

Jolly, Sur les mouvements des lymphocytes. (Arch. de méd. expériment. et d'anatomie patholog, T. 15, 1903, No. 1.)

Es handelt sich um einen Prioritätsstreit zwischen Jolly und A. Wolff, der eine Antwort W.'s im 5. Heft des gleichen Jahrgangs des oben genannten Archivs zu Folge hatte.

Jolly faßt hier den Inhalt eines Vortrags (Société de biologie) über die Bewegungen der Lymphocyten zusammen: Bei 2 Fällen von menschlicher Lymphocytämie, ebenso im Blut des Kaninchens konnte er Bewegungen der Lymphocyten beobachten und zwar nur bei der kleineren Zahl, nicht bei allen Lymphocyten. Meist handelt es sich um Herausstrecken und Zurückziehen von Pseudopodien, doch kamen auch deutliche Platzwechsel zur Beobachtung. Eine Temperatur von 30—40° ist für diese Beobachtungen nötig. Leukocyten mit polymorphen Kernen bewegen sich ausgiebiger und schneller. Die Lymphocyten im Ductus thoracicus bewegen sich langsamer als die in Lymphganglien, wahrscheinlich infolge von Sauerstoffmangel. Die Diapedese von Lymphocyten ist wahrscheinlich infolge ihrer geringeren Beweglichkeit ein viel selteneres Ereignis als die von Leukocyten mit polymorphem Kern. *Schoedel (Chemnitz).*

Bloch, Ernst, Ueber die Bedeutung der Megaloblasten und Megalocyten. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 34, 1903, Heft 3.)

Die Frage der Trennung von Normoblasten und Megaloblasten (bez. Normocyten und Megalocyten) hat bekanntlich auch ein großes klinisches Interesse. Verf. ist der Ansicht, daß eine zuverlässige Trennung nach der Größe nicht durchzuführen ist. Wohl kann man einen ausgesprochenen Megaloblasten der Größe nach von einem Normoblasten unterscheiden, doch liegt der obere Grenzwert der Größe der Normoblasten so nahe dem unteren der Megaloblasten, daß es sicher Formen gibt, die sich nach diesem Gesichtspunkt allein einer bestimmten Kategorie nicht zuerteilen lassen. — Die Beschaffenheit des Kerns kann nach Blochs Ausführungen ebenfalls nicht zur sicheren Unterscheidung verwandt werden. Hier befindet sich Verf. in einem gewissen Gegensatze zu Pappenheim. Auch im Zellleib finden sich keine durchgreifenden Verschiedenheiten von Normoblasten und Megaloblasten. Dagegen glaubt Verf. in der Genese einen Unterschied von Normoblasten und Megaloblasten zu finden. Freilich gibt er selbst zu, daß es sich bei dieser Aufstellung nur um eine Hypothese handelt. Die Megaloblasten stammen nach Verf. direkt von den großen Lymphocyten, die Normoblasten von den kleinen Lymphocyten, die ihrerseits sich in letzter Linie allerdings auch von den großen Lymphocyten ableiten. Megaloblasten und Normoblasten sind beide im embryonalen Blut zu finden und nur für embryonale Verhältnisse gilt zunächst die Anschauung, daß die roten Blutkörperchen aus Lymphocyten entstehen. Im normalen Blut des Erwachsenen bezw. in den blutbildenden Organen solcher findet kein Uebergang von Lymphocyten in rote Blutkörperchen statt. — In pathologischen Verhältnissen findet dagegen derselbe Vorgang wie im Embryo statt, d. h. aus Lymphocyten entstehen Normo- und Megaloblasten. Zunächst entstehen Normoblasten aus kleinen Lymphocyten, erst bei sehr starkem Reiz gehen große Lymphocyten in Megaloblasten über. Wir haben

also einen „Rückschlag in den embryonalen Typus". — Aus diesen, wie gesagt, noch hypothetischen Anschauungen folgern die Ansichten des Verf. über die Deutung der Blutbefunde bei Anämieen. Die Megaloblasten würden bei jedem sehr intensiven Reiz der blutbildenden Organe entstehen können, sie kommen in erster Linie bei der progressiven Anämie vor, können gelegentlich auch einmal bei anderen Zuständen getroffen werden. Doch bleibt die „Tatsache bestehen, daß der megaloblastische Knochenmarkstypus nur der Biermerschen progressiven Anämie eigentümlich ist".

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Laignel-Lavastine, Cytologie nerveuse d'un cas de tétanos. (Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol., T. XV, 1903, No. 5.)

Verfasser sucht nach histologischer Beschreibung eines tödlich verlaufenen Falles von akutem menschlichen Tetanus die Behauptung zu entkräften, daß die Tetanuserkrankung keine bestimmten, histologisch erkennbaren Veränderungen setze.

Nach ihm sind meist deutliche Störungen im gewohnten Bild der Nervenzellen sichtbar, und zwar um so auffälliger, je höher stehend die betreffende Zelle ist: die Zellen des sympathischen Systems sind frei von Veränderungen. In den Zellen des Rückenmarks ist nur der Zellkern befallen, in der Medulla oblongata in gewissen Kernen die ganze Zelle. Die deutlichsten und zwar kennzeichnenden Veränderungen finden sich in den Pyramidenzellen der Rinde. Abbildungen erläutern die Zellbeschreibungen.

Schoedel (Chemnitz).

Chenzinski, Zur Frage über den Bau der Nervenzellen. (Was sind die Nisslschen Körperchen?) (Neurol. Centralbl., 1903, No. 22, S. 1045.)

Verf. sah an Längsschnitten aus dem Rückenmark des Ochsen, daß die großen motorischen Zellen der Vorderhörner keine Nisslschen Körperchen zeigen. Dagegen ist das Protoplasma ausgefüllt von gefärbten Streifen, die bis in die Fortsätze verfolgt werden können, von einem Fortsatz zum anderen verlaufen und sich auf diese Weise oft kreuzen. Inmitten dieser Streifen liegt der Kern. Die Streifen verlaufen nicht in einer Fläche, sondern sind gewellt. Beim Menschen sind die Streifen häufiger unterbrochen und bestehen aus kurzen Stäbchen oder Spindeln, nur in den Protoplasmafortsätzen sieht man ebenso oft ununterbrochene Streifen. Aehnlich sind die Verhältnisse im Rückenmark des Kaninchens.

Die Nisslschen Körner stellen also nichts anderes dar als optische Querschnitte dieser Längs-, Quer- und Schrägstreifen, welche ein unbedingter Bestandteil der Nervenzelle zu sein scheinen. *Schütte (Osnabrück).*

Marinesco, G., Das Vorkommen von Fremdkörpern (Krystallen und Bacillen) in Nervenzellen in Beziehung zur Theorie der amöboiden Bewegung derselben. (Bulletin de l'Académie de médecine, 1903, No. 27.)

Der Verf. fand bei einer Frau, die an den Folgen einer hämorrhagischen Meningitis gestorben war, in den Ganglienzellen der Hirnrinde zahlreiche Hämatoidinkrystalle, die außerhalb der Zellen nicht nachweisbar waren. Dieser Befund kann nach M. nicht als Beweis für das Vorhandensein einer amöboiden Bewegungsfähigkeit der Nervenzellen verwertet werden, sondern erklärt sich dadurch, daß die Krystalle in gelöster Form aufgenommen und erst in der Zelle, unter einer Art katalytischer

Wirkung in Krystalle übergeführt wurden, ähnlich dem Verhalten einer gesättigten Natriumsulfatlösung, der man eine Spur Natriumsulfat zuführt. Ebensowenig kann das Vorhandensein der an und für sich unbeweglichen Leprabacillen in Ganglienzellen für die Annahme einer amöboiden Fähigkeit verwertet werden. Der Leprabacillus, der sich namentlich in den äußeren, vielfach wabenartig veränderten Partien der Ganglienzellen findet, wird auf dem Lymphwege der Zelle zugeführt. Diese Annahme gewinnt noch mehr an Beweiskraft, wenn man die neueren Befunde von Holmgren, Studnicka, Bethe etc. berücksichtigt, nach denen das Protoplasma der Nervenzelle von feinen Kanälchen durchzogen wird, die sich außerhalb der Zellen zu größeren Kanälchen ausbilden, welche von Zeit zu Zeit sich in Lymphräume öffnen. *Hedinger (Bern).*

Pilcz, Zur Kenntnis des Plexus chorioideus bei Geisteskranken. (Jahrbücher f. Psychiatrie, Bd. 24, 1903, S. 190.)

Verf. hat in 25 Fällen, die alle geisteskranke Personen betrafen, den Plexus chorioideus lateralis genau untersucht. Er fand Gefäßveränderungen, größeren Reichtum der Ventrikelflüssigkeit an durch Härtungsmethoden gerinnbarer Substanz, Veränderungen der Epithelzellen, Riesenepithelien, kleinzellige Infiltration des Bindegewebes und reichliche Pigmentgranula in den Gefäßen.

Der größere Reichtum an gerinnbarer Substanz in der Ventrikelflüssigkeit fand sich in 3 Fällen von Delirium acutum, bei einer Amentia, einem Delirium alcoholicum und in 4 Fällen von Paralyse, wovon 2 im Status epilepticus, 1 in schwerer tobsüchtiger Erregung starben. Es hängt das Auftreten dieser Substanz also wohl mit dem akuten Charakter des Prozesses zusammen. Das Vorkommen von Riesenepithelien ist vielleicht der Ausdruck einer toxischen Einwirkung. *Schütte (Osnabrück).*

Ardin-Delteil et Monfrin, Sur la toxicité du liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux. (Compt. rend. de la Soc. de Biologie, 1903, S. 1512.)

Die Prüfung der Toxizität der Cerebrospinalflüssigkeit von 39 Patienten mit progressiver Paralyse durch intravenöse Injektion bei Kaninchen ergab, daß eine toxische Wirkung nicht vorhanden ist, trotzdem bis 99 ccm Cerebrospinalflüssigkeit pro kg Tier injiziert wurde. *Blum (Straßburg).*

Joffroy and Mercier, On the utility of lumbar puncture in the diagnosis of general paralysis. (The Journal of mental Pathology, 1903, Vol. III, No. 2, S. 57.)

Auf Grund zahlreicher Untersuchungen empfehlen die Verff. dringend die Anwendung der Lumbalpunktion zur frühzeitigen Diagnose der progressiven Paralyse. Sie fanden in den meisten Fällen eine enorme Lymphocytenvermehrung in der Cerebrospinalflüssigkeit, auch in Fällen, bei denen einwandsfreie psychische oder nervöse Symptome (Sprachstörung, Pupillendifferenz und Pupillenstarre) noch fehlten. Gerade in den Frühstadien der progressiven Paralyse sei die Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit besonders stark und trete mehr hervor, als in den späteren Stadien. Verff. haben auch bei Herderkrankungen des Gehirns nicht paralytischer Natur die Lymphocytose vermißt. *Weber (Göttingen).*

Marie, P. und Guillain, Le faisceau pyramidal homolatéral, le côté sain des hémiplégiques. (Revue de méd., T. XXIII, 1903, p. 797.)

Die Frage nach einem homolateralen Verlauf von Pyramidenfasern ist neuerdings vielfach diskutiert worden, meist in bejahendem Sinne beantwortet, aber nach übereinstimmendem Urteil der Autoren nicht definitiv entschieden worden. Verff. geben die Schuld für diese Unsicherheit der unberechtigten Uebertragung tierpathologischer Befunde auf menschliche Verhältnisse. Die Frage nach dem homolateralen Verlauf von Pyramidenfasern beim Menschen kann auch nur am Menschen entschieden werden.

Verff. haben zunächst bei einer großen Zahl an Hemiplegischen die gesunde Seite auf Funktionsstörungen genauestens untersucht. Sie kamen dabei zu dem unerwarteten Resultat, daß solche Störungen sehr häufig fehlen, daß sie nur dann vorkommen, wenn entweder die Anamnese eine doppelseitige Erkrankung sehr wahrscheinlich macht, die auf der einen Seite mehr oder weniger vollständig wieder zurückgegangen ist, oder wenn der Allgemeinzustand der Kranken von vornherein multiple, wenn auch oft unbedeutende Herderkrankungen erwarten läßt. In die letzte Kategorie gehören die zahlreichsten „Hemiplegiker“ mit Funktionsstörungen auf der „gesunden“ Seite, sie umfaßt ausschließlich Greise oder doch Individuen mit ausgebreiteter Arterienerkrankung. Ueberall also, wo man bei einer scheinbar einseitigen Hemiplegie deutliche Störungen in der Funktion der „gesunden“ Seite nachweisen kann, hat man in der Tat eine doppelseitige Herderkrankung anzunehmen.

Anatomische Untersuchungen an Weigert-Präparaten bestätigen diese Anschauung insofern, als in den Fällen, wo klinisch keine Störung der gesunden Seite beobachtet worden war, absteigende Degenerationen nur auf der gekreuzten Seite nachgewiesen werden konnten. In allen Fällen doppelseitiger Degenerationen ließ sich auch in beiden Hemisphären die Ursache dafür auffinden. Dagegen gelang es mit der Marchi-Methode in der Tat, auch bei bestimmt einseitigen Cerebralerkrankungen, und zwar regelmäßig, eine Degeneration gleichseitiger Pyramidenfasern nachzuweisen. Die Zahl der degenerierten Fasern erschien oberhalb und unterhalb der Cerebralanschwellung etwa gleichgroß; ihr Ursprung aus der erkrankten Pyramide läßt sich an der Kreuzungsstelle mit Sicherheit nachweisen. Alle diese, übrigens sehr spärlichen, in den Py-Vordersträngen dichteren, in den Py-Seitensträngen ganz diffus verteilten Fasern, dienten der Innervation der unteren Extremitäten. Für die Nerven der oberen Extremitäten scheinen sie vollkommen zu fehlen. Verff. glauben, dieses Verhalten mit dem synergischen Gebrauch der unteren, dem in der Regel selbständigen Gebrauch der oberen Extremitäten in Zusammenhang bringen zu sollen. Die Frage, ob durch die geschilderte Degeneration homolateraler Pyramidenfasern eine Funktionsstörung der gesunden Seite entsteht, glauben Verf. bestimmt verneinen zu müssen. Der Regelmäßigkeit des anatomischen Befundes müßte sonst auch ein regelmäßiges Vorkommen der Funktionsstörungen entsprechen. — Unter Zurückweisung aller übrigen Theorien werden von M. und G. die degenerierenden Fasern ausnahmslos als solche angesehen, die, direkt aus der erkrankten Pyramide entspringend, in ihrem ganzen Verlauf ungekreuzt bleiben. *Pässler (Leipzig).*

Pfister, H., Neue Beiträge zur Kenntnis des kindlichen Hirngewichts. (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 37, 1903, Heft 3 u. 4.)

Tabellarische Zusammenstellung des Gewichts von 72 männlichen und 73 weiblichen Gehirnen, die mit den ersten Lebenstagen beginnt und das ganze erste Dezennium umfaßt. *Rohmer (Straßburg i. E.).*

Pfister, H., Teilwägungen kindlicher Gehirne. (Archiv für Kinderheilk., Bd. 37, 1903, Heft 3 u. 4.)

Die Arbeit bietet ebenfalls nur zahlenmäßiges Material, gewonnen aus 72 Teilwägungen der rechten und linken Großhirnhemisphären, des Kleinhirns und des Stammes, die zunächst als Grundlage eines vergleichenden Studiums der verschieden großen Entwicklung der einzelnen Teile des menschlichen Gehirns in den ersten Lebensjahren dienen soll.

Rohmer (Straßburg i. E.).

Gilbert et **Lyon**, Note sur l'athérome artériel experimental. (Compt. rend. de la Société de Biol., 1903, p. 1408.)

Im Anschluß an die obigen Beobachtungen von Josué erinnern G. und L. daran, daß sie vor 14 Jahren bereits durch Injektion von Bakterien und Bakterientoxinen in die Blutbahn typische arteriosklerotische Veränderungen der Gefäßwandungen hervorrufen konnten.

Blum (Straßburg i. E.).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Cajal, S. R., Methode nouvelle pour la coloration des neurofibrilles. (Compt. rend. de la Société de Biol., 1903, p. 1565.)

Zur Darstellung der Neurofibrillen soll folgendes Verfahren durch seine Einfachheit, wie durch die Schönheit des Bildes erhebliche Vorzüge vor den Methoden von Bethe und Simmaro gewähren: 1) 2—3 mm dicke Stücke von Nervengewebe werden in 1,5—6-proz. Argentum nitricum-Lösung in starken Ueberschuß getaucht und sofort in den Brutofen 4 Tage lang und länger bei 30—40° gestellt; 1—2 Minuten langes Auswaschen der gelb-braun gewordenen Stücke. 24-stündiges Verweilen in einer Lösung von: Pyrogallol 1,0 g, Aqua destillata 100 0 ccm, Formalin (40-proz.) 5—10 ccm; 1—2 Minuten langes Waschen in destilliertem Wasser, Härtung in absolutem Alkohol oder besser 90-proz., dann 95-proz., dann 99-proz. Alkohol, Einbetten in Paraffin, Collodium, Celloidin; nach dem Schneiden Aufbewahren in Kanadabaslam oder Dammaraharz. Die Neurofibrillen erscheinen braun-gelb bis braun-schwarz in dem gelben Präparate. Zur Darstellung der Neurofibrillen sind die verschiedenen Konzentrationen der Silbernitratlösung zu verwerten, doch empfiehlt es sich, 3 Lösungen von verschiedenem Gehalt anzuwenden. 1) 3-proz. Silbernitratlösung zum gewöhnlichen Gebrauch, Stücke vom Gehirn, Medulla oblongata und spinalis von Erwachsenen, die etwas dicker sind; gute Darstellung der Dendriten; 4—6 Tage im Brutschrank. 2) 6-proz. Lösung, bei dicken Stücken und zwecks rascher Fixation und Darstellung vieler Dendriten; besonders für Rückenmark und Medulla oblongata, die peripheren Schichten sind überfärbt und unbrauchbar; 2—3 Tage im Brutschrank. 3) 1—$1^1/_2$-proz. Lösung, am besten zur Darstellung der Neurofibrillen, bietet den Nachteil, daß die Dendriten schwach hervortreten und bei Erwachsenen die Stücke etwas schrumpfen; 6—10 Tage im Brutschrank.

Das Verfahren ist ebensogut für das Nervensystem des Menschen als das der Wirbel- und wirbellosen Tiere anwendbar; mit Hilfe desselben konnte unter anderem C. zwischen den dickeren Neurofibrillen noch feinere darstellen, welche dieselben untereinander verbinden.

Blum (Straßburg i. E.).

Tartakowsky, S., Die Resorptionsvorgänge des Eisens beim Kaninchen. (Pflügers Archiv, Bd. 100, 1903, S. 586.)

Der Unterschied in der Intensität der Eisenreaktion in frischen und gehärteten Präparaten, besonders der makroskopischen gegenüber der mikroskopischen nach der

Härtung, weist deutlich auf eine bei der Fixierung und Härtung vor sich gehende Veränderung hin, sei es, daß bei Ueberführung des Eisens in das gesetzliche Schwefeleisen letzteres wieder gespalten wird, sei es, daß bei Anwendung von Ferrocyankalium-Salzsäure die Reaktion durch unbekannte Umstände verhindert wird. Zur Vermeidung dieser Uebelstände benutzt Verf. folgende Methode: kleine Organstücke kommen 24 Stunden in Hallsche Flüssigkeit (95 ccm 75-proz. Alkohols mit 5 ccm Schwefelammonium), dann 24 Stunden in 95-proz. Spiritus, dem einige Tropfen Schwefelammonium zugefügt sind (Saleski). Es tritt genügende Härtung ein; bei Gegenwart von Eisen nehmen die Stücke schwarz-grüne bis schwarze Färbung an. Das Schwefeleisen wird in Berlinerblau übergeführt. Aus dem Alkohol kommen die Stückchen in destilliertes Wasser, darauf 15—20 Minuten (größere Stücke 1/2 Stunde) in 1 1/2-proz. Ferrocyankaliumlösung, dann 5—10 Minuten in 0,45-proz. Salzsäurelösung. In der Salzsäure erscheinen die Gewebe etwas trübe, werden jedoch die Stücke einige Stunden in destilliertem Wasser gewaschen, so tritt die Blaufärbung deutlich hervor. Die Stücke können jetzt beliebig nach Härtung in Alkohol eingebettet werden, die Färbung büßt nichts von ihrer Intensität ein. Bei Anwendung von 4 Proz. Formalin am Beginn tritt die Blaufärbung nicht so scharf und deutlich hervor. Die Methode eignet sich besonders für Magendarmwand und Knochenmark. *Blum (Straßburg i. E.).*

Bücheranzeigen.

Held, Hans, Ueber den Bau der Neuroglia und über die Wand der Lymphgefäße in Haut und Schleimhaut. XXVIII. Band der Abhandlungen der math.-phys. Klasse der Königl. sächs. Gesellschaft der Wissenschaften, No. 4. Mit 3 Figuren im Text u. 4 Tafeln. Leipzig (B. G. Teubner) 1903. Einzelpreis 6,50 M.

Bestätigen sich die Resultate Helds, was als sehr wahrscheinlich bei der bekannten Exaktheit des Untersuchers erwartet werden darf, so bedeuten die in dieser Schrift niedergelegten Resultate eine völlige Umwälzung der auf den Resultaten Weigerts gegründeten Lehre vom Baue der Glia. Jedenfalls ist das Buch Helds für jeden Neurohistologen unentbehrlich. Im folgenden sollen nur einige Hauptresultate hervorgehoben werden, ausführlich auf Einzelheiten einzugehen, verbietet leider der knapp bemessene Raum. Doch wird aus den hervorgehobenen Ergebnissen der hohe Wert der Arbeit schon ohne weiteres klar werden.

In den Vordergrund der Heldschen Resultate möchte ich die Erkenntnis stellen, daß die Glia als eine Art von Syncytium, ein Protoplasmanetz mit eingelagerten Kernen und Fasern, als Stützsubstanz des Zentralnervensystems dienend, sich darstellt. Die Weigertsche Anschauung, daß wir es in den Gliafasern mit einer Intercellularsubstanz zu tun haben, muß endgültig aufgegeben werden, die Fasern, die wohl — darin stimmt Held Weigert bei — chemisch different vom Protoplasma der Gliazellen sind, liegen nicht intercellulär, sondern intracellulär. In schönen Bildern werden uns die „Gliafüßchen“ vorgeführt, die Weigert unrichtigerweise leugnete. Durch die Glia wird ein vollkommener Abschluß des ektodermalen Zentralnervensystems von dem mesodermalen Gefäßgewebe und der Pia mater bewirkt, durch die Gliafüßchen stehen die Zellen mit einer von Gliaprotoplasma gebildeten Haut in Verbindung, die als Membrana limitans einen völligen Abschluß sowohl nach der Pialseite wie nach den Gefäßen bewirkt.

Von neuem muß im Zusammenhange mit diesen Ergebnissen die Frage nach den Lymphräumen des Zentralnervensystems angeregt werden. Den Hisschen Raum erklärt auch Held als einen Lymphraum, getrennt von der adventitialen Lymphscheide, wie eine Verbindung der Lymphräume erfolgt, bleibt offen. Den pericellulären Lymphraum Obersteiners erklärt Held dagegen für einen Schrumpfungsraum.

Wichtig ist die Deutung der „Füllnetze“ Bethes als gliöse Stützsubstanz. Auch bringt Held im vorliegenden Werke neue Stützen für seine neuere Auffassung, daß die pericellulären Golgi-Netze als gliös aufgefaßt werden müssen; von diesen gliösen Golgi-Netzen sind nach Held die nervösen pericellulären Terminalnetze wohl zu unter-

scheiden. Nicht minder wichtig ist die Mitteilung über den feineren Bau des Gliaprotoplasmas, in dem Held Granulierung beobachtete. Die Gliafasern müssen als eine Differenzierung des Protoplasmas angesehen werden. Die Entwickelung ist von Held auf das genaueste verfolgt worden. Der Faserreichtum der Gliazellen ist allerdings sehr verschieden und nicht nur nach dem Faserreichtum, sondern auch nach der Anordnung der Fasern in den Gliazellen lassen sich verschiedene Typen dieser Zellen unterscheiden.

Hiermit sind nur einige Hauptresultate der Arbeit angedeutet, in dem kurzen II. Teil: Die Wand der Lymphgefäße in Haut und Schleimhaut, wird auf interessante Analogieen in dem Verhalten der Lymphgefäße in Haut und Schleimhaut zu den elastischen Fasern mit dem Verhalten der Lymphgefäße im Zentralnervensystem zur Glia hingewiesen.

Erwähnt soll noch werden, daß die Literaturübersichten Helds das Wichtige hervorheben und daß Held überall die Verdienste der früheren Autoren rückhaltslos anerkennt, insbesondere die großen Verdienste Weigerts um die Gliafrage würdigt, sich auch nicht scheut, frühere Irrtümer einzugestehen. Von genauen technischen Angaben ist in vorliegender Arbeit abgesehen.

Eine weitere Empfehlung des Buches erübrigt sich nach dem Ausgeführten.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Annali della clinica delle malattie mentali e nervose della R. universita di Palermo diretta dal Prof. Dr. **Rosolino Colella.** Vol. II, 1900—1902. Palermo (Fratelli Marsala) 1903.

I. Colella, R., Studio sulla polinevrite tubercolare.
II. —, Linguaggio e cervello. Discorso inaugurale.
III. Frisco, B., Alterazioni vasali nelli lesioni di origine infettiva dei nervi periferici.
IV. —, Sulle proprietà emo-agglutinanti del siero di sangue in alcune forme di malattie mentali e loro valore semiologico.
V. —, Le infezione e le intossicazioni nell' organismo animale in rapporto con la patogenesi e con la ereditarietà delle neuropatie.
VI. Messina-Vitrano, S., Ricerche sulla fine struttura della cellula nervosa.
VII. Spagnolio They, G., Ricerche sperimentali e istologiche sulle alterazioni trofiche e funzionali del sistema nervoso simpatico.
VIII. Gentile, F., Influenza della elettricità sul polso cerebrale.
IX. Colella, R., Contributo allo studio della neuro-psicosi traumatica.

Der vorliegende Band gibt rühmendes Zeugnis von dem wissenschaftlichen Leben, welches an der Nervenklinik zu Palermo herrscht. Den Eingang bildet eine umfangreiche und mit 8 schön ausgeführten Tafeln ausgestattete Arbeit des Vorstandes der Klinik, Prof. Colella, betreffend 3 Fälle von Polyneuritis bei Tuberkulose, wobei der Autor neben starken Veränderungen in den peripheren Nerven in manchen Fällen auch Läsionen der Ganglienzellen im Rückenmarke konstatierte, welche er als sekundär ansicht. Frisco teilt 2 Fälle von peripherer Polyneuritis mit starken Hautveränderungen mit, in welchen mikroskopisch Atrophie des Papillarkörpers mit Vermehrung des Bindegewebes, sklerotische Veränderungen der Gefäße und Schwund der Nervenfasern in den kleinen Hautnerven konstatiert wurden. Als das Primäre ist die Polyneuritis anzusehen. Die Gefäßveränderungen sind sekundäre Erscheinungen. In einer zweiten Arbeit berichtet er über agglutinierende Eigenschaften des Blutserums bei verschiedenen Geisteskrankheiten und in einer dritten teilt er die Resultate der Untersuchung der Ovarien von Meerschweinchen und Kaninchen mit nach akuter und chronischer Vergiftung mit Amylalkohol, Phosphor, Antimon, Diphtherietoxin oder Infektion mit Milzbrand und Tuberkulose, wobei sich mehr oder minder starke Veränderungen der Follikel und des Bindegewebes fanden, wie sich beim Zusammenbringen der infizierten Weibchen mit gesunden Männchen bedeutende Abnahme der Fruchtbarkeit oder selbst regelmäßige Fehlgeburten ergaben. Messina-Vitrano hat die endocellulären Netze der Ganglienzellen studiert, die er als von der chromatischen Substanz des Protoplasmas gebildet und mit den pericellulären Netzen zusammenhängend ansieht. Spagnolio They beschreibt die Veränderungen, welche in den Zellen der Sympathicusganglien nach Durchschneidung der zugehörigen Nervenfasern oder Unterbindung der Gefäße eintreten. Den Schluß bildet eine Studie von Gentile über den Einfluß der Elektrizität auf die Gehirnpulsation zweier Fälle mit Schädeldefekt und ein ausführliches Gutachten über einen Fall von traumatischer Neuropsychosis. Als Anhang ist dem prachtvoll ausgestatteten Bande, der der Klinik von Palermo und ihrem Vorstande zur Ehre gereicht, eine Beschreibung der Klinik und ihres Reglements beigegeben.

Friedel Pick (Prag).

Kolle, W. und **Wassermann, A.**, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, unter Mitwirkung zahlreicher Gelehrter. Mit einem Atlas photogr. Tafeln nach Originalaufnahmen. 9.—16. Lieferung. Jena (G. Fischer) 1903.

Das groß angelegte Werk ist, seitdem v. Kahlden die 8 ersten Lieferungen in dieser Zeitschrift (Bd. 14, S. 240 ff.) angezeigt hat, rasch fortgeschritten.

In dem ersten Artikel der 9. Lieferung bespricht Kitt die Hühnercholera; in dem zweiten die Septicaemia haemorrhagica s. plnriformis, unter welchem Namen Hueppe die als Hühnercholera, Kaninchenseptikämie, Schweineseuche, Wild- und Rindseuche beschriebenen Krankheiten zusammengefaßt hat, als deren Erreger ovale, nicht nach Gram färbbare, unbewegliche, sporenlose, auf Gelatine ohne Verflüssigung wachsende Bakterien anzusprechen sind. Solche Bakterien (Bacill. plurisepticus) wurden später noch bei anderen Zoonosen (Brustseuche der Pferde, Büffelseuche, sept. Pleuroneumonie der Kälber etc.), sowie bei experimentellen Infektionen gefunden, so daß sich die Zahl der in das in Rede stehende Kapitel gehörenden Erkrankungen erheblich vermehrt hat und sich vermutlich noch weiter vermehren wird. Diese Bakterien, weit verbreitete Saprophyten, sind Varietäten derselben Art. Die Verschiedenheit der Krankheitsbilder läßt sich einerseits durch die Verschiedenheit der Virulenz und der Anpassungsfähigkeit der Bakterien im Tierkörper, andererseits durch die Resistenz des letzteren, die individuelle oder die Rassendisposition erklären und experimentell demonstrieren.

v. Lingelsheim gibt eine Darstellung der Geschichte des Tetanus, der Morphologie und Biologie der Tetanusbacillen; er beschreibt den Tetanus der Menschen und der Tiere und die Verbreitung der Bacillen in der Außenwelt. Ein letzter Abschnitt ist dem Tetanusgift gewidmet.

Der Feder von Kitt entstammt die Abhandlung über den Rauschbrand. Von großem Interesse ist das durch v. Ermengem bearbeitete Kapitel über die pathogenen Bakterien der Fleischvergiftungen. Nach einer ausführlichen Darstellung der Entwicklung unserer Kenntnisse werden die durch die Gruppen des B. enteritidis, des B. coli, des Proteus bedingten Vergiftungen und der Botulismus erörtert. Auf den Abschnitt über Serodiagnostik dieser Affektionen sei besonders hingewiesen.

C. O. Jensen behandelt das maligne Oedem, die von dem sogen. Nekrosebacillus hervorgerufenen Krankheiten und die Bradsot, jene ungemein rasch verlaufende, äußerst heftige hämorrhagische Entzündung des Labmagens der Schafe, die für die nördlichen Länder, namentlich für Island, Schottland, Norwegen, von großer Bedeutung ist. Der Erreger dieser Krankheit steht dem Rauschbrand- und dem Oedembacillus sehr nahe.

Der Rotz ist von Wladimiroff, die Diphtherie (mit einem Anhang über die Pseudodiphtherie- und die Xerosebacillen) ist von Beck ausführlich bearbeitet.

Von den pathogenen Streptothrix-, Cladothrix- und Leptothrixarten gibt Petrusky eine vorzügliche Darstellung. Er schlägt vor, diese echten Hyphomyceten einfachster Art unter dem Namen Trichomyceten zu einer Gruppe zu vereinigen und als deren Species Actinomyces, Streptothrix, Cladothrix und Leptothrix zu unterscheiden.

Die Species Actinomyces ist durch die von ihr in dem lebenden Körper gebildete Strahlenkranzform charakterisiert, Streptothrix kennzeichnet sich durch seitliche, echte Verzweigung, welliges Wachstum, gefolgt von Fragmentation und Bildung von Konidienketten, die als Sporen aufzufassen sind; Cladothrix gibt sich zu erkennen durch falsche Verzweigung (seitliche Sprengung der Hülle zur Fortsetzung des Längenwachstums nach anderen Richtungen), rasche Fragmentierung und damit verbundenen bacillenartigen Charakter älterer Kulturen; Leptothrix zeigt keine Verzweigungen, keine Wellenlinien, sondern steife, wenig gekrümmte Fäden, an denen Teilungsvorgänge fast niemals zu erkennen sind.

Chladothrix und Leptothrix stehen den echten Schizomyceten näher als Actinomyces und Streptothrix. Die ganze Familie kann entwicklungsgeschichtlich mit Recht als Uebergangsgruppe zwischen den einfachen Spaltpilzen und den sehr entwickelten Schimmelpilzen betrachtet werden. Jedoch ist gegenwärtig das Vorkommen von Uebergängen bei einzelnen Subspecies nicht anzunehmen; jeder Pilz hat seinen festen Entwicklungszyklus. Petruschky hat z. B. einzelne Varietäten der weißen Subspecies von Streptothrix, die sich nur durch die Schnelligkeit des Wachstums und durch die Vorliebe für Brut- oder Zimmertemperatur unterscheiden, selbst durch jahrelange Fortzüchtung auf gleichen Nährböden nicht ineinander überführen und die Unterschiede auch nur annähernd ausgleichen können.

In dem zweiten Abschnitt dieser Abhandlung gibt P. eine vollständige Uebersicht über das Vorkommen der in Rede stehenden Pilze bei Menschen und Tieren. Die bekannt gewordenen Krankheitsfälle sind in historischer Reihenfolge nach Gruppen geordnet (Streptotricheen im Tränenkanal, bei Erysipeloid etc.). Den Schluß der Abhandlung bildet eine Tabelle der wohlcharakterisierten pathogenen Trichomyceten.

Das sich hier anschließende Kapitel über Aktinomykose ist von Schlegel.

Den Schluß des ersten Bandes bildet die Schilderung der pathogenen Protozoen (mit Ausnahme der Hämosporidien), die Döflein und Prowazek geliefert haben. Die 141 Seiten starke, mit zahlreichen Abbildungen ausgestattete Abhandlung zerfällt in einen allgemeinen und einen speziellen Teil. In dem ersten beschreibt Döflein Protoplasma und Kerne der Protozoen, ihre Fortpflanzung, ihre Lebensbedingungen und stellt ein System der Protozoen auf. Prowazek bespricht pathologische Erscheinungen, die in Protozoenkulturen auftreten oder zu erzeugen sind. In einem kurzen Abschnitt über Protozoendiagnostik bekämpft derselbe die Ansichten, die Feinberg in einer großen Anzahl von Publikationen über den Kern der einzelligen Organismen mitgeteilt hat. Der spezielle Teil des Kapitels ist ebenfalls von Prowazek bearbeitet.

Die Darstellung der Cholera asiatica, mit der der 3. Band beginnt, hat W. Kolle übernommen. Wladimiroff bespricht das Rückfallfieber und in einem Anhang zu seiner Abhandlung die Spirochaete anserina.

Von den pathogenen Kokken schildern M. Neisser und Lipstein die Staphylokokken, W. Scholtz unter Mitwirkung von A. Neisser den Gonococcus, Weichselbaum den Diplococcus pneumoniae mit Einschluß der anderen bei entzündlichen Lungenaffektionen gefundenen Bakterien (Bacillus Friedlaender, Microc. catarrh. etc.). Weichselbaum gibt auch eine eingehende Darstellung der Meningitis und der bei ihr beobachteten Mikroorganismen. An diese Kapitel schließen sich Abhandlungen von Lingelsheim über die Streptokokken und von Beck über die Influenza und die den Influenzabacillen ähnlichen Bakterien.

Bei Erwähnung der eigentümlichen geographischen Verbreitung des Rhinoskleroms hat Babes die Schweiz vergessen, wo bisher nur aus dem Kanton Wallis über Rhinoskleromfälle berichtet werden konnte. Von Babes sind ferner die Aufsätze über das Maltafieber und die unter verschiedenen Benennungen bekannte endemische Orientbeule. Die Entstehungsart des Aleppogeschwürs ist noch nicht aufgeklärt. Bei dem Coccus Duclaux handelt es sich nach B. um eine Varietät des Staphyloc. p. a., der für die Erkrankung ebensowenig spezifisch ist, wie die anderen von verschiedenen Beobachtern erhobenen Bakterienbefunde.

Auch das Kapitel über den Madurafuß ist von Babes. Der Madurapilz gehört zu den Trichomyceten; es ist noch nicht bekannt, auf welchem Wege die Infektion erfolgt.

Wassermann gibt eine Darstellung unserer Kenntnisse von dem B. pyocyaneus. Eine vortreffliche, durch 26 zum Teil farbige Figuren erläuterte spezielle Bakteriologie des Auges (im wesentlichen der Krankeiten der Conjunctiva, der Tränenwege und der Cornea) liefert Axenfeld. In dem Abschnitt über Chalazion schließt er sich der Meinung von Fuchs an, daß es sich um eine Adenitis nnd Periadenitis handelt, in deren Verlauf sich schwer resorbierbare reizende Massen bilden. Den Beweis für die ätiologische Bedeutung der Xerosebacillen und anderer aus dem Chalazioneiter gegezüchteter Bakterien hält A. für nicht erbracht.

Die übrigen in den zuletzt erschienenen Lieferungen enthaltenen Abhandlungen sind verschiedenen infektiösen Tierkrankheiten gewidmet. Joest bespricht die Schweineseuche und die Schweinepest, der kürzlich verstorbene E. Nocard die Peripneumonie der Rinder, Preiss den Rotlauf der Schweine, J. Bongert die Druse der Pferde und den Mäusetyphus, K. Grabert die Pseudotuberkulose der Nager, Mäuse und Schafe.

Wie aus dieser kurzen Inhaltsangabe zu ersehen ist, haben die Herausgeber für die Bearbeitung der verschiedenen Abteilungen ihres Werkes Autoren gewonnen, die durch ihre speziellen Studien für die Behandlung der ihnen anvertrauten Materie in besonderem Maße befähigt sind. Jedem Kapitel ist ein ausführliches Literaturverzeichnis beigefügt und die beiden vollendet vorliegenden Bände sind mit einem vollständigen Sachregister versehen. Die Ausstattung des Werkes ist sehr gut, der Preis verhältnismäßig gering. Es ist ein jedem Pathologen und Bakteriologen unentbehrliches Hilfsmittel.

H. Stilling (Lausanne).



Inhalt.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bücheranzeigen.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaktion des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Strassburg i. Els., Kochstaden 6, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medizin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

XV. Band.	Jena, 29. Februar 1904.	No. 4.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ueber kongenitale Bronchiektasie.

Von Dr. **T. Hondo** in Tokio, Japan.

(Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt des städtischen Krankenhauses Moabit in Berlin [Prof. Langerhans].)

Mit 3 Abbildungen.

Es gibt zwei Arten von kongenitaler Bronchiektasie: atelektatische Bronchiektasie nach Heller, Francke und fötale Bronchiektasie, welche zuerst von Meyer und Grawitz beschrieben worden ist. Was zunächst die atelektatische Bronchiektasie betrifft, so ist sie als eine im atelektatischen Teile der Lunge nachträglich entwickelte Bronchienerweiterung beim Zurückbleiben der Alveolenbildung aufzufassen (Agenesie). Die Ektasieen können dabei in vielfach ausgebuchtete multilokuläre Höhlen umgewandelt werden, mit und ohne Kommunikation mit größeren Bronchien. Entzündliche Infiltration und Lungenpigment wird dadei vermißt; dagegen ist eine oft auffallend starke Wucherung der in der Bronchialwand sitzenden Knorpel zu verzeichnen. Die Schleimhaut ist mit mehrreihigem Epithel ausgekleidet, meist ohne Flimmerbesatz. Diese Art von Bronchiektasie kommt bei Erwachsenen (nach literarischen Angaben im 48., 49., sogar im 65. Lebensjahre) vor und bedingt Lungenatrophie der betreffenden Seite.

Die fötale Bronchiektasie zerfällt nach Grawitz in universelle und in teleangiektatische Bronchiektasie. Die erstere Art stellt eine cystische Entartung eines ganzen Bronchus mit allen seinen Nebenästen dar und

gleicht mehr dem Ovarialkystom, während bei der zweiten Form kleine cystische Ektasieen sich vorfinden, welche dem Aussehen nach wie erweiterte Drüsenausführgänge imponieren und mehr der Ranula pancreatica ähnlich sind. Lungenpigment fehlt, dabei desgleichen schieferig induriertes Gewebe oder anderes Narbengewebe. Die Alveolen behalten die fötale Struktur, ihre Weite wechselt in ungleicher Weise. Die Schleimhaut der Bronchien ist zum Teil mit cilientragendem Cylinderepithel belegt.

Ueber die Entstehung der fötalen Bronchiektasie gehen die Ansichten auseinander. Die einen denken an eine Hemmungsbildung (Agenesie), die zwar die Bildung gröberer Aeste des Bronchialbaumes, aber nicht der Alveolen zuläßt. Die anderen behaupten, die Bronchiektasieen entstünden durch entzündliche Stenosierung der zuführenden Bronchien und konsekutive Sekretretention. Wieder andere geben der Vermutung Ausdruck, daß die fötale Bronchiektasie keine einfache Bildungsanomalie sei, sondern eine geschwulstartige Wucherung, hervorgegangen aus dem embryonalen Gewebe eines früheren Entwickelungsstadiums (cystisches, fötales Bronchialadenom nach O. Störk).

Mein Fall behandelt die fötale Bronchiektasie, welche der pathologisch-anatomischen Sammlung des städtischen Krankenhauses Moabit in Berlin entstammt und im Lehrbuch der pathologischen Anatomie von Herrn Prof. Langerhans (1902) abgebildet ist.

Ueber die Herkunft des Präparates ist folgendes zu bemerken: Klinische Daten sind nicht vorhanden; es handelt sich um ein totgeborenes Kind, das der Arzt einem Gynäkologen zur Bestimmung der Todesursache übergab. Dieser Gynäkologe überbrachte das bereits geöffnete Kind Herrn Prof. Langerhans, da er nicht wußte, um was es sich handelte. Prof. Langerhans gab dann die Erklärung und stellte die anatomische Diagnose „kongenitale Bronchiektasie". Also es ist nichts weiter zu sagen, als daß das Neugeborene asphyktisch zur Welt kam und starb. Als ich vor 2 Jahren im pathologisch-anatomischen Institute des Moabiter Krankenhauses arbeitete, bekam ich, dank dem freundlichen Entgegenkommen des Herrn Prof. Langerhans, mehrere, von dem bekannten Präparate stammende, bereits in Paraffin eingebettete Blöcke, die aber leider zum Teil schadhaft wurden und daher aufs neue in Paraffin gebracht werden mußten. Davon fertigte ich eine größere Reihe von Schnitten an, die teils nach van Giesson, teils mit Hämatoxylin-Eosin, teils auf elastische Fasern nach Weigert oder mit Unna-Tänzerscher Orceïnlösung gefärbt wurden.

Im wesentlichen stammten die Präparate von zwei verschiedenen Stellen derart, daß die einen das atelektatische Lungengewebe mit relativ geringerer Bronchienerweiterung, die anderen das zwar atelektatische, doch zum größten Teil mit bedeutenden Ektasieen der Bronchien und allmählicher Verödung der Alveolen einhergehende embryonale Gewebe aufweisen. Was zunächst die erste Reihe von Präparaten betrifft, so sieht man das Lungengewebe durch und durch im Zustande der Atelaktase; die Gefäße sind überfüllt; die zwischen den Lungenläppchen befindlichen Septen scheinen an manchen Stellen verdickt zu sein; in diesen sind vollgestopfte Saftlücken zu sehen; es sind jedoch keine Wucherungen im Lungengewebe zu konstatieren, wie es bei kongenitaler Lungensyphilis der Fall sein kann. Die elastischen Fasernetze zeigen kein abweichendes Verhalten; doch kann man sagen, daß da, wo die ektasierten Bronchien in reichlicher Anzahl angetroffen werden, auch die elastischen Fasern im ganzen zierlicher resp. reduziert erscheinen. Die Bronchien und Bronchiolen sind stellenweise erweitert, vielgestaltig, von dem Aussehen acinöser Drüsen, aber nicht von bedeutender Weite. Die Schleimhaut der erweiterten Bronchien ist zum großen Teil mit einschichtigem Cylinderepithel ausgekleidet, das aber auch stellenweise abgeplattet erscheint. An den weniger ektasierten Bronchien sieht man hie und da in Wucherung begriffene, wie Wülste hervorragende Schleimhautpartieen mit mehrreihigem Epithel, zum Teil mit Flimmerhaaren versehen; die obere Epithelschicht besteht aus Cylinderepithel, darauf folgen die kubischen und rundlichen Zellen (Fig. 1). Im übrigen sind die Flimmerhaare meist verloren gegangen; nur ein kleiner Anteil davon ist erhalten. Die Epithelien sind vielfach von der Schleimhaut abgehoben; in den Hohlräumen finden sich abgestoßene Epithelien. Die Membrana propria wird nicht deutlich angetroffen; die Muscularis findet sich dicht unterhalb der Epithelschicht, meist in zirkulären Zügen, dabei vielfach von elastischen Fasern durchsetzt, nicht verdickt und nur zum Teil im Zusammenhange erhalten. Die Faserhaut ist vielleicht von normaler Dicke und weist überall überfüllte Kapillaren und Venen auf. Die Knorpel sind nur in geringer An-

zahl zu treffen, meist rundlich gestaltet, an einzelnen Stellen von elastischen Fasern umschlossen. Das Perichondrium ist nicht verdichtet, die Grundsubstanz nicht trübe; die Knorpelzellen weisen keine Wucherung auf; jede einzelne ist von einer Kapsel umgeben.

Bei der zweiten Serie von Präparaten scheint das Bild aus lauter Hohlräumen von unregelmäßiger Gestalt zu bestehen, bei denen überwiegend Ausbuchtungen sich bemerkbar machen und nur an manchen Orten papilläre Wucherungen oder zottige Auswüchse in das Lumen hineinragen (Fig. 2). Ob die Hohlräume miteinander Kommuni-

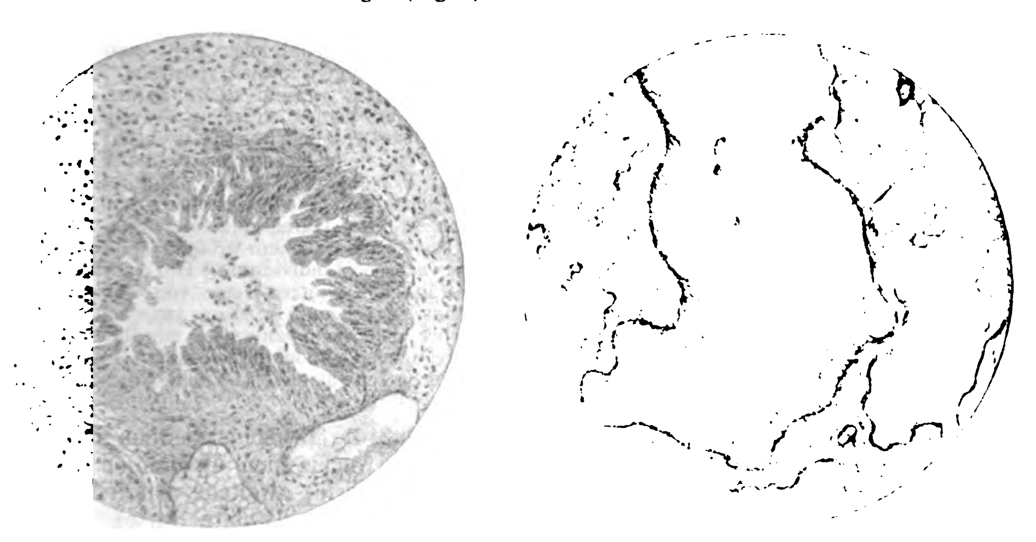


Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 1. Querschnitt, Färbung nach van Gieson. In Wucherung begriffene Bronchien im atelektatischen Lungengewebe.

Fig. 2. Querschnitt, Färbung der elastischen Fasern nach Weigert. Tiefschwarz gezeichnete Linien bedeuten elastische Fasern. Erweiterte Bronchialhöhlen mit polypösen Auswüchsen ausgestattet.

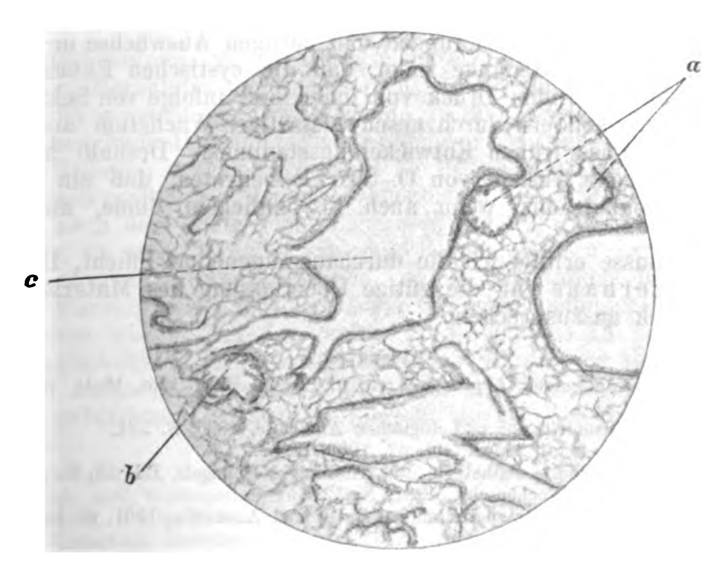


Fig. 3. Dasselbe Präparat wie 2. Die tiefschwarzen Linien entsprechen elastischen Fasern. *a* drüsenähnlich aussehende Bronchiolen. *b* Bronchiolen in Wucherung begriffen. *c* ektasierte Bronchien.

kationen eingehen, tritt im mikroskopischen Bilde nicht deutlich hervor, jedoch sieht man auch die ektatischen Bronchialräume allmählich in die Alveolargänge übergehen. Bei starker Vergrößerung scheinen alle Hohlräume mit mehrreihigem Cylinderepithel ausgekleidet, welches stellenweise, besonders an stark dilatierten Bronchien, viel niedriger wird; die Cilien sind meist verloren gegangen, nur zum Teil noch erhalten. Die Epithelien sind hie und da schleimig entartet, jedoch die an der Basis sitzenden Kerne erhalten. Die Hohlräume sind meist leer, schließen aber an manchen Orten auch albuminöse Niederschläge und abgestoßene Epithelien ein. Die eigentliche Schleimhaut ist vielfach reduziert, so daß die Epithelschicht direkt auf dem alveolären Gewebe aufzusitzen scheint. Zwischen der Epithellage und den Lungenalveolen sieht man nur noch elastische Fasern und Muskellagen in zirkulären Zügen, ferner spärliche Bindegewebszellen. Was speziell die elastischen Fasern betrifft, so sind sie vollkommen erhalten, nicht gerade verdünnt; in Schrägschnitten erscheinen sie sogar zuweilen bedeutend verdickt. An den Stellen zottiger Auswüchse sieht man die elastischen Fasern deren Verlauf folgen (Fig. 2). Die Muskelschicht ist vielfach von elastischen Fasern durchflochten, an einzelnen Stellen unterbrochen. Von der eigentlichen Submucosa ist überhaupt nichts mehr zu sehen; knorpelige Elemente werden vermißt, desgleichen acinöse Drüsen etc. Kapillaren sind spärlich, meist leer, Durchschnitte größerer Gefäße trifft man selten. Was die Alveolen anbetrifft, so sind sie zum größten Teile nicht kollabiert, aber von geringerer Weite als beim erwachsenen Individuum. Die elastischen Fasernetze sind zierlich, atrophisch; die Lungenepithelien besitzen Kerne von kubischer Gestalt; kernlose Platten bekommt man nirgends zu sehen. In dem zwischen den großen Hohlräumen befindlichen Alveolargewebe sieht man zuweilen rundlich gestaltete, drüsenschlauchähnliche Gebilde mit einreihigem Cylinderepithelbesatz (Fig. 3); es ist wahrscheinlich, daß die Hohlräume durch geschwulstartige Wucherungen aus solchen Gebilden hervorgegangen sind.

Aus dieser Beobachtung ergibt sich, daß die Bronchiektasieen ihren Ausgang genommen haben erstens von den wuchernden Bronchien des atelektatischen Lungengewebes (erste Präparatenserie), zweitens von drüsenschlauchähnlichen Gebilden zwischen den Hohlräumen (zweite Serie). Mit dem weiteren Fortschritte der Wucherungsprozesse machte dann Lungenatrophie der Atelektase Platz, indem die Alveolen durch die allmähliche Ausdehnung der cystischen Hohlräume zusammengedrückt wurden. Dadurch entstand allmählich Schwund der elastischen Fasern, der Gefäße und der übrigen Bestandteile des alveolären Gewebes. Dabei erhielten die Alveolen das Aussehen normaler Alveolen und erinnern zum Teil sogar an das Aussehen einer emphysematösen Lunge. Wenn man nun die beschriebenen papillären Wucherungen und zottigen Auswüchse in Erwägung zieht, dann liegt der Gedanke nahe, daß die cystischen Ektasieen nicht etwa durch fortdauernden Druck von innen her, infolge von Sekretstauung entstanden sind, sondern durch geschwulstartiges Wachstum aus embryonalem Gewebe eines frühen Entwickelungsstadiums. Deshalb möchte ich für diesen Fall der Ansicht von O. Störk beitreten, daß ein cystisches fötales Bronchialadenom, wenn auch in bildlichem Sinne, angenommen werden muß.

Zum Schlusse erfülle ich die durchaus angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. R. Langerhans für die gütige Ueberlassung des Materials meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Grawitz, P., Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med., Bd. 82, 1880, Heft 2.
Langerhans, R., Grundriß der pathologischen Anatomie, 1896, S. 384.
Neisser, E., Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 42, 1900, S. 88.
Hoffmann, F. A., Spezielle Pathologie und Therapie Nothnagels, Bd. 13, S. 189.
Störk, O., Wiener klin. Wochenschr., 1897, No. 2.
Kaufmann, E., Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 1901, S. 186.

Weiterer Beitrag zur Methode der bakteriologischen Blutuntersuchung an der Leiche.

Von Dr. med. **Canon**, Berlin.

In einer kurzen Mitteilung „Ueber den Wert und die Methode bakteriologischer Blutuntersuchungen an der Leiche, besonders bei gerichtlichen Sektionen [1])" hatte ich in Bezug auf eine von Simmonds [2]) geübte und empfohlene Methode der Herzblutuntersuchung bemerkt, daß sie unsicher wäre, weil sehr bald nach dem Tode aus den Lungen oder den Bauchorganen Keime in das Herzblut einwandern könnten, und hatte, wie früher, die Entnahme des Blutes aus peripheren Venen, besonders der Armvene, zur Untersuchung empfohlen. Simmonds [3]) hat daraufhin an 50 Leichen vergleichende Untersuchungen von Herz- und Venenblut ausgeführt und seiner Ansicht nach dadurch erwiesen, daß mein Einwand grundlos gewesen wäre.

Ich habe auf diese Mitteilung von Simmonds nicht sogleich geantwortet, weil ich die betreffende Frage in einer größeren Arbeit über die Bakteriologie des Blutes bei Infektionskrankheiten bereits ausführlich erörtert hatte. Da diese Arbeit aber noch nicht veröffentlicht wurde und ihre Veröffentlichung sich auch noch weiterhin verzögern wird, andererseits Simmonds [4]) seinen Standpunkt in obiger Frage neuerdings bestimmt betont hat, so sehe ich mich im Interesse der Sache veranlaßt, die auch praktisch nicht unwichtige strittige Frage von meinem Standpunkte aus noch einmal kurz zu besprechen, indem ich zugleich auf die ausführliche spätere Erörterung verweise.

Die Beobachtung, welche mich in erster Linie veranlaßte, die Untersuchung des Herzblutes der Leiche nicht für einwandsfrei zu halten, wurde im Juli 1893 gemacht und war folgende [5]): Bei einem Manne, welchem der rechte Unterschenkel zerquetscht worden war und der trotz Amputation und Exartikulation des Oberschenkels an Pyämie zu Grunde ging, waren zwei Blutuntersuchungen des Armvenenblutes während des Lebens und eine kurz nach dem Tode negativ gewesen; zu der letzteren Untersuchung waren etwa 30 große Tropfen, zu den beiden anderen je 2 ccm Blutes verwendet worden. Bei der Sektion, welche 24 Stunden nach dem Tode stattfand, wurden große verfaulte Lungeninfarkte gefunden und im Herzblute, ebenso wie in den Lungeninfarkten, zahllose Fäulnisbacillen und einige Streptokokken. Aus diesen Befunden wurde geschlossen, daß sub finem vitae keine Bakterien im Blute zirkuliert hätten, und daß die im Herzblute gefundenen Keime post mortem aus den nahen Lungeninfarkten

1) Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätsw., 3. Folge, Bd. 25, No. 1.
2) Münch. med. Wochenschr., 1902, No. 15, S. 635.
3) Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 14, No. 5, S. 165.
4) 75. Versamml. deutscher Naturf. u. Aerzte und Münch. med. Wochenschr., 1903, No. 51. S. 2275.
5) Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 37, S. 571 u. 605, Fall 45.

in das Herzblut übergetreten wären. An dieser Auffassung muß ich festhalten, wenn auch Simmonds auf Grund seiner vergleichenden Untersuchungen die Ansicht vertritt, daß nur deshalb die Untersuchung des Armvenenblutes zuweilen negativ wäre — während die des Herzblutes positiv ausfällt —, weil bei ersterer zu wenig Blut zur Untersuchung gewonnen würde und die postmortale Anreicherung der Bakterien im Blute der Armvene geringer wäre als in dem des Herzens, welches erst später abkühle. Wenn in dem betreffenden Falle sub finem vitae Bakterien im Blute der Armvene vorhanden gewesen wären, so hätten sie während der Agone und besonders während der Zeit nach dem Tode, welche bis zur Blutuntersuchung verstrich, sich beträchtlich vermehren müssen, zumal in erster Linie Fäulnisbacillen in Betracht kamen. Hat doch von Eiselsberg[1]) bei Untersuchungen von 10 zu 10 Minuten nach dem Tode eine beträchtliche Vermehrung resp. ein direktes Auswachsen der Bakterien im Blute festgestellt; ähnliche Resultate hatten bezügliche Untersuchungen von Lenhartz[2]), mir und anderen. Bei einer solchen Vermehrung wären aber sicherlich kurze Zeit nach dem Tode in 30 großen Tropfen Blutes leicht züchtbare Keime auffindbar gewesen, wenn anders sie im Blute der betreffenden Vene — und wohl überhaupt im peripheren Venensystem des großen Kreislaufes — sub finem vitae zirkuliert hätten. Zur Erklärung obiger Befunde bleibt also fast allein die sehr naheliegende Annahme übrig, daß eine postmortale Ueberwanderung von Keimen aus den großen verfaulten und vereiterten Lungeninfarkten in das Herzblut stattgefunden habe.

In einem zweiten Falle, auf welchen ich in der betreffenden Mitteilung ebenfalls hingewiesen habe[3]), handelte es sich um eine Peritonitis nach Perityphlitis. Blutimpfungen aus der Armvene unmittelbar nach dem Tode und 48 Stunden nachher waren negativ. Bei der Sektion, welche 30 Stunden nach dem Tode stattfand, wurden größere Mengen Blutes aus dem Herzen und Stückchen der Milz verimpft. Im Herzblute und in der Milz fand sich ganz spärlich das Bacterium coli, welches im Peritonealeiter fast in Reinkultur vorhanden war. Auch in diesem Falle war wohl sub finem vitae das Blut frei von Bakterien, wenn auch in der damaligen Mitteilung angenommen worden war, daß die Bakterien vielleicht noch während der letzten Herzschläge in das Herzblut gelangt, aber nicht mehr in die peripheren Venen weiter getrieben worden wären. Denn unter anderem spricht der sehr spärliche Befund im Herzblute (30 Stunden nach dem Tode!) dafür, daß auch in diesem Falle die Bakterien erst post mortem aus dem Peritoneum resp. den Bauchorganen in das Herzblut gelangt sind.

Weiterhin hatte ich in der betreffenden Mitteilung Arbeiten von Achard und Phulpin[4]), ferner von Löw[5]) zur Unterstützung meiner Anschauung angeführt. Simmonds spricht — doch wohl nur in Bezug auf diese Arbeiten — von „einigen fremden, nicht ganz einwandsfreien experimentellen Untersuchungen“. Diese Angabe entspricht aber nicht so ganz den Tatsachen. Die Untersuchungen der beiden französischen Forscher waren an Kranken der salpêtrière ausgeführt worden und hatten folgende, für unsere Frage wichtige Ergebnisse: In 49 Fällen von verschiedenen Krankheiten wurden während der Agone das Armvenenblut,

1) Wiener klin. Wochenschr., 1890, No. 38.
2) Die septischen Erkrankungen, 1903, S. 101 ff.
3) Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 37, S. 620, Fall 53.
4) Arch. de méd. expériment., Sér. 1, T. 7, 1895, S. 25.
5) Zeitschr. f. Heilk., Bd. 21, Abt. f. pathol. Anat., No. 1.

jedesmal mehrere Kubikzentimeter, und der Lebersaft, welche durch Punktion gewonnen wurden, und später nach dem Tode das Herzblut, die Leber und die Milz bakteriologisch untersucht. In 8 Fällen wurden im Armvenenblute agonal keine Bakterien gefunden, während in der gleichzeitig gewonnenen Punktionsflüssigkeit der Leber Bakterien nachweisbar waren („phénomène agonique“). In 6 von diesen 8 Fällen nun wurden in dem Herzblute, welches die ersten Stunden (2—10) nach dem Tode noch steril war, später (nach 18—24 Stunden) die gleichen Bakterien nachgewiesen, welche agonal in der Leber vorhanden gewesen waren (Bacterium coli, Fäulnisbacillen, Staphylokokken). Die betreffenden Bakterien werden also — das ist fast mit Sicherheit anzunehmen — nach dem Tode aus der Leber resp. den Venae hepaticae in das Herzblut eingewuchert sein. In 3 anderen Fällen haben Achard und Phulpin in 5, 6 bezw. 11 Stunden nach dem Tode im Herzblute Eiterkokken gefunden, welche auch im Armvenenblute während der Agone vorhanden gewesen waren; 24 Stunden nach dem Tode aber fanden sie im Herzblute neben den Eiterkokken auch Fäulnisbacillen, welche also erst einige Zeit nach dem Tode ins Herzblut gelangt sein konnten. Für das postmortale Eindringen von Bakterien in das Herzblut und die inneren Organe schien die Außentemperatur von Bedeutung zu sein; in 4 Fällen, in denen diese unter 15° C betrug, wurden postmortal eingedrungene Bakterien vermißt, in 6 Fällen bei über 23° waren sie immer vorhanden, in den übrigen Fällen bei einer Außentemperatur von 15—23° meist. Ferner war in der betreffenden Mitteilung auch auf eine Arbeit von Löw kurz hingewiesen worden. Löw hat das Blut einer peripheren Vene, meist der Armvene, zur Untersuchung gewählt; er hat unter 48 Fällen nur 10mal positive Befunde gehabt, während z. B. Hauser (bei Löw), welcher Herzblut untersuchte, in fast der Hälfte der Fälle darin Bakterien fand. Löw ist der Meinung, daß seine positiven Blutbefunde mit größter Wahrscheinlichkeit als Ausdruck einer intra vitam erfolgten allgemeinen Infektion anzusehen seien, und schließt sich vollständig meiner Ansicht in dieser Frage an.

Nun hat Simmonds bei seinen vergleichenden Untersuchungen an 50 Leichen 4mal das Armvenenblut steril gefunden, während das Herzblut Bakterien enthielt. Die Ursache für diese Verschiedenartigkeit der Befunde ist seiner Meinung nach darin zu suchen, daß in dem Armvenenblut, welches nach dem Tode schneller abkühle als das Herzblut, die postmortale Anreicherung der Bakterien hinter der des Herzblutes zurückbliebe[1]) und deswegen in ersterem bei Entnahme geringer Mengen Blutes wenige Keime zuweilen nicht nachweisbar wären, während sie in der gleichen Menge Herzblut gefunden werden könnten.

Als ich diese Auffassung von Simmonds im Anfange seiner Mitteilung las, vermutete ich ihr gegenüber, daß in den betreffenden 4 Fällen größere lokale Krankheitsherde in der Nähe des Herzens bestanden haben würden, von denen aus eine Einwanderung von Keimen in das Herzblut postmortal erfolgt sein könnte. Und diese Vermutung war richtig. Am Schlusse der betreffenden Mitteilung erfahren wir, daß in 3 dieser Fälle (Pneumonie, Phthise) Lungenherde bestanden haben und nur in 1 Falle

1) Dieser Vorgang wird durch entsprechende Befunde in 15 Fällen sehr wahrscheinlich gemacht. Jedoch sei darauf hingewiesen, daß einerseits in gewissen Fällen schon während des Lebens vielleicht im Armvenenblute im Verhältnis weniger Keime vorhanden sind als im Herzblute, weil ersteres durch die Kapillaren gewissermaßen filtriert wird, andererseits in einigen der betreffenden Fälle von Simmonds eine postmortale Zuwanderung von Keimen in das Herzblut nicht ganz ausgeschlossen werden kann.

solche nicht in Betracht kamen. In dem letzteren Falle bestand eine Otitis media und wurde nur 1 Tropfen Blut zu den Untersuchungen verwendet, eine Menge, welche dafür zu gering ist. Wahrscheinlich handelte es sich um die Leiche eines kleinen Kindes, bei dem nicht mehr Blut aus der Armvene zu erhalten war. Bei kleinen Kindern ist gewöhnlich nicht genügend Blut für die Untersuchung aus der Armvene zu gewinnen und deswegen wird diese Untersuchung, wie auch Simmonds mit Recht hervorhebt, hier nur selten in Betracht kommen können [1]). Außerdem scheinen bei Säuglingen besondere Verhältnisse bezüglich der Bakteriologie des Blutes vorzuliegen, wie an anderer Stelle erörtert werden wird. Aus diesen verschiedenen Gründen dürfte es gestattet sein, von diesem einen Falle abzusehen. Dagegen scheinen die anderen 3 von Simmonds angeführten Fälle wegen der bestehenden Lungenherde gerade geeignet zu sein, meine Ansicht zu unterstützen: die im Herzblute gefundenen Bakterien sind eben post mortem, vielleicht auch noch kurz ante mortem aus den Krankheitsherden der Lungen in das Herzblut gelangt, jedenfalls aber nicht mehr in das periphere Venensystem getrieben worden und hier zur Zeit der Blutuntersuchung nicht vorhanden gewesen; eine eigentliche Blutinfektion hat in diesen 3 Fällen also während des Lebens höchst wahrscheinlich nicht bestanden. In dem einen Falle (von Phthisis pulmonum), bei dem aus 20 Tropfen Herzblut nur 3 Kolonieen von Streptokokken aufgingen, während die Impfung der gleichen Menge Armenvenenblutes steril blieb, möchte ich ebenso, wie in meinem oben beschriebenen zweiten Falle, eine postmortale Einwanderung von Keimen in das Herzblut mit Sicherheit annehmen. Wenn Streptokokken bereits zur Zeit des Todes im Herzblute sich befunden hätten, so müßte man doch bei der bedeutenden postmortalen Vermehrung der Bakterien im Herzblute eine viel größere Anzahl von Keimen darin bei der Sektion angetroffen haben — in vielen anderen Fällen hat Simmonds aus der gleichen Menge Herzblutes unzählbare Kolonieen gezüchtet.

Auffallenderweise zeigen gerade die Untersuchungen an Phthisikerleichen einen bedeutenden Unterschied in den Befunden, je nachdem Herz- oder Venenblut untersucht wurde. Petruschky [2]) und Hauser untersuchten Herzblut und fanden in 8 von 14 resp. 9 von 13 Fällen (das sind zusammen in 63 Proz.) Streptokokken, Canon und Löw dagegen, welche Venenblut untersuchten, konnten nur in 2 von 17 resp. in 0 von 9 Fällen (zusammen in 8 Proz.) Streptokokken darin nachweisen [3]). Demgegenüber hat Simmonds, welcher 50 Leichen ohne Auswahl untersucht hat, bei 24 derselben (= 48 Proz.) im Herzblute und von diesen wieder bei 20 (= 40 Proz.) auch im Armvenenblute Bakterien gefunden. Daraus ergibt sich, daß bei Anwendung der beiden verschiedenen Methoden der Unterschied in der Prozentzahl der positiven Befunde bei Phthisikerleichen (63 Proz. gegen 8 Proz.) bedeutend größer ist als bei nicht ausgewählten Leichen (48 Proz. gegen 40 Proz.). Sollte es nicht außerordentlich nahe liegen, die Erklärung für diese Erscheinung darin zu suchen, daß bei Phthisikern fast regelmäßig Eiterherde in den Lungen vorhanden sind, von denen aus post mortem, vielleicht auch schon während der letzten Herzschläge Bakterien

---

1) Slawyk hat übrigens bei Kinderleichen mit Erfolg die Vena jugularis externa zur Blutentnahme benutzt (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 53, No. 5 u. 6).

2) Deutsche med. Wochenschr., 1893, No. 14.

3) Wenn auch bei den Herzblutuntersuchungen mehr Blut verwendet worden sein sollte, als bei denen des Venenblutes, so kann dieser Umstand zur Erklärung der auffallenden Unterschiede in den Befunden doch nur in geringem Maße in Betracht kommen.

in das Herzblut überwuchern, während das Blut peripherer Venen frei bleibt?

Weiterhin muß bemerkt werden, daß überhaupt die hohe Zahl der positiven Befunde bei Untersuchungen des Herzblutes von nicht ausgewählten Fällen auffallen muß. Hauser, Simmonds und andere Forscher haben in fast der Hälfte der Fälle positive Befunde erhoben. Diese hohe Zahl stimmt aber nach unseren bisherigen Erfahrungen doch nicht mit der Häufigkeit wirklicher Blutinfektionen am Lebenden überein.

Nach wie vor glaube ich also daran festhalten zu können, daß eine postmortale Ueberwucherung von Keimen aus den Lungen und auch aus den Bauchorganen, besonders der Leber, in das Herzblut stattfinden kann, und zwar auch innerhalb der ersten 36—40 Stunden nach dem Tode, während eine solche in periphere Venen ausgeschlossen ist; andererseits beweist bei der starken Vermehrung der Bakterien sub finem vitae et post mortem eine steril bleibende Impfung von 1—5 ccm Venenblut[1]) innerhalb der ersten 2 Tage nach dem Tode, daß zur Zeit der Blutentnahme und der Agone das Blut in dem betreffenden Gefäß von Bakterien frei gewesen ist — vorausgesetzt natürlich, daß es sich um leicht züchtbare Bakterien handelt. Wenn aber das Blut einer peripheren Vene von Bakterien frei gefunden wird, so dürfte auch die Annahme berechtigt sein, daß das Blut der übrigen Venen des großen Kreislaufs steril ist — von denjenigen Venen vielleicht abgesehen, welche von lokalen Krankheitsherden abgehen. Damit wäre aber bewiesen, daß eine allgemeine Blutinfektion sub finem vitae nicht vorgelegen hat — und das soll doch durch die bakteriologischen Blutuntersuchungen an der Leiche in erster Linie festgestellt werden (vergl. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 37, S. 573).

Simmonds fordert gewisse Kautelen für die Herzblutuntersuchungen, darunter auch die, daß die Leichen kühl aufbewahrt werden. Bei niedriger Außentemperatur scheint tatsächlich die Gefahr der postmortalen Ueberwanderung von Keimen in das Herzblut weniger in Betracht zu kommen, wofür auch die in diesem Punkte allerdings spärlichen Untersuchungen von Achard und Phulpin sprechen. Aber wenn schon im Hochsommer in den Leichenkellern der Krankenhäuser durchaus nicht immer eine kühle Temperatur herrscht, so ist eine solche in Fällen der Praxis und in gerichtlichen Fällen, bei denen diese Untersuchungen von besonderem Wert sein können, erst recht nicht immer zu bewirken.

Daß ferner die Untersuchung des Blutes peripherer Venen sofort nach dem Tode und unabhängig von einer Sektion ausgeführt werden kann, bedarf keiner weiteren Erörterung; manchmal verlangen die Angehörigen sogar die Eröffnung einer Blutader der Leiche, während sie häufig die Sektion verweigern.

Aus allen diesen Gründen dürfte die bakteriologische Untersuchung des Blutes peripherer Venen der des Herzens vorzuziehen sein; in den verhältnismäßig wenigen Fällen, in denen sie nicht möglich ist, mag die Untersuchung unter den Kautelen, die Simmonds angegeben hat, am Herzblute vorgenommen werden. Ich bin mir natürlich bewußt, daß durch obige Ausführungen, wenn sie auch in hohem Grade für meine Anschauung sprechen, die uns beschäftigende Frage nicht als absolut sicher gelöst gelten kann. Hierzu werden noch weitere Untersuchungen, auch vergleichender und histologischer Art, nötig sein. In der Hauptsache, über

---

1) 1—5 ccm Blut wird man bei Erwachsenen wohl leicht aus der Armvene entnehmen können, eventuell mit Spritze, nach Freilegung der Vene und unter Streichen des Vorderarmes.

den Wert und die Wichtigkeit bakteriologischer Blutuntersuchungen an der Leiche, sind Simmonds und ich — übrigens auch viele andere Autoren der letzten Jahre — völlig gleicher Ansicht. Auch ich habe, wie Simmonds, mehrfach durch diese Untersuchungen die Sepsis erweisen können in Fällen, in denen die Sektion keine Aufschlüsse darüber gegeben hat, in Fällen von Verbrennung, Phthisis pulmonum, Carcinom u. a. (l. c. S. 573). Diese Untersuchungen sind von mir Anfang der 90er Jahre ausgeführt worden — die ersten 50 systematisch vorgenommenen 1890 —, und ihre Resultate haben mich veranlaßt, auch später des öfteren für die bakteriologische Blutuntersuchung an der Leiche einzutreten (vergl. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., Bd. 25, No. 1, S. 43, Anm. 2—5). Aber anfänglich bestand ein gewisses Vorurteil gegen alle bakteriologischen Untersuchungen an der Leiche, auch gegen die des Venenblutes. So sagte Kühnau[1]) noch 1897: „Canon mißt der Untersuchung des Leichenblutes bei septisch-pyämischen Prozessen eine große wissenschaftliche Bedeutung zu. Demgegenüber muß bemerkt werden, daß abgesehen von dem Umstande, daß all diesen Untersuchungen keinerlei praktisches Interesse zukommt, stets der Einwand bestehen bleibt, daß eine postmortale Einwanderung von Bakterien in die Blutbahn stattfinden kann, da bekanntlich namentlich bei putrider Infektion ein überaus rasches Einwuchern von Bakterien in das Gefäßsystem erfolgen kann u. s. w." Erst in den letzten Jahren ist dieses Vorurteil, welches im allgemeinen sicherlich nicht berechtigt ist, allmählich überwunden und von den verschiedensten Forschern über ausgedehnte und wertvolle Untersuchungen von Leichenblut berichtet worden (Hauser, Birch-Hirschfeld, Löw, Dähmer, Flexner, Pearce, Slawyk, Iehle, Schottmüller, Lenhartz, Mau u. a.). Simmonds dürfte mit seinen 1200 Fällen bei weitem die meisten derartigen Untersuchungen ausgeführt haben. Aber auch bei zahlreichen Veröffentlichungen einzelner Fälle werden jetzt diese Untersuchungen erwähnt, ein Umstand, welcher besonders für ihr praktisches Bedürfnis zu sprechen scheint. Da demnach der Wert der bakteriologischen Blutuntersuchung an der Leiche jetzt wohl überall anerkannt ist, so dürfte es vielleicht auch am Platze sein, der Frage näher zu treten, ob diese Untersuchung nicht als zu jeder Obduktion gehörig betrachtet und reglementmäßig ausgeführt werden sollte; und zwar kommt meiner Ueberzeugung nach in erster Linie die Untersuchung des Blutes peripherer Venen, besonders der Armvene, hier in Betracht.

Referate.

Magnon, Perfère et Clayeux, Inversion complète des viscères d'une femme. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1903, S 1460.)

Sektionsbefund einer 24-jährigen Frau (Frühgeburt im 8. Monat) mit vollständigem Situs inversus der Brust- und Abdominalorgane.

Blum (Straßburg i. E.).

---

1) Zeitschr. f. Hyg., Bd. 25; vergl. dazu mein Referat: Fortschr. d. Med., 1898, No. 11, S. 424.



Ballantyne, J. W., Two cases of congenital diaphragmatic hernia. (Reports for the laborat. of the roy. coll. of physic. Edinburgh, Vol. VIII, 1903.)

Ein Fall von Hernia diaphragmatica vera sinistra. Die Zwerchfellöffnung liegt zwischen der Porta sternalis und der Porta costalis des Diaphragmas. Der zweite Fall betrifft eine H. d. spuria bei einem Anencephalen. In beiden Fällen wird der Situs an Koronal- bezw. Sagittalschnitten übersichtlich erläutert (Abbildungen). *Jores (Braunschweig).*

Lepage, M. G., Un cas de hernie diaphragmatique chez un nouveau-né. (Annales de Gynécologie et d'Obstétrique, T. 60, Novembre 1903, p. 387.)

Das 3120 g schwere Neugeborene einer I. Para wurde aus blassem Scheintod zu mühsamer Atmung gebracht. In der Wärmwanne wurde dann die Atmung unregelmäßig und krampfhaft, und am folgenden Tag trat der Tod ein. Bei der Sektion fand sich eine fast die ganze rechte Hälfte des Diaphragma betreffende Hernie. Gewöhnlich (5 Fälle auf 6) sind diese Hernien linksseitig. *Kurt Kamann (Wien).*

De Bary, J., Ueber Pneumatocele cranii occipitalis. (Archiv f. Kinderheilk., Bd. 37, 1903.)

Verf. beschreibt eine unter seinen Augen entstandene Pneumatocele bei einem 3-jährigen, tuberkulös belasteten Mädchen, bei welchem 1 Monat vorher eine akute Mittelohreiterung auf derselben Seite bestanden hatte. Die Geschwulst breitete sich von der Basis des Proc. mastoideus über die rechte Schädelseite aus, erreichte als größten Durchmesser die Weite von 12/9 cm und ging ohne Eingriff innerhalb 7 Tagen zurück. Eine Röntgenaufnahme ergab über den Sitz einer für den Luftaustritt verantwortlich zu machenden Lücke keine verwertbare Auskunft.

Rohmer (Straßburg i. E.)

Robinson, A case of spinal meningo-myelocele, in which the tumour simulated an abdominal cyst. (The Lancet, 16. May 1903.)

Ein Kind von 11 Monaten kam wegen eines cystischen Abdominaltumors zur Operation, der sich als Auswuchs der Wirbelsäule erwies. Bei der späteren Obduktion erkannte man das Vorhandensein einer Meningomyelocele, die durch Bildungsausfall in den 11.—12. Dorsalwirbelkörper und in sämtlichen Lumbalwirbelkörpern entstanden war.

Schoedel (Chemnitz).

Schücking, Ueber die lebenserhaltende Wirkung des Reizes (Vorläufige Mitteilung Deutsche med. Wochenschrift, 1903, No. 33.)

Reize verschiedener Art, z. B. elektrische, chemische, thermische und mechanische, vermögen bis zu einer gewissen Grenze Echinodermeneier vor der Zerstörung durch destilliertes Wasser zu bewahren oder wenigstens ihre Widerstandskraft beträchtlich zu erhöhen. In ihre natürlichen Medien zurückgebracht, zeigten sich solche kurz der Einwirkung destillierten Wassers ausgesetzte Eier noch lebens- und befruchtungsfähig. Auch die Befruchtung zählt zu den lebenserhaltenden Reizen. Erythrocyten von Kaninchen- und Menschenblut, sowie Leukocyten zeigten sich ebenfalls nach elektrischer oder mechanischer Reizung widerstandsfähiger. Da auch das Protoplasma, z. B. Milzbrandbacillen, dieselbe Erscheinung zeigen,

schließt Verf., daß die Erhaltung des Lebens den normalen osmotischen Einflüssen gegenüber durch den natürlichen Reizzustand des lebenden Protoplasmas bedingt wird. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Wentscher, J., Ein weiterer Beitrag zur Ueberlebensfähigkeit der menschlichen Epidermiszellen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 70, 1903, S. 21.)

Gegenüber früheren Experimenten des Verf. über die Ueberlebensfähigkeit menschlicher Epidermiszellen (Verh. d. Ges. deutscher Naturforscher und Aerzte, 19. Vers. 1897) hatte Marchand Zweifel derart geäußert, es könnten vielleicht die proliferierenden Epithelien nicht von dem überpflanzten Stück, sondern von stehengebliebenen Resten alten Epithels stammen. Um diesen Einwand zu entkräften, verpflanzte Verf. bei zwei gesunden Männern von 61 und 50 Jahren Thierschsche Läppchen nach 7- und 14-tägiger trockener Aufbewahrung in einem kühlen Raum auf nackte Muskelflächen. Von vier derartigen Versuchen mißlang gänzlich nur einer, bei einem zweiten wurden 17 Tage nach Verpflanzung eines 14-tägigen Läppchens nur Spuren von Epithel mit nur einer Mitose gefunden, dagegen wies ein 7-tägiges Läppchen 7 Tage nach der Verpflanzung und ein 14-tägiges 4 Tage nach der Verpflanzung unzweideutige Proliferationsvorgänge mit zahlreichen Mitosen auf. Nach diesem Erfolg der unter recht ungünstigen Versuchsbedingungen ausgeführten Transplantationen vertritt Verf. erneut die Anschauung, daß menschliche Epidermiszellen in exstirpierten Hautstückchen lange Zeit ihre Lebensfähigkeit bewahren können. Die praktische Seite dieser Versuche ist die Möglichkeit, Transplantationen zweizeitig auszuführen, was unter Umständen erwünscht sein kann. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Maximow, Alexander, Ueber entzündliche Bindegewebsneubildung bei der weißen Ratte und die dabei auftretenden Veränderungen der Mastzellen und Fettzellen. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. und z. allg. Pathol., Bd. 35, 1904, Heft 1. Mit 2 Tafeln.)

Die Arbeit Maximows bedeutet eine Fortsetzung seiner Untersuchungen, über die der Leser teils durch Referat, teils durch einen Aufsatz von Maximow selbst in diesem Centralblatt orientiert ist. Den Kern der jetzt vorliegenden Untersuchungen bildet die Frage nach dem Verhalten der Ehrlichschen Mastzellen und der Fettzellen bei der aseptischen Entzündung. Die Methode des Experimentierens war dieselbe wie in den früheren Arbeiten (Celloidinkammern), als Objekt diente das lockere Bindegewebe der weißen Ratte.

Bezüglich der Mastzellen ist hervorzuheben, daß sie M. sowohl von Plasmazellen und Polyblasten als auch von den Klasmatocyten scharf unterscheidet, wenn auch die Abstammung dieser Zellen in letzter Linie die gleiche sein mag. Der Unterschied zwischen Klasmatocyten und Mastzellen wird nach M. durch das verschiedene Verhalten beider Zellformen in den beschriebenen Experimenten auf deutlichste erwiesen. Auch machen diese Experimente es wahrscheinlich, daß der Mastzellenkörnung für den Stoffwechsel und die Lebenstätigkeit der Zellen des Bindegewebes eine wichtige Bedeutung zukommt. Allerdings ließ sich die Art der Bedeutung — vielleicht ein Reservestoff — nicht mit Sicherheit feststellen. Jedenfalls gehen die Mastzellen des Bindegewebes bei der Entzündung in ausgedehnter Weise zu Grunde. Eine Umwandlung von Mastzellen in Poly-

blasten kommt nicht zu stande, vielmehr beteiligen sich die Polyblasten bei der Zerstörung der Mastzellen. Im neugebildeten Gewebe fehlen die Mastzellen. — Bei der Entzündung kommt es zu einem Schwund des Fettes. Dabei kann das Fett der Fettzellen entweder von Polyblasten aufgenommen werden, unter Umwandlung der Fettzellen in Bindegewebezellen, oder es kommt ohne solche Hilfe zu einem Verschwinden des Fettes in den Fettzellen. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Vincent, H., Sur la cytologie et sur la signification des pleurésies typhiques. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1903, S. 1305.)

Untersuchungen zweier pleuritischen Exsudate bei Typhösen:

	Fall I	Fall II
Polynukleäre (neutraphile)	56,9 Proz.	14,2 Proz.
„ (eosinophile)	2,3 „	12,3 „
Lymphocyten (große u. mittelgroße)	5,8 „	39,1 „
„ (kleine)	34,8 „	34,3 „
Endothelien	zahlreich	sehr zahlreich
Erythrocyten	sehr zahlreich	wenig „
Kulturen	steril	Typhusbacillen
Impfung (Meerschweinchen)	Tuberkulose	gesund

Trotz der Anwesenheit zahlreicher Endothelien im Falle I handelt es sich um eine tuberkulöse Pleuritis, was der spätere Verlauf bestätigte; es handelt sich vielleicht in solchen Fällen um Zusammenwirken von Typhusbacillen und tuberkulöser Infektion, die dann in der etwas verwischten cytologischen Formel solcher Exsudate zum Ausdruck gelangt. *Blum (Straßburg i. E.).*

Traina, R., Ueber das Verhalten des Fettes und der Zellgranula bei chronischem Marasmus und akuten Hungerzuständen. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 35, 1904, Heft 1. Mit 2 Tafeln.)

Auf das einleuchtendste geht aus den Untersuchungen des Verf. hervor, daß dem Fett im menschlichen Körper je nach dem Orte, an welchem es sich vorfindet, verschiedene Bedeutung zukommen muß. In einer Anzahl von Organen, so vor allem im Unterhautfettgewebe, im Mesenterialfett, im Knochenmark, wenigstens größtenteils, teilweise auch in der Leber, ist das Fett als Reservestoff angehäuft und kann von dort bei Bedarf forttransportiert und zur Ernährung anderer Gewebe verwandt werden — „wanderndes“ Fett, nach dem Ausdruck des Verf. Diese Bedeutung wird gerade durch Inanitionsversuche in helles Licht gerückt. Andererseits gibt es in vielen Organen drüsiger Natur Fett, das auch bei größter Inanition nicht verbraucht wird, „seßhaftes“ Fett, das nach den Untersuchungen des Verf. als integrierender Zellbestandteil angesehen werden muß.

Die Untersuchungen des Verf. mit Hilfe von Scharlach R. und Ueberosmiumsäure (beide Reagentien wurden oft kombiniert in einem Präparat angewandt) erstreckten sich auf eine große Anzahl von Organen, auf die verschiedenen Konjunktivalsackdrüsen, Schilddrüse, Speicheldrüse, Pankreas, Niere, Nebenniere, Leber, Hoden, Eierstock, Knochenmark, Haut. In keinem dieser Organe läßt sich, mit Ausnahme der Leber und des Knochenmarks, irgend eine Abnahme des normalen Fettgehaltes auch bei hochgradigsten Hungerzuständen feststellen. — Die Arbeit enthält sehr reichlich Literatur und eine Menge interessanter Einzelheiten, so sei

beispielsweise auf die Mitteilungen über die Harder sche Drüse, sowie die Verteilung des Fetts in der normalen Niere hingewiesen. Am Schluß der Arbeit werden einige Fragen allgemeinerer Natur besprochen. Es interessiert besonders die Erörterung über das Verhältnis des Fettes zu den Plasmosomen in den untersuchten Drüsenzellen. Verf. kommt naturgemäß zu keinem allgemeinen sicheren Resultat — dazu ist diese Frage noch lange nicht genügend untersucht — gibt aber zu, daß die Plasmosomen an dem Fettumsatz beteiligt sein mögen. — Auch seine Ausführungen über die Fettresorption und Ablagerung in den Zellen werden für die Forscher, welche sich für diese Fragen interessieren, von Wichtigkeit sein. Es ist hervorzuheben, daß Traina, wie viele Autoren, die sich neuerdings mit diesen Verhältnissen beschäftigt haben, den Standpunkt vertritt, daß nicht das Fett selbst, sondern Vorstufen desselben den Zellen zugeführt werden, und daß durch die Tätigkeit der Zellen selbst in diesen das Fett aus seinen Spaltungsprodukten wieder aufgebaut wird.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Ribbert, Die Morphologie und Chemie der fettigen Degeneration. (Deutsche med. Wochenschr., 1903, No. 44.)

Verf. antwortet auf verschiedene Einwürfe, die von physiologisch-chemischer Seite auf der Naturforscherversammlung in Kassel gegen seine morphologisch begründeten Deduktionen über die Herkunft des Fettes bei der fettigen Degeneration erhoben worden sind. Daß die chemische Untersuchung bei der fettigen Degeneration, z. B. von Nieren, keine Vermehruug des Fettes gefunden hat und somit scheinbar gegen eine Fettzufuhr durch die Blutbahn spricht, liegt daran, daß die Chemie nicht die einzelnen Zellen, sondern nur ganze Organe, die verfettete und nicht verfettete Partieen enthalten, ihrer Analyse unterwerfen kann. Aus der morphologischen Untersuchung der einzelnen Zelle geht deutlich hervor, daß sie sich bei der Fettdegeneration vergrößert, also Fett oder seine Komponenten von außen aufnehmen muß. Verf. vertritt weiter den Standpunkt, daß die fettige Degeneration in allen Fällen der Hauptsache nach eine Infiltration von Fett in geschädigte Zellen, nicht ein Hervortreten vorher unsichtbaren Fettes, bedeutet, wie es aus den chemischen Untersuchungen geschlossen worden ist. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Scagliosi, G., Beitrag zur Pathologie der Hautverbrennungen. (Deutsche med. Wochenschr., 1903, No. 29 u. 31.)

Von einem Mädchen, das 2 Tage nach ausgedehnter Hautverbrennung gestorben war, wurde das ganze Nervensystem einer genauen histologischen Untersuchung unterzogen. Dabei zeigten fast alle Ganglienzellen, am wenigsten die Vorderhornzellen des Rückenmarks, starke Degenerationserscheinungen (Chromatolyse, Zerfall der Nisslschen Körperchen etc.). Auch die peripheren Nerven zeigten degenerative Erscheinungen.

Zahlreiche Versuche wurden an Kaninchen ausgeführt, indem die rasierten hinteren Extremitäten auf 1 Minute in Wasser von 80° C getaucht wurden. Die untersuchten Tiere starben oder wurden getötet $5^3/_4$ bis 36 Stunden nach der Verbrennung. Histologisch zeigte sich dann im Nervensystem Hyperämie und zunehmende Degeneration (Chromatolyse) der Ganglienzellen, an den peripheren Nerven eine parenchymatöse Neuritis, in der Leber akute parenchymatöse Hepatitis mit nekrotischen Herden, die auf Bakterienthrombosen beruhen, und schließlich Gefäßveränderungen. Der Tod nach Verbrennung ist wohl auf die gemeinsame Wirkung dieser Organerkrankungen zu beziehen. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Potier, Dégénérescence pigmentaire par hématolyse dans la gastro-entérite des nourissons. (Compt. Rend. de la Soc. de Biologie, 1903, p. 1381.)

Bei 2 hereditär-syphilitischen Säuglingen, die an schwerer Gastroenteritis litten, zeigte sich starke Ablagerung eisenhaltigen Pigments in Milz, Leber, Mesenterialdrüsen und Darmfollikel, am stärksten in Milz und Leber. P. sieht in diesem vermehrten Untergang der roten Blutkörperchen den Ausdruck des kombinierten Einflusses der gastro-intestinalen und syphilitischen Infektion. *Blum (Straßburg i. E.).*

Heubner, O., Ueber einen Fall von Soor-Allgemeininfektion. (Deutsche med. Wochenschr., 1903, No. 33 u. 34.)

Ein $1^1/_3$-jähriges Kind, das seit 1 Monat kränkelte, kam mit einem diphtheroiden Belag beider Tonsillen und schweren Allgemeinerscheinungen (Fieber, Dyspnoë, hämorrhagisch-vesikulöses Exanthem) in die Klinik. Trotzdem die übrige Mund- und Rachenhöhle keinen Soorbelag aufwies, wurde die Affektion als Soor angesprochen und die Möglichkeit einer Soorallgemeininfektion erwogen; letztere Diagnose ist noch nie am Lebenden gestellt worden. In dem Belag konnte dann auch der Soorpilz mikroskopisch und kulturell nachgewiesen werden neben nicht pathogenen, fadenbildenden Stäbchen. Die Soorkulturen waren für Kaninchen pathogen und zwar in einer der Krankheit des Kindes auffallend ähnlichen Weise; während toxische Produkte in dem Blute der injizierten Tiere nicht nachgewiesen werden konnten, zeigten sich Herz, Nieren, Leber und Milz mit Knötchen durchsetzt, die aus Soorpilzzellen bestanden; aus Nieren und Rückenmark der Versuchstiere konnte Soor gezüchtet werden. Die Untersuchung der kindlichen Organe zeigte hämorrhagisch-fibrinöse Entzündung der Tonsillen mit tiefgreifender Nekrose. Ueberall war das abgestorbene Gewebe an der Oberfläche mit Pilzfäden, in der Tiefe mit Hefezellen durchsetzt; auch in den Lymphspalten waren hefezellenähnliche Körper. Sonst gelang noch der sichere Nachweis des Soorpilzes in den Nieren, deren Rindenkapillaren mit Sproßverbänden und Fäden fast injiziert sind. Auch hier erscheinen die hefeähnlichen Zellen im abgestorbenen Gewebe bedeutend größer als im lebenden. Die Lungen waren frei von Soor. Ist es auch zweifelhaft, ob das Rachendiphtheroid durch den Soorpilz, der vielleicht eine besonders pathogene Varietät darstellt, verursacht ist, so erscheint die Allgemeininfektion durch die Soorverbreitung doch hinlänglich gesichert. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Jürgens, Zur Aetiologie der Ruhr. (Deutsche med. Wochenschr., 1903, No. 46.)

Bei der Untersuchung einer Ruhrepidemie auf dem Truppenübungsplatze Gruppe in Westpreußen konnte aus den Darmentleerungen ein Bacillus gezüchtet werden, der zwar dem Kruseschen morphologisch-kulturell ähnlich war, sich biologisch jedoch völlig verschieden verhielt. Während er durch das Serum der bei dieser Epidemie Erkrankten agglutiniert wurde, trat dieses durch das Serum eines mit Kruseschen Bacillen immunisierten Tieres nicht ein, ebensowenig durch Kontrollserum bei anderen Krankheiten. Umgekehrt agglutinierte das Serum der Erkrankten nicht Krusesche Bacillen. Dagegen scheint die Agglutination eine Identität des gezüchteten mit dem von Flexner auf den Philippinen gefundenen Bacillus zu beweisen. Somit scheint auch die Ruhr, ganz abgesehen von

der Amöbendysenterie, ätiologisch keine Einheit darzustellen, wie dies ja auch für den Typhus nicht mehr angenommen werden kann.

Gierke (Freiburg i. B.).

Gay, F. P., The types of B. dysenteriae (Sigha) in relation to bacteriolysis and serum therapy. An experimental study.

Gay, F. P., and **Duwal, C. W.,** Acute dysentery associated with the two types of Bacillus Dysenteriae Shiga. (University of Pennsylvania medical bulletin July—August 1903.)

Gay teilt die Dysenteriebacillen in zwei nahe verwandte Typen nach gewissen Kultur- und vor allem Agglutionationsreaktionen.

In der zweiten Arbeit wenden sich Verfasser gegen die von Kruse, Martini und Lentz befürwortete Einteilung in Dysenterie- und Pseudodysenteriebacillen, die sie für künstlich und ungerechtfertigt halten.

Herxheimer (Wiesbaden).

Metschnikoff und **Roux,** Ueber die experimentelle Syphilis. (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1903, No. 50.)

Durch Impfung eines Schimpansen entstand nach 25-tägiger Inkubation ein harter und angeblich durchaus charakteristischer Schanker mit Lymphdrüsenschwellungen und nach einem Monat mit einem squamös-papulösen Hautausschlag. Der Tod erfolgte 14 Wochen nach der Impfung an Pneumokokkie wahrscheinlich von einer Gingivitis fraglicher Natur ausgehend. Sowohl von dem Schanker selbst wie von einer Papel wurde auf den Penis bezw. den Oberschenkel eines zweiten Schimpansen geimpft. Es entwickelten sich nach 35-tägiger Inkubation Geschwüre und indolente Lymphdrüsenschwellungen. Der Schanker des Oberschenkels heilte ab, während der des Penis voll entwickelt bis zu dem Tode, 45 Tage nach dem ersten Auftreten des Schankers, anhielt. Sekundäre Erscheinungen wurden nicht beobachtet. Den Tod erklären die Verfasser durch Allgemeininfektion mit einem influenzaähnlichen Bacillus, der aus dem Herzblute gezüchtet wurde. *Gierke (Freiburg).*

Gibson, An antenatal case of measles. (The Lancet, 31. October 1903.)

Sofort nach der Geburt wurde auf der Glutäalgegend ein masernverdächtiges Exanthem beobachtet. Am nächsten Tage hatte es sich über den ganzen Körper verbreitet und katarrhalische Erscheinungen der Konjunktiven, der Nase und der Bronchien hatten sich zugesellt. Der Verlauf entsprach dem bei Masern üblichen. Die Mutter hatte als Kind Masern überstanden, 2 Geschwister erkrankten 8 Monate später an Masern, ohne daß das eben erwähnte Neugeborene mitbefallen worden wäre.

Schoedel (Chemnitz).

Bose, Étude et signification des lésions de la rage. Lésions du système nerveux, lésions des parenchymes. (Comptes Rendus de la Société de Biologie, 1903, S. 1284.)

Nach B. soll der Erreger der Hundewut zu den Sporozoen gehören, eine Gruppe, in die nach ihm auch die Erreger der Syphilis, Variola, Schafpocken und anderer Infektionskrankheiten mit unbekannten Infektionsträgern gehören sollen. Gemeinsam sollen diesen Krankheiten histologische Veränderungen sein, die eine solche Klassifizierung und Schlußfolgerung

gestatten: Proliferation epithelialer und bindegewebiger Zellen, bei den epithelialen Bildung von Adenomen und Epitheliomen, bei den bindegewebigen Endoperivasculitis; die Nervenzellen zeigen sich vergrößert, mit Vakuolen und Granulationen, zum Teil auch hyaliner Degeneration; das Zwischengewebe im zentralen Nervensystem zeigt daselbe Verhalten wie das Bindegewebe. B. konnte dieses bei Schafpocken (Clavelle) und bei Tollwut im Gehirn feststellen, in den Speicheldrüsen von tollwutigen Hunden Adenombildung, und glaubt hierin einen Beweis für die Entstehung der Tollwut durch Sporozoen sehen zu können. *Blum (Straßburg).*

Kolle, W., und **Gotschlich, E.,** Untersuchungen über die bakteriologische Choleradiagnostik und Spezifität des Kochschen Choleravibrio. (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1903, No. 30.)

Die Arbeit, die einen Auszug aus einem größeren Aufsatze in der Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, Bd. 44, darstellt, verwertet die Untersuchungen der ägyptischen Choleraepidemie. Sie führt den Nachweis, daß die sichere Diagnose des Kochschen Choleravibrio nur durch das Verhalten gegenüber einem authentischen hochwertigen spezifischen Choleraserum, sei es im Pfeifferschen Tierversuch, sei es durch Agglutination, geliefert werden kann. Denn wenn auch vielfach Kultur, Tierversuch und Geißelfärbung häufig eine Absonderung von choleraähnlichen Vibrionen, wie sie teils bei Nichtcholerakranken, teils als accidenteller Befund bei Cholerakranken gefunden wurden, gestatten, so ist dies doch nicht in allen Fällen möglich, besonders da das Anreicherungsverfahren in Peptonwasser auf alle Vibrionen anwendbar ist. Dagegen ist die Agglutination für die echten Choleravibrionen streng spezifisch, ebenso für jede Art der choleraähnlichen Vibrionen für sich. Eine Gruppenagglutination gibt es hier nicht.

Praktisch würde sich die Choleradiagnose danach so gestalten, daß nach 8-stündiger Peptonwasservorkultur und 8-stündiger Agarkultur die Agglutination im hängenden Tropfen bei 1000facher Verdünnung des Serums positiv ausfallen muß. Zuverlässiges Serum wird in getrocknetem Zustande von dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin abgegeben. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Branca, A., Kyste dermoide du pavillon de l'oreille, sa transmission par hérédité. (Comptes Rendus de la Société de Biologie, 1903, S. 1551.)

Dermoidcyste der Ohrmuschel eines Kaninchens, die bei 2 absteigenden Generationen an derselben Stelle sich wiederfand. *Blum (Straßburg).*

Bender, O., Beiträge zur Geschwulstlehre. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 70, 1903, S. 316.)

B. beschreibt folgende 2 Tumoren:

1) Solides Adenom der Mamma mit Cystenbildung und schleimiger Entartung. Es wurde bei einer 57-jähr. Frau operativ entfernt nach 7-jähr. Bestehen. Die histologische Deutung des Tumors, der bei oberflächlicher Betrachtung als Mischgeschwulst erscheinen konnte, machte einige Schwierigkeiten. Nach ausführlicher Darlegung der histogenetischen Möglichkeiten, insbesondere nach Zurückweisung einer endothelialen Entstehung, kommt Verf. zu dem Schluß, daß „in dem wuchernden Epithel der Drüsenschläuche die einzige treibende Kraft bei Entstehung

dieses Tumors liegt". Die schleimige Entartung des Zwischengewebes ist als sekundäre Erscheinung aufzufassen, wahrscheinlich jedoch so, daß die pathologisch veränderten Epithelzellen Schleimmassen in das Zwischengewebe absonderten, um dann selbst in dieser Umgebung zu Grunde zu gehen.

2) Rezidivierendes Lipomyxom. Der Tumor saß unterhalb der linken Achselhöhle und war bei dem 52-jähr. Mann während eines 11-jähr. Bestehens bereits 4 mal entfernt worden, aber auch dann wieder lokal rezidiviert. Metastasen fehlten. Histologisch bestand der Tumor aus Knollen oder Träubchen von Schleim- oder Fettgewebe, die durch bindegewebige Septen voneinander getrennt waren. Von besonderem Interesse waren zahlreich vorhandene vakuoläre Zellen, deren Vakuolen teils mit Fett, teils mit einer eiweißhaltigen serösen Flüssigkeit angefüllt zu sein schienen. Diese Zellen sind wahrscheinlich als eine embryonale Zellform zu deuten, aus der sich sowohl Fett-, wie auch Schleimgewebe entwickeln kann. Vielleicht handelt es sich dabei um eine eigenartige Bildungszelle des Fettgewebes, die von jugendlichen Bindegewebszellen zu trennen ist.

M. v. Brunn (Tübingen).

d'Hotel, G., und **Guelliot, O.,** Volumineux molluscum éléphantiasique. (Union médicale du nord-est, mars 1903.)

Ein Fall von Elephantiasis mollis bei einem 33-jähr. Manne, welche in Gestalt eines weiten faltigen Aermels von der rechten Schulter und der Streckseite des rechten Armes herunterhing und die darunter liegenden Teile zu hochgradiger Atrophie gebracht hatte. Der Tumor begann mit einem kongenitalen nävusartigen Fleck an der Hinterseite der rechten Schulter, welcher im 18. Lebensjahre sich allmählich „wie ein Oelfleck" auszubreiten begann und schließlich zu der geschilderten Verunstaltung führte. — Die Geschwulst wurde abgetragen, der Patient als vorläufig geheilt entlassen. Eine mikroskopische Untersuchung liegt nicht vor.

Rohmer (Straßburg i. E.).

Szász, H., Ueber Esthioméne. (Ergänzungsheft d. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk., Bd. 17, 1903.)

Unter E. (ἐσθιόμενος, ἐσθίω = fressen) ist eine elefantiastische Hypertrophie der äußeren weiblichen Genitalien zu verstehen mit gleichzeitiger hartnäckiger Geschwürsbildung in der Umgebung der Urethra, des Introitus vaginae und der Vulva. Verf. beschreibt 7 Fälle dieser Art. Die Ulcerationen sind bald oberflächlich, bald tiefer greifend und sitzen meistens an der Urethra oder in deren Nähe oder an der hinteren Kommissur. Ein großer Teil der Urethralschleimhaut ist zerstört; auch im paraurethralen Gewebe sind großartige Destruktionen vorhanden. Die Ulcerationen zeichnen sich durch Rigidät der sie umgebenden Gewebe aus und dadurch, daß ihre Nachbarschaft meist breit infiltriert ist.

Mikroskopisch bieten diese Partieen das Bild der chronischen Entzündung. Spezifische histologische Veränderungen sind nicht festzustellen. Wenn auch Lues Blut- und Lymphgefäßveränderungen nach sich ziehen kann, die zu solchen Affektionen wie die erwähnte führen, so glaubt der Verf. trotzdem, daß die hier vorliegenden Prozesse durch die verschiedensten Faktoren hervorgerufen werden können. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Bamberg, G., Ueber Elephantiasis vulvae chronica ulcerosa (syphilitica). (Archiv für Gynäkologie, Bd. 67, 1903, Heft 3, S. 591.)

Verf. beschreibt nach erschöpfendem Ueberblick über die einschlägige Literatur 2 Fälle von elefantiastischer Vergrößerung der Vulva mit chronischen Ulcerationen. Anamnestisch wurde im 1. Falle sicher, im 2. Falle so gut wie sicher Lues festgestellt. Beide Fälle haben gemeinsam die Hypertrophie von Teilen der Vulva, die Zerstörung der Urethra, Ulcerationen am Introitus. Eine Erkrankung anderer Organe als der des Unterleibes fand sich nicht. Im 1. Falle handelte es sich neben der Lues als Grundkrankheit um fortgesetzte Maltraitierung der Geschlechtsorgane (früher Puella publica) und Reizung durch Katarrhe, die zu elefantiastischen Schwellungen führte. Eine Mastdarmstriktur war, wie häufig, Begleiterscheinung. Im 2. schwereren Falle bestand außer der Vulvaerkrankung eine Beteiligung des parmetranen bezw. paravesikalen Gewebes, Incontinentia urinae, Ureterkompression. Antiluetische Therapie mit Jodkali war beidemal erfolgreich.

Verf. faßt die Erkrankungen als luetischer Natur auf und bekämpft die von R. Freund (Beitr. zur Geburtsh. u. Gyn., 1901, Bd. 5, S. 243) an der Hand ähnlicher Fälle vertretene Auffassung als Tuberkulose der Vulva. Zu dieser Diagnose müssen wenigstens Tuberkelbacillen gefunden werden; auch die künstliche Impfung auf Versuchstiere muß positives Ergebnis liefern; endlich muß der Befund makroskopisch und histologisch dem bei Lupus anderer Teile entsprechen. *Kurt Kamann (Wien).*

Potel, G., Die Fibromyome der Vagina. (Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale, Bd. 7, 1903, No. 3.)

Verf. bespricht an der Hand der Literatur und eigener Fälle das Vorkommen dieser seltenen Tumoren, ihren Sitz, ihre Größe und ihre histologische Beschaffenheit. Meistens bestehen sie aus Bindegewebsbündeln und aus glatter Muskulatur, von denen die eine oder die andere Kategorie überwiegt. Sonst unterscheiden sie sich durch nichts von den Fibromyomen des Uterus. Außerdem sind einige seltene Fälle von Rhabdomyomen bekannt; die Geschwulst war von Ei- bis Mandarinengröße.

Vielfach findet man in den Fibromyomen der Vagina Hämorrhagieen, offenbar traumatischen Ursprungs. Außerdem neigen sie sehr zu Oedembildung und nachfolgender Nekrose. Mehrere Fälle haben ganz erhebliche Geburtsstörungen verursacht, weswegen die Geschwulst abgetragen werden mußte. Der Stumpf neigt sehr zum Zerfall und wird leicht infiziert. Endlich sind die Stielverhältnisse — die meisten sind gestielt — interessant, besonders für den Operateur sehr wichtig. In ihm sitzen manchmal Divertikel der Blase oder des Rectum je nach dem Sitz an vorderer oder hinterer Vaginalwand. Endlich ist die Verwechslung mit dem invertierten Uterus zu erwähnen. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Pollak, E., Heterotopie im histologischen Aufbau eines fibrösen Uteruspolypen. (Wien. klin. Wochenschr., 1903, S. 68.)

In einem dünngestielten, stark vaskularisierten Polypen des Uterus fand sich neben Muskelzellen, fibrösem und elastischem Gewebe auch Fettgewebe mit deutlicher Läppchenanordnung. Der Verf. erklärt den Befund durch die Annahme, daß bei einem an der Pat. vor längerer Zeit vorgenommenen Curettement der Uterus perforiert worden sei und daß ein Anteil des Netzes, vielleicht ein adhärentes Stück desselben in die Perforationsöffnung geraten sei. Das Fettgewebe des Netzes habe nun an der Bildung des Polypen teilgenommen. *K. Landsteiner (Wien).*

Jung, P., Cancroid bei Kraurosis vulvae, mit spezieller Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse der letzteren. (Ergänzungsheft z. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk., Bd. 18, 1903.)

Klinisch bot der Fall das richtige Bild der Kraurosis vulvae. Mikroskopisch fand sich ein ziemlich zirkumskriptes Cancroid; für Kraurosis typische Veränderungen ließen sich jedoch nirgends mit Sicherheit nachweisen. Chronische Gefäßerkrankungen fanden sich wohl vielfach, ob dies aber für Kraurosis gerade charakteristisch ist, wie es von anderer Seite angeführt worden ist, bleibt doch sehr fraglich.

Schickele (Straßburg i. E.).

Gottschalk, S., Zur Frage der hereditären, primären Genitaltuberkulose beim Weibe. (Archiv für Gynäkologie, Bd. 70, 1903, Heft 1.)

Der veröffentlichte Fall betrifft eine väterlicherseits in zweiter Generation hereditär tuberkulös belastete 32-jähr. Virgo intacta. Bis zum 32. Jahre vollkommene Amenorrhoe ohne jegliche Molimina. Seit 2 Jahren Blutung und blutig-schleimiger Ausfluß. Klinisch wurde die Diagnose Tuberkulose der Genitalien gestellt und an abgebröckelten Massen eines in die Vagina sich vorwölbenden zottigen Tumors mikroskopisch erwiesen. Vaginale Totalexstirpation des Uterus und seiner Adnexe. An der Hinterlippe der Portio vaginalis ist eine zottige Geschwulst; von ihr herrührend an der hinteren Scheidewand ein Kontaktgeschwür. Der Uterus ist im ganzen vergrößert, seine Wand verdickt; in ihr werden auf dem Durchschnitt mehrere eitrige Herde bemerkt, in der Vorderwand ein walnußgroßer Käseherd. Beide Tuben sind auffallend kurz, ihre Ostia abdominalia sind verschlossen; im Lumen käsiger Inhalt, zum Teil verkalkt. In der rechten Tube liegen 3 mit käsiger Masse erfüllte knotige Auftreibungen. Beide Ovarien sind bis auf dünne Wandreste verkäst. In dem Inhalt beider Ovarien, der Tuben, des Cavum uteri — das am Os int. obliteriert war — in dem intramuralen Erweichungsherd des Uterus fanden sich Tuberkelbacillen, die durch das Meerschweinchenexperiment sich als virulent erwiesen.

G. hebt besonders die eigentümliche papilläre Form des Tumors der Portio vaginalis hervor. Das Oberflächenepithel ist vielgestaltig, stellenweise geschichtet, zahlreiche Tuberkel und Riesenzellen finden sich in den Papillen. Auch im Cavum uteri war die Schleimhaut stellenweise durch ein sehr dichtes tuberkulöses Granulationsgewebe ersetzt. An den noch erhaltenen Drüsen ist teils normales, teils vielgestaltiges geschichtetes Epithel vorhanden. Solche Bilder sind sowohl der Tuberkulose als dem Carcinom eigen.

G. nimmt eine deszendierende Tuberkulose an, primär von den Ovarien ausgegangen. Da die Obduktion nicht vorliegt — Patient ist seit 3 Jahren gesund — kommt dieser Auffassung nur eine „sehr hohe Wahrscheinlichkeit“ zu. Das Peritoneum des Uterus war nicht tuberkulös erkrankt. Klinisch war an anderen Organen nichts von Tuberkulose nachzuweisen.

Schickele (Straßburg i. E.).

Funke, A., Stieltorsion bei Hydrosalpinx. (Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 7, 1903, No. 3.)

F. beschreibt einen Fall, in dem eine linksseitige, kindskopfgroße Hydrosalpinx um 3mal 180° gedreht war, eine rechtsseitige kleinere um

90—180°. Im Anschluß an diesen Fall und an Beobachtungen aus der Literatur bespricht er den Mechanismus dieser Torsionen und kommt zu dem Resultate, daß ein Teil der torquierten Stiele von Tubentumoren dieselbe Drehung durchmachen, wie sie Küstner für Ovarialtumoren angibt. Außerdem gibt es noch eine andere gesetzmäßige Stieldrehung dieser Tumoren — in entgegengesetztem Sinne wie Küstners Gesetz — die charakterisiert ist durch die Drehung der Tube um ihre Längsachse nach hinten. Diese Drehung beginnt im kleinen Becken, spielt sich vielleicht ganz in ihm ab. Die Zahl der Drehungen ist klein und meistens handelt es sich um kleinere Tumoren.

Außerdem wird ein sehr interessanter Fall von Spontanamputation der Tube mitgeteilt. Das amputierte Tubenende fiel bei der Eröffnung einer Hämatocele vom hinteren Scheidegewölbe durch die Schnittöffnung heraus.

Schickele (Straßburg i. E.).

Schenk und **Austerlitz,** Weitere Untersuchungen über das elastische Gewebe der weiblichen Genitalorgane. (Zeitschrift f. Heilk., 1903, Heft 4.)

Aus den Untersuchungen geht hervor, daß das elastische Gewebe in allen Organen des weiblichen Genitaltraktes mit zunehmendem Alter reichlicher und dichter wird, doch läßt die Menge des elastischen Gewebes und alles dessen, was sich wie elastisches Gewebe färbt, keinen Schluß zu auf die elastische Qualität. Wird schon bezüglich des in normaler Weise durch die Färbung als elastisch sich dokumentierenden Gewebes eine erhebliche Elastizität bezweifelt, so gilt dies in noch höherem Maße von der überraschenden Menge des scheinbar elastischen Gewebes in den weiblichen Genitalorganen, namentlich alter Individuen, schon deshalb, weil dasselbe vielfach Degenerationszeichen an sich trägt. Es war den Verff. nicht möglich, Positives über die Funktion des elastischen Gewebes auszusagen, es scheint ihnen jedoch, daß dasselbe in physiologischer und pathologischer Hinsicht zu wenig gewürdigt wird. *Lucksch (Prag).*

Kroemer, Ueber Lymphorgane der weiblichen Genitalien und ihre Veränderungen bei Carcinoma uteri. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 18, 1903, Heft 5.)

Verf. berichtet in diesem sehr interessanten Vortrage über die Resultate seiner anatomischen Untersuchungen an kindlichen und erwachsenen Leichen. Er injizierte die Lymphgefäße mit Oelfarben in Aether-Kampferlösung (āā), um mikroskopisch die Befunde kontrollieren zu können. Uterus und Adnexe sind von einem außerordentlich ausgedehnten Netze von Lymphdrüsen und Lymphgefäßen umsponnen, in größerem Maße, als man bisher annahm. Im allgemeinen ist anzunehmen, daß die Anordnung der Lymphverbindungen eine konstante ist. Verf. bestätigt die Untersuchungen von Sappey, Poirier, Peiser, Bruhns u. a. bis auf kleine Abweichungen. Die Lymphdrüsen kommunizieren in ausgedehntem Maße miteinander, und zwar in auf- und absteigender Richtung, sowie nach den Seiten hin. „Im allgemeinen kann man überall die Lymphknoten erwarten, wo Blutgefäße verlaufen. Die Größe und die Zahl der Lymphknoten wird sich nach dem Volumen des Gefäßstammes richten, d. h. die Wurzel eines bestimmten Gefäßgebietes ist zugleich der Hauptverdichtungsknoten in dem weit ausgedehnten, kompliziert gebauten Lymphsystem." Deshalb ist in der Regio hypogastrica der Lymphapparat am großartigsten entfaltet. Eine Ablösung der Lymphorgane dieser Region ohne Entfernung der Gefäße oder Abpräparierung der Gefäßscheide ist deshalb unmöglich.

„Alle Tumoren des Uterus wachsen nun zunächst vom Orte ihrer Entstehung aus kontinuierlich in den endothellosen Bindegewebsinterstitien .... Geschwülste, welche **nur** in den Lymphbahnen vordringen, gibt es wahrscheinlich nicht.“ An die Lymphgefäßverteilung hält sich das Vordringen des Tumors nur insofern, als es sich in den lockeren, gefäßreichen Regionen rascher vollzieht. Die **Portiokrebse**, welche in der Nähe des hinteren Scheidengewölbes entstehen, dringen im äußeren Drittel der Muscularis cervicis uteruswärts; dagegen die in der Nähe des Orificium externum entstehenden wuchern auf dem Schleimhautwege nach oben. **Cervixkrebse** dringen von vornherein seitlich nach den Parametrien vor, folgen dem hier durch Blut- und Lymphgefäße vorgezeichneten Wege. Der Krebs des **Corpus uteri** dringt nur langsam durch die dichte Muskulatur durch „und neigt dann noch eher zur Infektion der subserös-serösen Lymphbahnen“. Das sprungweise Wachstum der Tumoren ist selten, meist ist es kontinuierlich. „Die direkte prograde Infektion führt von den Vasa afferentia aus zur Infiltration des Randsinus, die retrograde dringt mit dem Vas efferens in einen Endsinus am Drüsenhilus.“ Demgemäß greift die erstere vom konvexen Pol der Drüse auf die Drüse über, letztere dagegen vom Zentrum der Drüse aus nach ihrer Peripherie. Der Zeitpunkt des Auftretens der Drüsenmetastasen ist sehr verschieden. Nur gewisse Tumorformen neigen zu Drüseninfektion, die von vornherein besonders malignen. Dies sind im wesentlichen die polymorphzelligen Cervixtumoren, „die bald als weiche Geschwülste der Sarkom- und Endotheliomklasse, bald als Adenocarcinome mit infiltrierendem Wachstum sich darstellen“. Aus diesen Ueberlegungen und deren Folgerungen ergibt sich die Indikationsstellung zur Operation.

Wenn auch das Ergebnis der Untersuchungen über das Uteruscarcinom wenig ermutigend ist, so wird es doch in etwas gemildert durch die Tatsache, daß die Dauerresultate denjenigen der chirurgischen Behandlung von Krebsen anderer Organe nicht untergeordnet sind, sondern im Gegenteil noch überlegen. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Hashimoto, S., Zur Kenntnis der Ganglien der weiblichen Genitalien. (Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 8, 1903, No. 1.)

Verf. konnte die Frankenhäuserschen Untersuchungen im Prinzip bestätigen. Das Frankenhäusersche Ganglion ist bei Neugeborenen schon vorhanden, entwickelt sich mit dem Alter weiter und erreicht in der Pubertät seinen Reifezustand. Eine Zeitlang bleibt es mit den Nebenganglien in demselben Zustande, außer bei Schwangerschaft und bei Krankheiten. Nach dem Klimakterium geht der ganze Apparat allmählich in Atrophie über. Die Zeitgrenze schwankt sehr nach individuellen Eigentümlichkeiten: so waren bei einer 73-jährigen Frau noch Ganglienzellen mit deutlichen Kernen und Kernkörperchen zu sehen. Bei Schwangerschaft ist der ganze Ganglienapparat mäßig vergrößert. Die Vergrößerung beruht hauptsächlich auf Vermehrung des Nervengewebes und des Bindegewebes. Bei Entzündungen des graviden und puerperalen Sexualapparates finden sich ebenfalls zum Teil hochgradige Veränderungen im Ganglien-nervenapparate: starke Vergrößerung der Ganglien, Hyperämie, Hyperplasie des Bindegewebes, Rundzelleninfiltrationen, Hämorrhagieen.

Ob andere Veränderungen des Ganglienapparates, außer Parametritis chronica atrophicans, bestimmte nervöse Symptome hervorrufen, wie diese Erkrankung (Hysterie), bleibt dahingestellt. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Van Wart, R. Mcl., Solitary tubercle of the stomach. (Johns Hopkins Hospital Bull., Sept. 1903.)

Es handelt sich um einen in der Literatur offenbar einzig dastehenden Fall von großem verkästen Tuberkel im Magen — histologisch und bakteriologisch als solcher bewiesen — während sich sonst auch mikroskopisch nirgends Zeichen einer tuberkulösen Erkrankung fanden.

Herxheimer (Wiesbaden).

Ellis, A. G., Haemorrhagic gastritis due to pyloric lodgement of swallowed laryngeal pseudomembrane. (Proceedings of the pathological society of Philadelphia, June 1903.)

Ellis beschreibt einen Fall von Verschlucken einer diphtherischen Pseudomembran. Im Magen fanden sich der haftenden Membran benachbart hämorrhagische Entzündungszeichen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Watts, S. H., A case of peptic ulcer in the jejunum of a dog following gastroenterostomy, with a review of the cases reported in man. (Johns Hopkins Hospital Bull., July 1903.)

Verf. beschreibt 2 Ulcera — davon eines perforiert — im Jejunum eines Hundes in der Nähe einer Gastroenterostomieöffnung. Er fand 14 ähnliche Fälle vom Menschen in der deutschen Literatur. Die Ulcera faßt er als peptische auf, als die Folge hypersauren Magensaftes, der unter diesen Bedingungen direkt in das Duodenum gelangt; doch scheinen noch andere Verhältnisse, wie Verletzung der Schleimhaut durch Speisen, Traumen und eventuell Kontraktionen infolge des sauren Inhaltes mitzuwirken.

Herxheimer (Wiesbaden).

Törnell, Die Beschaffenheit des Magensaftes bei einigen Fällen von Bandwürmern. (Hygiea, R. 2, Bd. 3, 1903, Aug.) [Schwedisch.]

Verf. untersuchte den Magensaft von 16 Patienten mit Bandwürmern (hauptsächlich Bothriocephalus). Die Patienten hatten keine anämischen Symptome dargeboten. Bei 12 fehlte die Salzsäuresekretion; bei 3 war sie schwach. T. faßt den Salzsäuremangel als primär auf und meint, daß derselbe für die Ansiedelung der Würmer disponiere.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Lettau, G., Ein Fall von Wurmfortsatz-Nabelfistel unter dem Bilde des offenen Ductus omphalo-entericus. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 70, 1903, S. 84.)

Bei einem im übrigen normal gebauten Knaben war nach dem Abfallen des Nabelschnurrestes am 12. Tage eine Fistel am Nabel entstanden, die unter der Diagnose eines offenen Ductus omphalo-entericus 11 Monate nach der Geburt excidiert wurde. Der Befund bei der Operation und die mikroskopische Untersuchung des excidierten Darmstückes ergaben, daß die Fistel in den Wurmfortsatz mündete, dessen Spitze wahrscheinlich in einem Nabelschnurbruch gelegen hatte und mit abgebunden worden war.

M. v. Brunn (Tübingen).

Sick, P., Primäre akute Typhlitis (stercoralis). (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 70, 1903, S. 591.)

Die Typhlitis stercoralis, früher als die häufigste Ursache der Appendicitis angesehen, ist jetzt als solche Seltenheit erkannt worden, daß sichere Beobachtungen dieser



Art einzeln veröffentlicht werden. Ein solcher Fall ist der von S. beschriebene. Eine 58-jährige Köchin wurde unter der Diagnose eines perityphlitischen Abscesses operiert. An dem großen fühlbaren Tumor fiel das Fehlen deutlicher Fluktuation in Narkose auf. Nach Freilegung des nahezu normalen Peritoneums fühlte man an Stelle des erwarteten Abscesses eine knetbare Masse im Coecum. Die Inspektion bei eröffnetem Peritoneum ergab, daß der Wurmfortsatz etwa 10 cm lang und völlig normal war, während an einer erbsengroßen Stelle der vorderen unteren Cökalwand nur noch das blasig vorgewölbte Peritoneum viscerale den im Coecum befindlichen Kotballen von der freien Bauchhöhle trennte. Da nur ganz leichte Verwachsungen bestanden, muß die Operation als dringend indiziert bezeichnet werden. Die dünne Stelle wurde übernäht und es erfolgte Heilung.

S. ist der Ansicht, daß wahrscheinlich manchem Falle, in dem ein „perityphlitisches Exsudat" ohne Operation geheilt ist, eine derartige Koprostase des Coecums zu Grunde gelegen hat, und daß auch grade in solchen Fällen Abführmittel günstig gewirkt haben.

M. v. Brunn (Tübingen).

Honl, J., Ein seltener Fall von perforativer Peritonitis (Diverticula flexurae sigmoideae). (Aerztliche Rundschau, 1903, Heft 8. [Böhm.])

Der Verf. obduzierte einen Fall von perforativer eiteriger Peritonitis, bei welcher er am S romanum eine längliche Nekrose im Durchmesser von ca. 3 cm fand, in deren Mitte eine kleine, ca. 1 cm weite Oeffnung war und aus welcher der Darminhalt in die Peritonealhöhlung sich entleerte. Bei weiterer Untersuchung fand man Divertikelbildungen, welche in der Nähe der Insertion des Mesenteriums des S romanum teils oberhalb, teils unterhalb der Oeffnung lagen. Man fand ihrer im ganzen 5. In einem derselben war ein Koprolith, wodurch die Ursache der Perforation erklärt wurde. Durch Druck eines Koprolithen, welcher bei der Laparotomie im Inhalte der Bauchhöhle gefunden wurde, kam es im perforierten Divertikel zur Nekrose und endlich zur Perforation, welche den Exitus verursachte.

(Autoreferat).

Rogozinski, Kazimierz, Ueber die physiologische Resorption von Bakterien aus dem Darme. (O fizyologicznej resorbcyi bakteryi z jelita.) (Verhandl. d. math.-naturw. Klasse d. Akad. d. Wissensch. in Krakau, Bd. 42, Ser. B [polnisch] und Anz. d. Akad., 1902, No. 2.)

Verf. bezweckte, durch seine Untersuchungen zur Lösung der immer noch schwebenden Frage über die physiologische Resorption von Bakterien aus dem Darme beizutragen. Die von Porcher und Desoubry im Jahre 1895 gemachten Angaben über die stetige Anwesenheit von großen Mengen Bakterien im Chylus und Blute des in Fettverdauung begriffenen normalen Tieres wurden bald durch Neisser und Opitz zurückgewiesen. Aus dem Grunde hat Verf. zwei Serien von sehr genauen Kontrollexperimenten angestellt.

Die eine bestand in einer Reihe von Untersuchungen, die an 30 Tieren angestellt wurden. Chylus und Mesenterialdrüsen wurden 4—5 Stunden nach Fütterung des Tieres mit fettreicher Nahrung einer bakteriologischen Prüfung mittels des Kulturverfahrens (mitunter auch einer Untersuchung in mikroskopischen Schnitten) unterzogen.

In der zweiten Reihe von Versuchen wurden bei 7 mit beträchtlichen Mengen Saprophyten gefütterten Hunden die Mesenterialdrüsen wie auch das Blut bakteriologisch untersucht.

Die Methodik der Untersuchung in der ersten Reihe der Experimente war folgende: Das Material wurde dem lebenden Tiere mittels einer Pipette streng aseptisch, manchmal in Aethernarkose, meistens aber ohne Narkose nach vorausgegangener Tracheotomie und Einleitung der künstlichen Atmung eingeführt. Nach Absengung des Gekröses, sowie des das Pancreas Asellii bedeckenden peritonealen Ueberzuges wurde der Chylus mittels steriler, fein ausgezogener Pipetten entnommen, ebenso wurden streng aseptisch Stücke von Mesenterialdrüsen herausgeschnitten und in Nährböden verteilt. Meistens wurde mit eisernen, zur Rotglut erhitzten Kauteren, nur in 7 Versuchen mit Paquelin abgesengt. In einigen Fällen wurden außerdem Stücke von Leber und Milz zur Untersuchung entnommen.

Bei der bakteriologischen Untersuchung wurde vom Verf. prinzipiell die Anreicherungsmethode der Keime durch flüssige Nährböden angewandt: Bouillon bei 37° C, nur ausnahmsweise wurde in flüssige Gelatine verimpft. Sofort nach erfolgter Trübung der Bouillon wurden die sich entwickelnden Mikroorganismen mit allen Mitteln der bakteriologischen Forschung untersucht.

Da schon bei den ersten Experimenten in den Kulturen öfters Bakterien der Coli-Gruppe gefunden wurden, so wurde von dem 7. Experimente an stets auf eventueller Verunreinigung aus der Luft beruhender Fehler durch entsprechende Kontrolle ausgeschlossen.

Das Ergebnis der ausführlich im einzelnen beschriebenen Experimente der ersten Untersuchungsreihe ist im allgemeinen folgendes:

Unter den 35 Chylusportionen von 13 Tieren wurden 2mal Kokken und 1mal Bacillus subtilis gezüchtet, wonach das Resultat der Chylusuntersuchungen als fast vollkommen negativ anzusehen ist. Bei 26 Tieren dieser Reihe wurden 112 Stücke von aus dem Pancreas Asellii ausgeschnittenen Drüsen bakteriologisch untersucht, und zwar wurden 101 in Bouillon, 11 in Gelatine gebracht. In diesen wurden bei 21 Tieren Spaltpilze überhaupt, bei 18 Tieren Bakterien von der Coli-Gruppe gefunden. Darunter waren 35 Stämme von der Coli-Gruppe, 6 Stämme von Kokken, 2 Stämme von Proteus vulgaris, je 1 von Subtilis und Mesentericus vulgatus. In einem sichtbaren Widerspruche mit den positiven Resultaten dieser Untersuchungen waren die Ergebnisse von 7 Experimenten, in welchen der Paquelinsche Apparat benutzt wurde; die Mißerfolge seien in diesen Fällen der deletären Wirkung der hohen Temperatur auf Mikroorganismen bei Anwendung jenes Apparates zuzuschreiben. Die Mesenterialdrüsen wurden bei 19 Tieren untersucht und darunter bei 17 Bakterien überhaupt, bei 16 Bakterien der Coli-Gruppe gefunden. Von den 2 negativen Fällen betrifft der erste einen Hund, wo die Anreicherung der Keime ausnahmsweise unterlassen wurde, der zweite einen anderen Hund, der sehr lange gehungert hatte. Die Versuche, aus dem Blute, Milz und Leber Keime zu züchten, blieben immer negativ. Um einen Einblick in die Lokalisation der Mikroorganismen in den Lymphdrüsen zu gewinnen, untersuchte Verf. in einer Reihe von Fällen die Mesenterialdrüsen mikroskopisch in Schnitten. Da es niemals gelungen ist, einwandsfrei die Anwesenheit von Bakterien in den frisch dem Tiere entnommenen Drüsen nachzuweisen, zog der Verf. die Anreicherungsmethode der Keime als Vorbehandlung der zur mikroskopischen Untersuchung bestimmten Drüsen vor. Schon ein 4 Stunden dauernder Aufenthalt der Drüse in Bouillon bei 37° C genügte, um in den Schnittpräparaten hie und da ganze Anhäufungen von Mikroorganismen nachzuweisen. Die Anreicherungsmethode ist bei der histologischen Untersuchung auch aus dem Grunde sehr zweckmäßig, weil sie ganz besonders dazu geeignet ist, alle Zweifel über den Ursprung und die Herkunft der Bakterien zu zerstreuen, besonders die eventuell aus der Luft stammenden Verunreinigungen auszuschließen. Sobald man eine Drüse aus der noch klaren Bouillon zur richtigen Zeit herausnahm, bevor noch die aus dem Inneren derselben stammenden Bakterien bis zur Oberfläche herausgewuchert und in das Nährmedium vorgedrungen waren, blieb die bei 37° C später aufbewahrte Bouillon auf die Dauer steril, während in Schnitten Bakterien inmitten von Gewebe gefunden wurden. Im Gewebe der Lymphdrüsen lagen die Spaltpilze stets extracellulär und in herdförmiger Anordnung, meistenteils in den Lymphräumen und an der Peripherie der Lymphknoten und der Markstränge, nicht in deren Mitte und nie in den Blutgefäßen.

Es wurden also vom Verf. in seiner ersten Untersuchungsreihe in einer sehr großen Zahl der Fälle in Mesenterialdrüsen normaler Versuchstiere Mikroorganismen aus der Coli-Gruppe gefunden; Verf. glaubt schließen zu dürfen, daß diese Bakterien aus dem Intestinaltraktus der betreffenden Tiere stammen. Die fast konstante Anwesenheit der Bakterien der Coli-Gruppe erklärt Verf. durch die, wie ersichtlich, sehr häufige Anwesenheit dieser Bakterien in den Mesenterialdrüsen, andererseits aber durch die bekannte Tatsache, daß das Bacterium coli andere Bakterienarten leicht zu überwuchern vermag, was wohl auch in vielen Drüsenproben des Verf. stattgefunden hatte. Die Verschiedenheit der Ergebnisse bei der Untersuchung von Chylus und Drüsen ist nach des Verf. Meinung nur so zu deuten, daß, während es technisch ungemein große Schwierigkeiten bereitet, die spärlichen im Chylus suspendierten Bakterien aufzufinden, dies für die Drüsen viel leichter ist, da die Bakterien in diesen Gebilden abfiltriert, so zu sagen aufgespeichert werden.

Die angeführte Reihe von Versuchen liefert also einen Beweis, daß die Resorption von Darmbakterien tatsächlich stets und normalerweise, wohl aber in einem beschränkteren Grade, als es Porcher und Desoubry wollen, erfolgt und daß die Mesenterialdrüsen diese Darmbakterien aufzuhalten vermögen.

Um aber einen direkten Beweis über die physiologische Resorption von Bakterien aus dem Darme zu erlangen, ergänzte Verf. seine Experimente durch eine andere Reihe

von Versuchen, in denen er die normalen Darmbakterien im Darme selbst durch Ueberfüllung des Darmes mit anderen Bakterienarten verdrängte. Zu diesem Zwecke wurden den Versuchstieren 3—5 Tage lang mit der gewöhnlichen Kost (Fleisch mit Grütze und Milch) 100—300 ccm einer 2—3-tägigen Bouillonkultur auf 1 l Futter verabreicht. 3 Hunde erhielten den Bacillus prodigiosus, je 2 das Bacterium kiliense und den Bacillus mycoides. Die Methodik der bakteriologischen Untersuchung glich im allgemeinen der Methodik der ersten Experimentenreihe.

Die Ergebnisse der zweiten Versuchsreihe waren im allgemeinen positiv. Es gelang dem Verf., alle 3 zur Fütterung benutzten Saprophytenstämme in den Mesenterialdrüsen der betreffenden Tiere aufzufinden. Von den 40 bakteriologisch untersuchten Drüsenproben lieferten 15 positive Ergebnisse, und zwar wurde Prodigiosus in 12 unter 17 daraufhin untersuchten Proben gefunden, Bacterium kiliense unter 11 Proben 2mal, Bacillus mycoides unter 12 Proben 3mal nachgewiesen. Außerdem wurden in 9 Fällen Mikroorganismen von der Coli-Gruppe gefunden. Die besten Resultate wurden also mit dem durch seine Farbstoffproduktion zu solchen Versuchen besonders geeigneten Prodigiosus erzielt; er wurde bei allen Hunden, bei 2 von ihnen in allen Drüsenproben gefunden.

In manchen Fällen, wo in einer Drüsenprobe die künstlich eingeführten Bakterien und zugleich Bakterien aus der Coli-Gruppe gefunden wurden, war es dem Verf. möglich, das allmähliche Verdrängen der ersteren durch die letzteren sehr deutlich und genau zu beobachten.

Die bakteriologische Blut-, Leber- und Milzuntersuchung, sowie die mikroskopische Untersuchung der Magen- und Darmwand auf etwaige Läsionen der Gewebe ergab auch in der zweiten Experimentenreihe vollkommen negative Resultate.

Die bisherigen Versuche des Verf. liefern also den sicheren Beweis, daß in den Mesenterialdrüsen der normalen Tiere nicht nur die stets und normalerweise resorbierten Darmbakterien angetroffen werden, sondern daß auch manche mit der Darmschleimhaut zufälligerweise in Berührung geratende, für dieselbe unschädliche Bakterienarten resorbiert und in die genannten Drüsen übergeführt werden. Diese vom Verf. für physiologische Verhältnisse bewiesene Tatsache dürfte zugleich wesentlich zur Lösung von vielen strittigen pathologischen Fragen beitragen (z. B. postmortale und agonale Wanderung der Darmbakterien, kryptogenetische Infektionen intestinalen Ursprunges, Fütterungstuberkulose, Uebergang von Darmbakterien auf die Peritonealfläche des Darmes u. dergl.).

Endlich unterzieht Verf. die abweichenden Ergebnisse der Untersuchungen von Porcher und Desoubry einerseits, von Neisser und Opitz andererseits einer eingehenden Kritik; die Unterschiede zwischen den Ergebnissen seiner eigenen Versuche und denen der genannten Forscher erklärt Verf. durch das teils ungenügende, teils mangelhafte Verfahren der oben erwähnten Forscher. *Ciechanowski (Krakau).*

Adler, L., Ueber helle Zellen in der menschlichen Leber. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 35, 1904, Heft 1.)

Adler beschreibt in fötalen und kindlichen Lebern helle Zellen, die besonders schön in Präparaten hervortreten, die nach Fixierung in Altmannschem Gemisch gewonnen wurden. In Lebern von Erwachsenen kommen diese hellen Zellen unter normalen Verhältnissen nicht vor, normale Lebern zeigen nur in seltenen Fällen sehr wenig ausgesprochene Zelldifferenzen. Dagegen fand Adler in verschiedenen pathologischen Zuständen — allerdings sind auch viele makroskopisch normal aussehende Lebern pathologisch — die hellen Zellen der Fötal- und Kinderzeit wieder. Es finden sich diese Zellen in Teilen, von denen man annehmen kann, daß regenerative Vorgänge in denselben stattfinden. Am eingehendsten untersuchte Verf. die Cirrhose, aber auch in anderen pathologischen Zuständen der Leber (Stauung, Lues, Carcinom etc.) fanden sich die hellen Zellen in regenerierten Partieen. — Es sind die hellen Zellen, die im fötalen Gewebe und im regenerierenden des Erwachsenen vorkommen, demgemäß als junge Parenchymzellen anzusehen. Hiermit ist ein Mittel gegeben, eben an solchen hellen Zellen Regenerations-, Proliferationsvorgänge in Lebern nachzuweisen. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Soetbeer, Fr., Ueber einen Fall von akuter Degeneration des Leberparenchyms. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 50, 1903, S. 294—312.)

Die mitgeteilte Krankengeschichte und der Sektionsbefund des Falles sind im Originale nachzusehen. Die klinischen Erscheinungen wiesen auf eine akute Erkrankung der Leber hin, die Möglichkeit einer Vergiftung konnte nicht ausgeschlossen werden. Anatomisch fand sich eine ausgebreitete toxische oder infektiöse Leberdegeneration, doch konnte abgelaufene akute gelbe Leberatrophie oder Lues nicht völlig sicher ausgeschlossen werden. Daneben fanden sich parenchymatöse Prozesse in den Nieren, geringe Veränderungen der Milz und lobuläre Bronchopneumonieen. Durch den Stoffwechselversuch (Aufstellung der gesamten anorganischen Säuren und Basen des Harns an 2 Tagen) gelang es nachzuweisen, daß vom Organismus abnorme Säuren ausgeschieden wurden. Ueber die Natur derselben konnte Sicheres nicht nachgewiesen werden, mit Wahrscheinlichkeit konnte die Anwesenheit von Acetessigsäure und Oxybuttersäure vermutet werden. Auch die N-Ausscheidung, sowie die Mineralstoffausscheidung war stark beeinflußt. Die Durchforschung der frischen Gewebe post mortem auf abnorme Eiweißprodukte blieb erfolglos. *Löwit (Innsbruck).*

Steinhaus, Julius, Ueber Ausgang der akuten Leberatrophie in multiple knotige Hyperplasie. (Prager med. Wochenschr., 1903, No. 26.)

Bei einer 24-jährigen Frau war nach $1^3/_4$-jähriger Krankheit, in deren Verlauf Gelbsucht mit Fieber und im Anfange auch Aussetzen der Menses aufgetreten waren, der Tod eingetreten und die Sektion ergab, außer hauptsächlich in den Lungen sitzenden Krankheitsprozessen, ein eigentümliches Bild an der Leber. Diese war etwas vergrößert und zeigte von außen und am Durchschnitte gelbrötliche bis kleinapfelgroße Knoten, zwischen denen sich ein grau- oder dunkelrotes Gewebe vorfand. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Knoten aus vergrößerten Leberzellen bestanden, die teilweise Fetttropfen enthielten und an denen anderwärts Mitosen zu erkennen waren; eine Läppchenstruktur ließ sich in den Knoten nicht nachweisen. Das Zwischengewebe bestand aus Bindegewebe mit reichlichen Kapillaren und war reichlich infiltriert mit Leukocyten, Erythrocyten und Plasmazellen; es fanden sich in demselben keine erhaltenen Leberzellen, keine neugebildeten Gallengänge, stellenweise Hämorrhagieen. Aus diesen Befunden schließt St., daß hier ein Prozeß vorlag, bei dem es sich um primären Leberparenchymschwund, nicht um Cirrhose handelte; aus den in den Leberzellen vorfindlichen Mitosen geht hervor, daß der Prozeß noch progredient war, und das Fehlen von neugebildeten Gallengängen spricht dafür, daß hier die Regeneration des neugebildeten Lebergewebes von den übrig gebliebenen Resten des alten und nicht von den Gallengängen aus erfolgte. *Lucksch (Prag).*

Yamasaki Miki, Ueber einen Fall von fast totalem Umbau der Leber mit knotiger Hyperplasie. (Zeitschr. f. Heilk., 1903, Heft 7.)

Eine 36-jährige Frau hatte 8 Jahre und 4 Jahre vor ihrem Tode fieberhafte Erkrankungen durchgemacht; nach der zweiten blieb eine Auftreibung des Unterleibs zurück, die in der letzten Zeit zugenommen hatte. Bei der Sektion zeigte die verkleinerte Leber am Durchschnitt bis haselnußgroße weißliche Knoten, in dem dazwischen liegenden Gewebe ein

weitere Anzahl solcher kleinerer, weniger scharf abgegrenzter. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Knoten fast ganz aus neugebildetem Lebergewebe bestanden. Im Zwischengewebe waren noch Reste von alten Leberacini vorhanden. Es war nirgends mehr normale Struktur, sondern völliger Umbau der Leber zu konstatieren. Die Neubildung der Leberzellen war aus den Resten des alten Leberparenchyms, mehr noch von den gewucherten Gallengängen aus vor sich gegangen. Karyomytosen waren aber nicht mehr da. Die Regeneration war in so hohem Grade erfolgt, daß es zur Bildung jener Knoten kam. Doch scheint das Zugrundegehen und die Regeneration der Zellen allmählich vor sich gegangen zu sein, so schließt Verf. aus dem Fehlen eines an Blutgefäßen reicheren Zwischengewebes. *Lucksch (Prag).*

Hoche, L., Quelques observations de sclérose du foie chez l'enfant. (Arch. de méd. des enfants, T. VI, novembre 1903.)

Die Arbeit enthält 11 derartige, im Kindesalter im allgemeinen seltenen Fälle, die aus der Kinderklinik von Nancy stammen (auf eine Gesamtsumme von 900 Sektionen!). Dieselben scheiden sich von selbst in 2 Kategorieen: die Cirrhosen des Säuglingsalters (6), die alle syphilitischer Natur sind, und jene des zweiten Kindesalters (5), in denen im allgemeinen dieselben ätiologischen Momente nachgewiesen oder angenommen werden können, wie beim Erwachsenen. — Von jedem einzelnen Falle findet sich, außer einem knappen Auszug aus Krankengeschichte und Sektionsprotokoll, eine zum Teil recht genaue mikroskopische Beschreibung, sowie eine mikrophotographische Abbildung. *Rohmer (Straßburg i. E.).*

Schütze, Ueber einen Fall von atrophischer Lebercirrhose mit Bauchdeckenhämatom. (Charité-Ann., Bd. 27, 1903.)

Das Hämatom entstand allmählich im Verlauf einer typischen atrophischen Lebercirrhose mit Milzvergrößerung und starkem Ascites. Sch. faßt es als eine Teilerscheinung im allgemeinen Krankheitsbilde auf, als eine Blutung durch Diapedese, zumal bei der Sektion in der Bauchhöhle noch zahlreiche kleine und größere Blutungen zu finden waren.

Verf. untersuchte auch das Blutserum der Leiche auf die Anwesenheit von Isoagglutinen und Isolysinen, Stoffen, die im stande wären, die roten Blutkörperchen desselben Individuums oder derselben Species zu agglutinieren oder zu lösen. Trotz nahezu 4-monatlichen Bestehens des Hämatoms fielen die Versuche negativ aus. *Kurt Ziegler (Breslau).*

de Haan, J., Primäres Angiosarcoma alveolare multiplex der Leber bei einem 4 Monate alten Kinde. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathologie, Bd. 34, 1903, Heft 2.)

Bei einem $^1/_4$ Jahre alten Kinde, dessen Leber sich unter unklaren Krankheitserscheinungen immer mehr vergrößerte, fanden sich bei der Sektion unter der Glissonschen Kapsel weißlich gefärbte Flecken verschiedener Größe, zum Teil konfluierend. Das Zentrum des Tumoren ist meist dunkler, an einer Stelle eine mäßige Blutung. Lebergewebe sehr reduziert. Das mikroskopische Bild ließ sich im Sinne des Hämangiosarkoms oder Endothelioms deuten. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Bücheranzeigen.

Bethe, Albrecht, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Mit 95 Abbildungen im Text und 2 Tafeln.

Vor kurzem ist in diesem Centralblatt über das neueste Buch von Nissl referiert worden, in welchem Nissl ausführlich seine Gründe darlegte, die ihn zu einem Gegner der Neuronentheorie gemacht haben. Bekanntlich sind es vor allem die Untersuchungen Apáthys und Bethes, welche die Neuronenlehre erschütterten, wie das auch in Verworns Referat auf der Naturforscherversammlung zu Aachen zum Ausdruck kam. Bethe steht also als Vorkämpfer gegen die alte Neuronenlehre und daher läßt es sich erwarten, daß das vorliegende Buch, das die Untersuchungen Bethes der letzten Jahre enthält, Untersuchungen, die ihm die Bedeutung der Neurofibrillen in noch schärferer Weise klargemacht haben, sowohl bei denen, welche die bisherigen Resultate Bethes verwarfen, wie bei denen, die die Bedeutung der Betheschen Untersuchungen anerkennen, ganz besonderem Interesse begegnen wird. — Es ist das Buch, wie Bethe selbst sagt, kein Lehrbuch der allgemeinen Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Wir dürfen keine systematische, auf möglichste Vollständigkeit des Bekannten abzielende Darstellung des behandelten Gebietes in dem vorliegenden Buche erwarten. Vor allem finden wir neue anatomische Untersuchungen Bethes, neue physiologische Experimente in staunenswerter Fülle in dem Buche niedergelegt. Damit sind die älteren Untersuchungen Bethes in der Darstellung verwoben sowie die Angaben und Tatsachen aus der Literatur, welche dem Verfasser geeignet schienen, erstens die Grundlage des Verständnisses für die Darstellung zu fördern, zum anderen sich der großen Beweiskette einzufügen, die Verfasser zu ziehen sucht, um die Bedeutung der Neurofibrillen als leitendes Element, als wichtigsten Bestandteil des Nervensystems darzutun. Das ist der einheitliche Gesichtspunkt, unter dem das Werk verstanden sein will, der Gesichtspunkt, der die scheinbar zum Teil weit auseinanderliegenden anatomischen und physiologischen Untersuchungen des Verfassers verbindet. Wir haben in den Neurofibrillen Bethes das einheitliche, nervöse Strukturelement, das wir überall antreffen, wo überhaupt ein Nervensystem existiert, bei den Medusen, den Arthropoden, dem Menschen! — Ich glaube, daß selbst heftige Gegner Bethes dem Verf. Dank wissen werden, denen er zum mindesten ein reiches Material zur Nachprüfung zur Verfügung stellte. — Es ist natürlich unmöglich, ohne eine solche Nachprüfung ein Urteil darüber abzugeben, ob dieses oder jenes Experiment oder ob jeder histologische Befund richtig gedeutet ist. Das glaube ich, wird aber wohl ziemlich allgemein zugegeben werden müssen, daß die Neuronenlehre in ihrer alten Form, wie sie seiner Zeit von Waldeyer formuliert wurde, nicht mehr haltbar erscheint. Entweder muß man die Neuronenlehre ganz verwerfen (Nissl) oder eine Modifikation des Neuronenbegriffs suchen, wie das von Hoche u. a. geschehen ist. Einer solchen Modifikation scheint auch Bethe weniger abgeneigt als Nissl (vergl. S. 330).

Mit besonderem Nachdruck darf darauf hingewiesen werden, daß Bethe seine Resultate auf dem Wege vergleichender Histologie und Physiologie in erster Linie gewinnt, und gewiß darf als Verdienst des Buches auch hervorgehoben werden, daß die Bedeutung der Physiologie der Wirbellosen durch dasselbe in helles Licht gesetzt wird.

Wenn Bethe auch unter einem einheitlichen Gesichtspunkt die Untersuchung und Darstellung vorgenommen hat, so beherrscht ihn dieser Gesichtspunkt doch nie so, daß er etwa an seine Ergebnisse keine Kritik legt. Man kann an vielen Stellen des Buches sich von dem kritischen Vorgehen Bethes überzeugen, das er auch bei allgemeinen Fragen oft schlagend beweist (vergl. den letzten Absatz S. 199). Daß nicht alle seine Versuche von derselben Ueberzeugungskraft sind, daß der Leser an einzelnen Punkten die Beweisführung für noch nicht so abgeschlossen halten wird wie der Verf., ist wohl nach der Natur des Buches verständlich. Eine Frage vermag ich nicht zu unterdrücken, nämlich wie wir uns nach Bethes Meinung die Funktion der Ganglienzellen vorstellen sollen. Wenn auch zugegeben werden soll, daß Bethes Ausführungen geeignet sind, die herrschende Meinung von der Funktion der Ganglienzellen als Zentralorgane zu erschüttern, so drängt sich doch unmittelbar die Frage auf, welches ist dann also die Funktion der Ganglienzellen, wenn wir die ihnen bisher zugeschriebenen Verrichtungen anderen Strukturelementen des Nervensystems zuschreiben müssen? Ich muß gestehen, daß ich in dem vorliegenden Buch eine Antwort auf diese Frage erwartet hätte und daß das Fehlen dieser Antwort als Lücke empfunden wird, zumal nach den neuesten Untersuchungen Bethes auch die trophische Funktion der Ganglienzellen ernstlich in Frage gestellt erscheint. Wir müssen daher bei Annahme der Betheschen Resultate den Schluß ziehen, daß wir über die Funktion der Ganglienzellen überhaupt noch nichts wissen.

Es ist hier nun leider wegen Raummangels nicht möglich, auf die einzelnen Ergebnisse, die in dem Buch Bethes niedergelegt sind, einzugehen, was ich außerordentlich bedauere. Besonders die Kapitel über Nervendegeneration und autogene Regeneration sind auch für den Pathologen von weittragendster Bedeutung. Für die ganze Auffassung der Nervenleitung müssen die Mitteilungen über Fibrillensäure das höchste Interesse erregen. Nicht minder bedeutungsvoll sind auch die entwicklungsgeschichtlichen Angaben, die sicherlich bald eine Nachprüfung erfahren werden. Eine Fülle von anatomischen und physiologischen Fragen werden durch die Befunde Bethes in neues Licht gesetzt; als Beispiel will ich nur darauf verweisen, daß Verfs. Untersuchungen die nervöse Reizleitung auch im Herz bei der Herzbewegung entgegen Engelmanns Anschauungen beweisen.

Auch für die Methodik nicht nur in physiologischer Hinsicht, sondern auch für die histologische Untersuchung finden sich reichliche Mitteilungen in dem vorliegenden Buch.

Mag nun die Zukunft für oder gegen Bethes Auffassung der nervösen Vorgänge entscheiden, jedenfalls fördert ein solches Buch, das derartige Untersuchungen enthält, die zur Nachuntersuchung, damit zum Widerspruch oder zur Bestätigung herausfordern, die Frage um ein beträchtliches, bildet einen Markstein auf dem Wege der Erkenntnis und wir dürfen wünschen, daß als solchem dem Buch ein günstiges Fatum zur Seite stehe. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Risel, W., Ueber das maligne Chorionepitheliom und die analogen Wucherungen in Hodenteratomen. Arbeiten aus dem patholog. Institut zu Leipzig, herausgeg. von F. Marchand, Heft 1. Leipzig, S. Hirzel, 1903.

Das wichtige Gebiet der chorionepithelialen Neubildungen ist vom Verf. einer umfassenden Darstellung unterzogen worden. Der erste Abschnitt umfaßt die malignen Chorionepitheliome des Weibes und gibt zunächst eine Zusammenstellung der bisher in der Literatur niedergelegten Untersuchungsergebnisse. Die übersichtliche Anordnung des Stoffes ermöglicht auch dem nicht näher mit dem Gegenstand vertrauten Leser, sich leicht einzuführen und das ausführliche Eingehen auf alle wichtigen Arbeiten andererseits macht die Schrift geeignet, den Fachmann schnell über den Inhalt der einschlägigen Literatur zu orientieren. Hervorzuheben ist, daß auch das Verhältnis der Blasenmole zum malignen Chorionepitheliom berücksichtigt und daß dem Nachweis des Zusammenhanges des Geschwulstgewebes in Chorionepitheliomen mit dem Epithelüberzug noch erhaltener Chorionzotten ein eigenes Kapitel gewidmet ist, ebenso den metastatischen Chorionepitheliomen ohne Geschwulstbildung im Uterus oder in den Tuben und schließlich auch den Theorieen über die Ursachen der in Rede stehenden Geschwulstart. In Bezug auf letztere kommt Verf. unter Anführung aller aufgestellten Theorieen zu dem Schluß, daß wohl keine derselben eine befriedigende Erklärung zu geben vermag und daß die Ursache für die schrankenlose Wucherung des Chorionepithels unbekannt ist. Speziell wendet sich Verf. gegen diejenigen Theorieen, welche die Ursache der chorionepithelialen Neubildung in einer Verlagerung oder „Ausschaltung“ des embryonalen Materials suchen. Gerade das Chorionepitheliom sei das beste und einwandsfreieste Beispiel für die Unabhängigkeit maligner epithelialer Wucherungen von der so viel behaupteten primären Loslösung aus dem normalen Verbande.

Es folgen die einzelnen Beobachtungen R.s in ausführlicher Beschreibung, auf die näher einzugehen in einem Referat zu weit führen würde. Die Schlußfolgerungen, welche Verf. aus seinen Untersuchungen zieht, bestätigen im wesentlichen seinen schon in der Literaturübersicht eingenommenen Standpunkt. Er hält an der von Marchand geschaffenen Einteilung der Chorionepitheliome in typische und atypische Formen fest, doch sei die Unterscheidung keine scharfe. Die Herkunft der Geschwulstelemente sei unzweifelhaft herzuleiten vom Zottenepithel und zwar ohne Beteiligung des Zottenstromas oder der Decidua. Dies gilt auch für die atypischen Formen, bei denen es zuweilen überhaupt nicht zu einer Geschwulstbildung, sondern zu einer sarkomähnlichen Infiltration des Gewebes mit ektodermalen Zellen kommt. Daher ist an der histogenetischen Identität von Syncytium und Zellschicht festzuhalten. Diese Auffassung, die ja auch durch die Ergebnisse der neueren Untersuchung über frühe Stadien menschlicher Placentation gesichert erscheint, erklärt leicht das merkwürdige Neben- und Durcheinander der verschieden gestalteten zelligen Elemente. Das Vorkommen von Chorionepitheliomen, welche nur aus Elementen der Zellschicht oder des Syncytiums aufgebaut wären, kann Verf. trotz gegenteiliger Behauptungen bisher nicht für erwiesen ansehen. Auch der auffälligen Beziehung der Geschwulstzellen zur Fibrinbildung ist Verf. begegnet. Die Erscheinung wird nach dem Vorgange Marchands erklärt. Ferner fand sich bestätigt die Neigung der Geschwulstzellen, in die Gefäße durchzubrechen und intravaskuläre Komplexe von Geschwulstgewebe zu bilden, Eigenschaften, mit denen die Metastasenbildung auf hämatogenem Wege in Zusammenhang steht. Bezüglich der Auffassung von metastatischen Chorionepitheliomen ohne Geschwulstbildung im Uterus

oder in den Tuben schließt sich Verf. ebenfalls der Auffassung Marchands an, wonach schon die Verschleppung einiger weniger Zottenstämmchen innerhalb der Blutbahn zur Entstehung der Metastasen genügt und die Annahme einer abgestoßenen oder artifiziell entfernten primären Geschwulstbildung im Uterus nicht notwendig ist.

Der zweite Hauptabschnitt der Arbeit Rs. betrifft die chorionepitheliomartigen Wucherungen in Hodenteratomen, auf welche Schlagenhaufer und Wlassow zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt haben. Verf. stimmt im ganzen mit Schlagenhaufer überein, nur bestreitet er, daß die chorionepitheliomartigen Wucherungen in Hodenteratomen auf fötale Eihüllen oder deren Rudimente zurückzuführen seien. Für die Annahme eines Vorkommens solcher rudimentären Fruchthüllen liegen, wie Verf. ausführt, nach unseren bisherigen Kenntnissen keine Anhaltspunkte vor. Außerdem ist die hypothetische Voraussetzung derselben nicht notwendig. Das fötale Ektoderm in den Teratomen ist eben zu den verschiedensten Leistungen fähig und die chorionepithehalen Wucherungen sind lediglich als eine besondere Erscheinungsform des fötalen Ektoderms aufzufassen.

Die angeblich blasenmolenartigen Wucherungen, welche Schlagenhaufer als metastatische, vorzugsweise intravaskuläre Wucherungen beobachtet haben will, vermag Verf. in der von Schlagenhaufer gegebenen Deutung nicht anzuerkennen. Er hält die Identität der zottenähnlichen Gebilde mit Chorionzotten nicht für erwiesen, sondern erklärt die zottenartige Gestalt des Geschwulstgewebes als bedingt durch ihre Entwicklung innerhalb der Blutbahn. Auch die älteren Fälle der Literatur, welche Schlagenhaufer in seinem Sinne gedeutet hat, halten einer kritischen Beleuchtung — Verf. hatte zum Teil Gelegenheit, die mikroskopischen Präparate einzusehen — nicht stand.

Die erwähnte Ansicht, daß das fötale Ektoderm in Hodenteratomen die verschiedenartigsten Formationen und damit auch chorionepitheliomartige Wucherungen einzugehen vermag, stützt Verf. noch durch eigene Beobachtungen. Und auf Grund seiner Auffassung weist er auch den Versuch von der Hand, die chorionepitheliomartigen Bildungen in Teratomen für die Erklärung der gleichen Tumoren beim Weibe heranzuziehen. Für die letzteren ist der Ausgang vom Chorionepithel unzweifelhaft, und es liegt keine Veranlassung vor, für die eine oder andere Gruppe der beim Weibe vorkommenden Tumoren eine Abstammung von einer Art teratoiden Materials anzunehmen.

Jores (Braunschweig).

Senft, E., Praktikum der Harnanalyse. Kurze Anleitung zur Untersuchung des Harnes nebst den bei der Harnanalyse angewandten chemisch-physikalischen Methoden. Mit 45 Abbildungen im Text und 2 Tafeln. Wien, Verlag von Josef Šafář, 1903. Preis 4 M.

Ein kurzes, aber vollkommen ausreichendes Hilfsbuch zur Harnanalyse, welches in seinen ersten Abschnitten auch eine dem Mediziner gewiß willkommene Beschreibung der chemisch-physikalischen Methoden und der hierbei in Betracht kommenden Apparate enthält. Das hübsch ausgestattete Buch wird sowohl dem Anfänger als auch dem über methodische Fragen rasche Orientierung Suchenden gute Dienste leisten.

Friedel Pick (Prag).

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Lehrbücher und Sammelwerke. Allgemeines.

Dieulafoy, G., Manuel de pathologie interne. 4 Vol. Édit. 14. Paris, Masson & Co., 1903. 8°. 29 M.

Schmaus, Hans, Grundriß der pathologischen Anatomie. 7. neu bearb. Aufl. M. 342 teilweise farb. Abb. Wiesbaden, Bergmann, 1904. XII, 752 S. 8°. 15 M.

Weinberg, Wilhelm, Pathologische Vererbung und genealogische Statistik. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 78, 1903, H. 5/6, S. 521—540.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Brosch, Anton, Ein neues Leichen-Konservierungsverfahren. Ztschr. f. Heilkunde, Bd. 24, 1903, H. 10, S. 304—322. 2 Taf. u. 2 Fig.

Eschbaum, Friedrich, Ueber chemisch-medizinische Methoden; Harnsäurebestimmung im Urin. Ber. d. Dtschn. pharmaceut. Ges., Jg. 13, 1903, H. 8, S. 420—438.

Heidenhain, Martin, Ueber die Verwertung der Zentrifuge bei Gelegenheit der Herstellung von Präparaten isolierter Zellen zu Kurszwecken. Zeitschr. wiss. Mikrosk., Bd. 20, H. 2, S. 172—178.

Heller, A., Ueber die Notwendigkeit, die seitherige Sektionstechnik zu ändern. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., F. 3, Bd. 27, 1904, H. 1, S. 110—115.

Schmilinsky, Bemerkungen zum Nachweis und der Bedeutung makroskopisch nicht erkennbarer Blutbeimengungen zum Inhalt von Magen und Darm. Münch. med. Wchnschr., Jg. 50, 1903, N. 49, S. 2145—2147.

Zelle im allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Mallory, F. B., A hitherto undescribed fibrillar substance produced by connective-tissue cells. Journ. of med. research. Boston, Vol. 10, 1903, N. 3, S. 334—341. 1 Taf.

Marx, Hermann, Ueber vitale und supravitale Granulafärbungen bei Aetzkeratitis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., Bd. 175 (Folge 17, Bd. 5), 1904, H. 1, S. 46—69.

Matsuoka, M., Die Regeneration des Knorpelgewebes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., Bd. 175 (Folge 17, Bd. 5), 1904, H. 1, S. 32—45.

Maximow, Alexander, Ueber entzündliche Bindegewebsneubildung bei der weißen Ratte und die dabei auftretenden Veränderungen der Mastzellen und Fettzellen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 34, 1904, H. 1, S. 93--126. 2 Taf.

Patella, Vincenzo, Sulla morfologia degli essudati citodiagnosi (Widal e Ravaut). Osservazioni cliniche e ricerche sperimentali. Siena 1903. 303 S. 4°. 6 Taf.

Ross, Ronald, Further notes on Leishman's bodies. British med. Journ., 1903, N. 2239. S. 1401.

Traina, R., Ueber das Verhalten des Fettes und der Zellgranula bei chronischem Marasmus und akuten Hungerzuständen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 35, 1904, H. 1, S. 1—92. 2 Taf.

Geschwülste.

Abadie, Fibrome de la paroi abdominale. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 78, 1903, N. 8, S. 675—677.

Alcock, Richard, A case of intrathoracic tumour. The Practitioner, Vol. 71, 1903, N. 6, S. 842—850. 1 Taf.

Aschoff, L., Notizen über den gegenwärtigen Stand der Krebsforschung in London und Paris. Ztschr. f. Krebsforschung, Bd. 1, 1903, H. 2, S. 112—124.

Carcinomliteratur. Hrsg. v. Ant. Sticker. Beilage zur Deutschen Medizinalztg., Jg. 2, Okt. 1903 bis Sept. 1904. 12 Nummern. (N. zu 8 S.) Berlin, Grosser, 1904. 6 M.

Carter, F. Bolton, A case of teratoma of the neck. Lancet, 1903, Vol. 2, N. 22, S. 1499.

Cheatle, G. Lenthal, The behaviour of cancer within nerve and trophic areas. British med. Journ., 1903, N. 2241, S. 1515—1523. 33 Fig.

Fink, G. H., Cancer and precancerous changes: their origin and treatement. London, Lewis, 1903. 5,75 M.

Fliedner, Fritz, Dermoidkysten und Carcinom. Diss. med., Kiel 1903. 8°.

v. Franqué, O., Zur Anatomie und Therapie der Myome. Lymphdrüsentumor des kleinen Beckens. Prager med. Wchnschr., Jg. 28, 1903, N. 50, S. 651—653.

Kirk, Robert, Paraffin cancer. Brit. med. Journ., 1903, N. 2241, S. 1528.

Lucksch, Franz, Ueber den heutigen Stand der Frage nach der Aetiologie der Geschwülste. (Schluß.) Prager med. Wchnschr., Jg. 28, 1903, N. 47, S. 614—617.

Martin, A., Diagnostik der Bauchgeschwülste. Stuttgart, Enke, 1903. XVIII, 224 S. (= Deutsche Chir., hrsg. v. Bergmann u. v. Bruns, Lief. 45a.) 8 M.

Mohr, Heinrich, Ueber spontane Heilungsvorgänge beim Carcinom. Therapeut. Monatsh., Jg. 17, 1903, H. 12, S. 617—622.

Ohlenschlager, Otto, Ueber einen Fall von Leiomyom. Diss. med. München, Dez. 1903. 8°.

Plowright, Charles B., Notes on the distribution of cancer in the freebridge Lynn rural district. Brit. med. Journ., 1904, N. 2245, S. 72—73.

Prowazek, S., Erwiderung auf den Artikel: Ueber die Erreger der Krebsgeschwülste der Menschen und Säugetiere in N. 45 von L. Feinberg. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 16, 1903, N. 48, S. 1330—1331.

Ribbert, Hugo, Geschwulstlehre für Aerzte und Studierende. Bonn, Cohen, 1904. VII, 662 S. 8°. 596 teils farb. Fig. 20 M.

Sanfelice, Francesco, Ueber die pathogene Wirkung der Blastomyceten. 6 Abh. Ein Beitrag zur Aetiologie der bösartigen Geschwülste. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 44, 1903, H. 3, S. 364—396. 2 Taf.

Schmidt, Martin B., Die Verbreitungswege der Carcinome und die Beziehung generalisierter Sarkome zu den leukämischen Neubildungen. Jena, Fischer, 1903. 92 S. 1 Taf. u. 1 Fig. 8°. 2,80 M.

Silberberg, Fibromes et fibro-sarcomes de la paroi abdominale. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 78, 1903, N. 8, S. 677—680.

Missbildungen.

Bayon, G. P., Beitrag zur Diagnose und Lehre vom Kretinismus unter besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose mit anderen Formen von Zwergwuchs und Schwachsinn. Würzburg, Stuber, 1903. 120 S. 3 Taf. u. 5 Fig. (Aus Verh. phys.-med. Ges. Würzburg.) 4 M.

Béasse, L., Contribution à l'étude des malformations génitales chez la femme, et particulièrement de l'utérus et du vagin doubles. [Thèse.] Paris 1903. 8°.

Elliot, Alexander M., Note on a dicephalous monster. 1 Fig. Lancet, 1903, Vol. 2, N. 22, S. 1499.

Galtier, J., Considérations sur la syndactylie. Gaz. hebdomad. d. sc. méd. de Bordeaux, 1903, N. 38, S. 463—465.

Gussmann, Edm. Ludw., Ein Fall von angeborenem Herzfehler. Diss. Freiburg i. Br., 1903. 33 S. 8°. 0,80 M.

Hasselwander, A., Ueber 3 Fälle von Brachy- und Hypophalangie an Hand und Fuß. 16 Fig. Ztschr. f. Morphol. u. Anthropol., Bd. 6, H. 3, S. 511—526.

Le Damany, Un défaut de la branche humaine. Bull. de la soc. scientif. et méd. de l'Ouest, 1903, N. 2. S. 434—437.

Liebe, Zwei Fälle von Hermaphroditismus verus bilateralis beim Schwein. 2 Taf. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk., Bd. 30, H. 1/2, S. 102—135.

Malewski, B., Przypadek obustronnego, całkowitego braku kości promienieniowych, połączonego z głuchotą wyrazowa. (Ein Fall von Fehlen des Radius.) Medyc., Warszawa, Bd. 31, S. 235—240.

Meyer, Wilhelm, Ein Fall von kongenitaler Ectopia vesicae urinariae. Diss. med. Kiel, 1903. 8°.

Newell, Frank P., A typical case of sporadic cretinism. Med. Record, Vol. 64, 1903, N. 21, S. 896.

Richon, L., et **Jeandelize, P.,** Remarques à propos d'un castrat naturel. Compt. rend. soc. biol., T. 55, 1903, N. 32, S. 1363—1365.

Robertson, W. G. Aitchinson, A case of supernumerary and webbed fingers. Edinburgh med. Journ., N. S. Vol. 14, 1903, N. 6, S. 535—536. 1 Taf.

Spooner, J. P., A cardiac anomaly: an elongated auricular appendix. Trans. Chicago pathol. soc., Vol. 6, 1903, N. 1, S. 25—29. 2 Fig.

de Vries, W. M., Ueber eine Mißbildung des menschlichen Auges. Petrus Camper, Deel 2, Afl. 3, S. 269—288. 1 Taf. u. 4 Fig.

Williamson, R. T., A case of malformation (bifurcation of the proximal phalanx). Brit. med. Journ., 1903, N. 2241, S. 1531.

Zahrt, Fr., Ueber einen Fall von erblicher Flughautbildung an den Ellenbeugen. Diss. med. Leipzig, Dez. 1903. 8°.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Armand-Delille, P. F., Rôle des poisons du bacille de Koch dans la méningite tuberculeuse et la tuberculose des centres nerveux. (Étude expérimentale et anatomo-pathologique.) [Thèse.] Paris 1903. 187 S. 8°.

Axelrad, César, Ueber Morphologie der Kolonieen pathogener Bakterien. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 44, 1903, H. 3, S. 477—497. 3 Taf.

Bertarelli, E., und **Volpino, G.,** Morphologische und biologische Beobachtungen über einen Fall von Wutkrankheit beim Menschen mit besonderer Rücksicht auf die Gegenwart und Verteilung der Negrischen Körperchen im Zentralnervensystem. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 35, 1903, N. 2, S. 221—223.

Birnbaum, F. und **Weber, H.,** Ueber pustulöse Typhusroseola nebst bakteriologischen Untersuchungen. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 29, 1903, N. 46, S. 843—844.

Blanchard, R., A propos de la maladie du sommeil. Bull. de l'Acad. de méd., Sér. 2, T. 50, N. 36, S. 271—274.

Bosc, F. J., Le parasite de la variole. (Formes schizogoniques et sporogoniques.) Compt. rend. soc. biol., T. 55, 1903, N. 29, S. 1204—1206. 23 Fig.

—, Recherches sur l'étiologie de la rage. Ibid., N. 33, S. 1436—1438.

Brault, J., La fièvre ondulante à Alger. Arch. gén. de méd., Année 80, 1903, T. 2, N. 46, S. 2881—2891. 3 Fig.

Buchanan, Andrew, Malarial fevers and malarial parasites in India. Second edition enlarged. Calcutta, Thacker Spink & Co., 1903. X, 216 S. 8⁰. 16 Taf. u. Fig. 7,50 M.

Christy, Cuthbert, Bubonic plague („Kaumpuli") in Central East Africa. British med. Journ., 1903, N. 2237, S. 1265—1267.

—, The distribution of sleeping sickness on the Victoria Nyanza and its connection with filariasis and trypanosomiasis. Journ. of trop. med., Vol. 6, 1903, N. 21, S. 341—343. 1 Karte.

Cropper, John, Note on the occurrence of malarial fever in places usually free from Anopheles. Journ. of hyg., Vol. 3, 1903, N. 4, S. 515—516.

Cronquist, Johan, Beitrag zur Kenntnis vom Wechselfieber und besonders dessen Formen bei Kindern. Nord. med. Ark., 1903, Afd. 2 (Inre med.), Haft 3, N. 13, S. 22—55.

Daland, Judson, Leprosy in the Hawaiian Islands. Journ. of the Americ. med. assoc., Vol. 41, 1903, N. 19, S. 1125—1129. 8 Fig.

De Waele, H., et **Sugg, E.,** Étude sur la variole et la vaccine. Arch. internat. de pharmacodynamie et de thérapie, Vol. 12, 1903, Fasc. 3/4, S. 205—270. 3 Taf.

Déléon-Brunet, Contribution à l'étude des déterminations pulmonaires et rénales de la grippe. [Thése.] Montpellier 1903.

Dietrich, A., Ueberblick über unsere Kenntnisse von der Morphologie und Biologie der Bakterien. Sammelreferat. Ztschr. f. allg. Physiol., Bd. 3, 1903, H. 2, S. 23—75.

Elgart, Jaroslav, Ueber akute Exantheme. Neue Methode ihrer Prophylaxe. Leipzig, Veit & Co., 1903. IV, 168 S. 8⁰. 5 M.

Ellis, W. Gilmore, The etiology of Beri-Beri. Brit. med. Journ., 1903, N. 2237, S. 1268—1269.

Erb, W., Syphilis und Tabes. Berliner klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 1, S. 9—13; N. 2, S. 40—43.

Ford, W. W., The classification and distribution of the intestinal bacteria in man. Studies from the R. Victoria Hospital, Montréal, T. 1, 1903, N. 5 (pathology II).

Gatzweiler, Eduard, Ein Fall von Erysipelas faciei mit Ausgang in Septikopyämie. Diss. med. München, Sept. 1903.

Grober, Jul. A., Die Malaria in Thüringen. Klin. Jahrb., Bd. 11, 1903, H. 4, S. 435—482. 1 Fig. u. 1 Karte.

Jochmann, Georg, Bakteriologische und anatomische Studien bei Scharlach mit besonderer Berücksichtigung der Blutuntersuchung. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 78, 1903, H. 3/4, S. 210—249.

Jürgens, Zur Aetiologie der Ruhr. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 29, 1903, N. 46, S. 841—843.

Kayser, Heinrich, Die Bakteriologie des Paratyphus. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 35, 1903, N. 2, S. 154—158.

Lassar, O., Ueber bovine Impftuberkulose. Dermatol. Ztschr., Bd. 10, 1903, H. 5, S. 505—517. 14 Fig.

Manson, Patrick, Discussion on trypanosomiasis. Journ. of trop. med., Vol. 6, 1903, N. 21, S. 337—341.

—, Sleeping sickness and trypanosomiasis in a European; death; preliminary note. British med. Journ., 1903, N. 2240, S. 1461—1462.

Martini, Erich, Protozoen im Blute der Tropenkolonisten und ihrer Haustiere. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 7, 1903, N. 11, S. 499—506.

Mayer, G., Ueber die Prognose der Syphilis. Vier Vorlesungen, geh. in ärztl. Fortbildungskursen Aachen 1902—1903. Berlin, Karger, 1904. 87 S. 8⁰. 2 M.

M'Dowell, Lawrence F., Enteric fever and some of its complications. Dublin Journ. of med. sc., Ser. 3, 1903, N. 383, S. 329—335.

Mayer, Die Infektionskrankheiten in der Westpfalz. Vereinsbl. f. d. pfälz. Aerzte, Jg. 19, 1903, N. 11, S. 250—259.

Mezinescu, D., Ueber Eiterspirillum. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 35, 1903, N. 2, S. 201—202. 4 Fig.

Michaelis, L., Mikroskopische Untersuchungen über die Taubenpocke. Ztschr. f. Krebsforschung, Bd. 1, 1903, H. 2, S. 105—111. 1 Taf.

Newman, George, A note on the bacteriological diagnosis of diphtheria. The Practitioner, Vol. 72, 1903, N. 5, S. 715—721.

Nicolau, Contribution à l'étude des tuberculides. Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 4, 1903, N. 10, S. 713—730.

Palmioski, Wladislaw, i **Kozicki, Lucyan,** Przypadek wodowstrętu u człowieka z zejściem pomyślnem. (Fall von Wut beim Menschen.) Medycyna, Warszawa, Bd. 31, 1903, S. 220—223.

Plehn, A., Aetiologie und Pathogenese des Schwarzwasserfiebers. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 174 (Folge 17, Bd. 4), H. 3, 1903, S. 509—530.

—, Die akuten Infektionskrankheiten bei den Negern der äquatorialen Küsten Westafrikas. Ebenda, Supplheft, 1903, S. 1—102. 11 Kurven.

Quadrone, Carlo e **Cler, Ettore,** Sull'infezione mista: tifosa e diplococcica. La Rif. med., Anno 19, 1903, N. 42, S. 1160—1165.

Remlinger, P., Isolement du virus rabique par filtration. Compt. rend. soc. biol., T. 55, 1903, N. 33, S. 1433—1434.

Roberts, Arthur Hamilton Stewart, Malarial fever as met in South Africa during the late war: its symptoms, treatment and prevention. Dublin Journ. of med. sc., Ser. 3, 1903, N. 383, S. 336—338.

Ruata, Guido Q., Il bacillo della febbre gialla nel peritoneo, durante l'infezione sperimentale. La Rif. med., Anno 19, 1903, N. 42, S. 1149—1154.

Schiele, W., Ueber Lupus vulgaris. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 67, 1903, H. 3, S. 337—362.

Ruediger, E. H., The occurrence of virulent pseudodiphtheria bacilli in gangrenous tonsillitis and pharyngitis of scarlet fever. Trans. Chicago pathol. soc., Vol. 6, 1903, N. 2, S. 45—49.

Smith, J. C., The animal parasite supposed to be the cause of yellow fever. Science, N. S. Vol. 18, 1903, N. 460, S. 530—535.

Trommsdorff, R., Ueber Pathogenität des Löfflerschen Mäusetyphusbacillus beim Menschen. Münch. med. Wchnschr., Jg. 50, 1903, N. 48, S. 2092—2094.

Ueber die Aetiologie der Schlafkrankheit. Mitteilung der von dem Marineminister zum Studium der Schlafkrankheit entsandten Kommission, bestehend aus Drs. **Annibal Bettencourt, Ayres Kopke, Gomes de Rezende** und **Correca Mendes.** (Forts.) Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 35, 1903, N. 2, S. 212—221. 1 Taf. u. 4 Kurven.

Vagedes, Aerztliche Beobachtungen aus Deutsch-Südwestafrika mit besonderer Berücksichtigung der Infektionskrankheiten und der Kochschen Malariabekämpfung. Dtsche. Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspfl., Bd. 35, 1903, H. 4, S. 821—845.

Wagener, Oskar, Ueber primäre Tuberkuloseinfektion durch den Darm. Münch. med. Wchnschr., Jg. 50, 1903, N. 48, S. 2095—2099.

Wandel, O., Ueber Pneumokokkenlokalisationen. Dtsches. Arch. f. klin. Med., Bd. 78, 1903, H. 1/2, S. 1—38.

Wells, H. G., and **Scott, L. P.,** The pathologic anatomy of paratyphoid fever. Report of a case, with autopsy and bacteriologic findings. Trans. Chicago pathol. soc., Vol. 6, 1903, N. 1, S. 20—25.

Höhere tierische Parasiten.

Ashford, Bailey K., Filariasis in Porto Rico. Med. Record, Vol. 64, 1903, N. 19, S. 724—728. 1 Fig.

Boycott, A. E., A Note on the differential leucocyte count in worm infections. British med. Journ., 1903, N. 2237, S. 1267—1268.

Craig, Charles F., The occurrence of uncinariasis (Ankylostomiasis) in soldiers of the United States Army. American Journ. of med. sc., Vol. 126, 1903, N. 5, S. 798—816.

Gross, J., Ueber Cysticercus racemosus des Gehirns. Diss. med. Leipzig, Dez. 1903. 8°.

Hendley, T. H., The spread of Ankylostomiasis. British med. Journ., 1903, N. 2239, S. 1393—1394.

Iberer jun., **Johann,** Die Ankylostomum-Frage. Pester med.-chir. Presse, Jg. 39, 1903, N. 49, S. 1177—1180.

Marchetti, Luigi, Caso clinico di echinococco cerebrale. Gazz. med. Lombarda, Anno 61, 1903, N. 42, S. 421—425.

Mosler, F., und **Peiper, E.,** Tierische Parasiten. Bearb. v. Erich Peiper. 2. verm. u. verb. Aufl. Wien, Hölder, 1904. VI, 376 S. 162 Fig. Gr. 8°. 11.20 M.

Powell, Arthur, The life-span of the Guinea-worm. British med. Journ., 1904, N. 2245, S. 73.

Primrose, A., Filariasis in man cured by removal of the adult worms in an operation for lymph scrotum. British med. Journ., 1903, N. 2237, S. 1262—1265. 5 Fig.

Smith, Uncinariasis in Texas. American Journ. of the med. sc., Vol. 126, 1903, N. 5, S. 768—798. 10 Fig.

Stiles, Ch. Wardel, Report upon the prevalence and geographic distribution of hookworm disease (Uncinariasis and Anchylostomiasis) in the United States. Hyg. Laborat. Bull., N. 10. Washington, 1903. Édit. 2. 122 S. 86 Fig.

Stuertz, Eustrongylus gigas im menschlichen Harnapparat mit einseitiger Chylurie. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 78, 1903, H. 5/6, S. 557—587.

Taniguchi, Ein Fall von Distomumerkrankung des Gehirns mit dem Symptomenkomplex von Jacksonscher Epilepsie, von Chorea und Athetose. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. 38, 1904, H. 1, S. 100—121. 2 Taf.

Tenholt, Die Ankylostomiasis-Frage. Zusammenfassende Uebersicht. (Schluß.) Centralbl. f. Bakt., Bd. 34, 1903, No. 2/3, S. 33—50.

Zinn, W., Ueber die Wurmkrankheit Ankylostomiasis und ihre Bekämpfung. Therapie d. Gegenwart, 1903, N. 12, S. 529—538.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Abderhalden, Emil, Beitrag zur Kenntnis der Ursachen der Hämophilie. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 35, 1904, H. 1, S. 213—214.

Arnsperger, Hans, Die Aetiologie und Pathogenese der Aortenaneurysmen. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 78, 1903, H. 5/6, S. 387—457.

Baetzner, Wilhelm, Ein Fall von myelogener Leukämie. Diss. München, Dez. 1903. 8°.

Bail, O., Die bakterientötende Kraft des Blutes. Sitzungsber. Naturw.-Med. Ver. f. Böhmen, „Lotos" in Prag, Jg. 23, 1903, N. 2, S. 96—100.

Bartels, Rolf, Ein Fall von Aneurysma der Carotis interna dextra im Sinus cavernosus mit doppelseitiger Stauungspapille. Diss. med. Erlangen, 1903. 8°.

Bruhns, C., Lymphangiektasien der Wange. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 68, 1904, H. 1/2, S. 147—166. 2 Taf.

v. Brunn, Max, Beitrag zur traumatischen Gangrän durch Ruptur der inneren Arterienhäute. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 41, 1903, H. 1, S. 9—16. 1 Fig.

Capps, Joseph A., A study of volume index. Observations upon the volume of erythrocytes in various disease conditions. Journ. of med. research. Boston, Vol. 10, 1903, N. 3, S. 367—401.

Cropper, John, A case of traumatic aneurysm of the femoral artery in Hunters canal. Lancet, 1903, Vol. 2, N. 24, S. 1651.

Dastre, A., La production du fibrin-ferment, phénomène cadavérique ou phénomène d'activité normale du leucocyte vivant. Compt. rend. soc. biol., T. 55, 1903, N. 32, S. 1345—1347.

— Résistance vitale des leucocytes dans l'acte de la coagulation. Ebenda, S. 1343—1345.

Diefendorf, A. R., Blood changes in dementia paralytica. American Journ. of med. sc., Vol. 126, 1903, No. 6, S. 1047—1071.

Earl, H. C., The cytology of serous and serofibrinous effusions of the pleural and other serous cavities, and of the cerebro-spinal fluid. Dublin Journ. of med. sc., Ser. 3, N. 384, 1903, S. 409—427.

Fennell, Charles H., Deformity of the heart in the Mongolian imbecile. Lancet, 1903, Vol. 2, N. 24, S. 1650—1651.

Garnier, Charles, Variations de la lipase du sang au cours de divers états pathologiques chez l'homme. Compt. rend. soc. biol., T. 55, 1903, No. 33, S. 1425—1427.

Hölscher, Ueber Erkrankungen der Carotis interna nach Mittelohreiterung. Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk., Bd. 2, 1903, H. 3, S. 101—116.

v. Jaksch, R., Weitere Beobachtungen über die Mengen des im Blute des kranken Menschen sich vorfindenden Harnstoffes. Ztschr. f. Heilk., Bd. 24, 1903, H. 11, S. 401—423. 2 Tab.

Königer, H., Histologische Untersuchungen über Endokarditis. Leipzig, Hirzel, 1903. 2 Taf. VI, 162 S. 8°. (= Arb. a. d. pathol. Inst. Leipzig, Heft 2.) 7 M.

Landau, Anastazy, Klinische Untersuchungen über den osmotischen Druck des Blutes. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 78, 1903, H. 5/6, S. 458—481.

Lemierre, Un procédé simple d'ensemencement du sang. Compt. rend. soc. biol., T. 55, 1903, N. 31, S. 1296—1298.

Löwenheim, Bruno, Ueber urticarielles Oedem. Berliner klin. Wchnschr., Jg. 40, 1903, N. 46, S. 1060—1061.

Neutra, Wilhelm, Ueber den Einfluß akuter Infektionskrankheiten auf die Leukämie. Ztschr. f. Heilk., Bd. 24, 1903, H. 11, S. 349—400.

Pöschel, Ottmar, Ein Fall von Verschluß der Vena cava superior. Diss. med. Erlangen, 1903. 8°.

Procházky, Frant., Endocarditis experimentalis. Sborník klinický, T. 5, 1904, Fasc. 2, S. 147—170.

Quinger, Curt, Ein Beitrag zur Kasuistik der chronischen Leukämie, mit besonderer Berücksichtigung der Temperatur und Pulszahl. Diss. med. Leipzig, 1903. 8°.

Raineri, G., Di alcune ricerche biochimiche nel sangue delle gravide, nel sangue materno e fetale. Arch. Ostetr. e Ginecol., Anno 10, N. 6, S. 341—362.

Rommelaere, La pathologie de la veine porte. — Première partie. De la splénophlébite. Bull. de l'Acad. R. de méd. de Belgique, Sér. 4, T. 17, 1903, No. 9, S. 587—633. 3 Fig.

Rüchel, Hermann, Beitrag zur Kenntnis des Inhalts der Leukocyten bei der Blutgerinnung. Diss. med. Greifswald, Nov. 1903. 8°.

Schuster, Beitrag zur Herzsyphilis, insbesondere in Verbindung mit Tabes. Dtsche. med. Wochenschr., Jg. 29, 1903, N. 41, S. 737—738.

Sérégé, H., Sur l'existence d'un double Courant sanguin dans la veine cave inférieure. Compt. rend. soc. biol., T. 55, 1903, N. 32, S. 1383—1385. (Réun. biol. Bordeaux.)

Sorochowitsch, J., Ueber die Glykogenreaktion der Leukocyten. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 51, 1903, H. 3/4, S. 244—286.

Stein, J., Ueber Herzschwäche bei Mitralfehlern. Nord. med. Ark., 1903, Afd. 2 (Inre med.), Heft 3, N. 13, S. 1—23.

Taylor, William, Traumatic aneurysm of the left subclavian artery produced by fracture of the clavicle. Ann. of surgery, P. 131, 1903, S. 638—651.

Wagener, O., Beitrag zur Pathologie des Ductus arteriosus (Botalli). Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 79, 1903, H. 1/2, S. 90—107. 1 Taf.

Waldo, Henry, Abstract of a clinical lecture on a patient with mitral stenosis. Lancet, 1903, Vo. 2, N. 23, S. 1556—1557.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Barbry, L., De l'ostéomyélite pubienne des adolescents. [Thèse.] Lille 1903.

Broca, A., et **Tridon, P.,** Ostéomyélite des nacriers. Rev. de chir., Année 23, 1903, N. 10, S. 421—443, 3 Fig.

Fischer, Bernhard, Zur Pathologie des elastischen Gewebes der Milz. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., Bd. 175 (Folge 17, Bd. 5), 1904, H. 1, S. 69—90. 3 Taf.

Fraenkel, Eug., Ueber Erkrankungen des roten Knochenmarkes, besonders der Wirbel und Rippen, bei akuten Infektionskrankheiten. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 12, 1903, H. 4, S. 419—454. 1 Taf.

Monnier, E., Zur Kasuistik der Milzcysten. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 41, 1903, H. 1, S. 181—197.

Oehler, Rud., Ueber recidivierende Osteomyelitis und Knochenabsceß. Allg. med. Centralztg., Jg. 72, 1903, N. 45, S. 907—908.

Potier, A., Réaction cellulaire du tissu lymphoïde dans les infections chroniques. Compt. rend. soc. biol., T. 55, 1903, N. 31, S. 1264—1265.

Knochen und Zähne.

Adler, S., Ueber tabische Knochen- und Gelenkerkrankungen. (Schluß.) Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 6, 1903, N. 23, S. 887—916.

Arnold, Venanz, Ueber Scoliosis ischiadica. Diss. med. Erlangen, 1903. 8°.

Cheinisse, L., La spondylite infectieuse. La Semaine méd., Année 23, 1903, N. 45, S. 365—367.

Chompert, J., Mal perforant buccal ou nécroses multiples du maxillaire chez un tabétique. Arch. gén. de méd., Année 80, T. 2, 1903, N. 48, S. 3009—3017, 2 Fig.

Cotterill, J. M., The pathology of hallux rigidus. British med. Journ., 1903, N. 2239, S. 1400.

Edsall, David L., and **Lavenson, Ralph S.,** Concerning the nature of certain cases of chronic polyarthritis. American Journ. of the med. sc., Vol. 136, 1903, N. 6, S. 991—1004.

Freiberg, Albert H., Congenital luxation of the ankle. Ann. of surgery, P. 130, 1903, S. 545—548. 1 Fig.

Hoffa, A., Beiträge zur Pathologie und Therapie der Kniegelenkserkrankungen. Berliner klin. Wehnschr., Jg. 41, 1904, N. 1, S. 13—16 u. N. 2, S. 43—46.

Landgraf, Lorenz, Kritische Betrachtungen über Pyorrhoea alveolaris. Dtsche. Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 21, 1903, H. 12, S. 636—656.

Mayer, Joseph, Das Wesen der Rhachitis. Fortschr. d. Med., Bd. 21, 1903, N. 34, S. 1145—1159.

Morestin, H., Sarcome de l'humérus. Bull. et mém. dela soc. anat. de Paris, Année 78, 1903, N. 8, S. 673—675. 1 Fig.

Nicoladoni, C., Anatomie und Mechanismus der Skoliose. Stuttgart, Nägele, 1904. 80 S. 4° (= Bibliotheca medica, Abt. E, Chirurgie.) 18 Taf. u. 1 Portr. d. Verf. 36 M.

Onodi, A., Bildungsanomalie der Stirnhöhle. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 15, 1904, H. 2, S. 363—365. 2 Fig.

Orth, O., Zur Statistik der Carcinome des Oberkiefers. Diss. med. Heidelberg, 1903. 8°.

Pacchioni, D., Ricerche sul rachitismo. I. Alcune ricerche sul processo normale dell'ossificazione condrale. Atti IV. congresso pediatrico Ital. Firenze, 1902, 11 S.

Painter, Charles F., and **Erving, William G.,** Chronic villous arthritis, with special reference to its etiology and pathology. Med. News, Vol. 83, 1903, N. 20, S. 913—920; N. 21, S. 973—980; N. 22, S. 1021—1028.

Paul-Boncour, G., Squelette complet de myxoedémateux. Mécanisme de quelques déformations crâniennes. Bull. et mém. de la soc. d'anthropol. de Paris, 1903, N. 4, S. 429—432.

Paton, E. Percy, Syphilitic joint disease. British med. Journ., 1903, N. 2239, S. 1389—1393.

Robertson, Wm., Syphilitic gummata involving both knee-joints. Journ. of trop. med., Vol. 6, 1903, N. 20, S. 315—316.

Röpke, W., Ueber den Hallux valgus. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 71, 1903, H. 1/2, S. 137—157. 12 Fig.

Stoeltzner, Wilhelm, Pathologie und Therapie der Rachitis. Berlin, Karger, 1904, 176 S. 8°. 3 Taf. 4 M.

Viernstein, Theodor, Ueber einen Fall von Arthritis deformans mit Pierre-Marieschem Symptomenkomlex. Diss. med. München, Dez. 1903. 8°.

Vogel, Heinrich, Bösartige Geschwülste des Keilbeinkörpers mit besonderer Berücksichtigung ihrer orbitalen Symptome und ihrer Nachweisbarkeit durch die Rhinoscopia media (Killian). Freiburg i. Br., 1903. 62 S. 8°. (Diss. med.) —,80 M.

Watson, Chalmers, Observations on the pathogenesis of gout. British med. Journ., 1904, N. 2245, S. 68—71. 7 Fig.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Dieterich, Ueber Myositis ossificans. Dtsche. militärärztl. Ztschr., Jg. 33, 1904, H. 1, S. 13—20. 2 Fig.

Forssell, William, Klinische Beiträge zur Kenntnis der akut septischen Eiterungen der Sehnenscheiden der Hohlhand, besonders mit Rücksicht auf die Therapie. Nord. med. Arkiv, 1903, Afd. 1 (Kirurgi), Häft. 3, N. 14. 54 S.

Kienböck, Robert, Zur radiographischen Anatomie und Klinik des traumatischen intramuskulären Osteoms. (Forts. u. Schluß.) Wiener klin. Rundsch., Jg. 17, 1903, N. 48, S. 877—870, 3 Fig.; N. 49, S. 885—888.

Schiefferdecker, P., und **Schultze, Fr.,** Beiträge zur Kenntnis der Myotonia congenita, der Tetanie mit myotonischen Symptomen, der Paralysis agitans und einiger anderer Muskelkrankheiten, zur Kenntnis der Aktivitätshypertrophie und des normalen Muskelbaues. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 25, 1903, H. 1/4, S. 1—345. 15 Taf.

Aeussere Haut.

Audry, Granulosis rubra nasi, fausse acné rosée des enfants. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 4, T. 4, 1903, No. 11, S. 844—845.

Bardin, H., Le prurigo chez l'enfant; étiologie, diagnostic, traitement. [Thèse.] Paris, 1903. 8°.

Bernard, Raymond, et **Jacob, O.,** Gangrène cutanée diphtérique. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 15, 1903, N. 5, S. 685—712. 1 Taf. u. 1 Fig.

de Beurmann et **Ramond,** Abcès sous-cutanés multiples d'origine mycosique. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 4, T. 4, 1903, N. 8/9, S. 678—685.

Casoli, Vincenzo, Due casi di Ulcus rodens. La Riforma med., Anno 19, 1903, No. 46, S. 1267—1272.

Elder, William, and **Matthew, Edwin,** Elephantiasis and its treatment. Edinburgh med. Journ., N. S. Vol. 14, 1903, N. 6, S. 504—510. 1 Taf.

Exner, Alfred, und **Holzknecht, Guido,** Die Pathologie der Radiumdermatitis. Wien, Gerold, 1903. 8 S. 8°. (Sitzungsber. K. Akad. Wiss. Wien.) —.20 M.

Feer, E., Ueber plötzliche Todesfälle im Kindesalter, insbesondere über den „Ekzemtod". Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 34, 1904, N. 1, S. 2—14.

Fritz, A., Einige Fälle von Fibroma molluscum. Diss. med. Leipzig, Dez. 1903. 8°.

Heller, Julius, Ein Beitrag zur Pathologie der bei akuter Gonorrhoe vorkommenden Exantheme (Dermatitis pyaemica). Dtsche med. Presse, Jg. 7, 1903, N. 16, S. 122—124.

Hoffmann, Rudolf, Ueber einen Fall von malignem Plasmon. (Vorl. Mitt.) Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 68, 1904, H. 1/2, S. 217—218.

Jacobi, E., Atlas der Hautkrankheiten mit Einschluß der wichtigsten venerischen Erkrankungen für praktische Aerzte und Studierende. 86 Taf. nebst erläut. Text. Berlin u. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1904. 4°. 14.50 M.

Jeanselme, E., Cours de dermatologie exotique. Paris, Masson et Cie., 1904. 403 S. 8°. 5 Kart. u. 108 Fig.

Kaiser, S., Zur Kenntnis der hämorrhagischen Hautsyphilide. Diss. med. Leipzig, Dez. 1903. 8°.

Kopytowski, W., Zur pathologischen Anatomie des Herpes progenitalis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 68, 1904, H. 1/2, S. 55—80. 3 Taf.

Kothe, Richard, Zur Lehre von den Talgdrüsengeschwülsten. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 68, 1904, H. 1/2, S. 33—54. 4 Taf.

Kropác, Rudolf, Ein Beitrag zur weiteren Differenzierung der Gangrène foudroyante. Arch. f. klin. Chir., Bd. 72, 1903, H. 1, S. 111—137. 3 Fig.

Leaf, Cecil H., A case of lupus of the forehead, the right arm, and the elbow treated by excision. Lancet, 1903, Vol. 2, N. 20, S. 1356—1358. 4 Fig.

Leskien, Fr., Die Rolle der Heredität in der Aetiologie des Xanthoms, nebst Mitteilung einer Beobachtung von Xanthom bei 3 Geschwistern. Diss. med. Leipzig, Dez. 1903. 8°.

Lindner, Pilze in den Fingernägeln, infolge Infektion mit fauligem Stroh. Wochenschr. f. Brauerei, Jg. 20, 1903, N. 47, S. 564.

Löwy, Karl, Ueber zwei Fälle von Antipyrin-Exanthem. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 68, 1904, H. 1/2, S. 167—178.
Milian, Épithélioma plan cicatriciel. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 4, T. 4, 1903, N. 11, S. 845—847.
Nicolau, S., Sur le cylindrome de la peau. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 15, 1903, N. 6, S. 796—819. 1 Taf.
Ostermayer, Nicolaus, Ein Fall von Pemphigus neonatorum P. Richter (Dermatitis exfoliativa neonat. Ritter) mit Infektion der Mutter und Tod des Neugeborenen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 67, 1903, H. 1, S. 109—112.
Reiss, Wladislaw, Ueber atrophische Formen des Lichen planus. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 68, 1904, H. 1/2, S. 137—146. 3 Taf.
Riecke, Erhard, Zwei Fälle von Mycosis fungoides. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 67, 1903, H. 2, S. 193—226. 3 Taf.
Sée et **Druelle,** Acné nécrotique du thorax et du dos. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 4, T. 4, 1903, N. 11, S. 821—822.
Studenski, J. B., Ueber einen seltenen Fall von Staphylokokkenmykosis der Haut bei Diabetes mellitus. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med., Bd. 174 (Folge 17, Bd. 4), 1903, H. 1, S. 29—41. 1 Taf.
Weidenfeld, St., Zur Histologie des Pemphigus vegetans. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 67, 1903, H. 3, S. 409—434. 2 Taf.

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Anton, G., Ueber einen Fall von beiderseitigem Kleinhirnmangel mit kompensatorischer Vergrößerung anderer Systeme. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 16, 1903, N. 49, S. 1350—1354, 3 Fig.
Armand-Delille, P. F., Rôle des poissons du bacille de Koch dans la méningite tuberculeuse et la tuberculose des centres nerveux. Etude expérimentale et anatomo-pathologique. Paris, Steinheil, 1903, 180 S., 8°, 3 Taf.
Aufschlager, Beitrag zur Lokalisation der Hemichorea. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 51, 1903, H. 3/4, S. 195—202, 1 Fig.
Austerlitz, Kurt, Ueber einen Fall von Encepholomeningocele. Diss. med. München, Dez. 1903, 8°. 1 Fig.
Bielschowsky, Max, Die marklosen Nervenfasern in den Herden der multiplen Sklerose. Neurol. Centralbl., Jg. 23, 1904, N. 2, S. 59—62.
Bittorf, Al., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Gehirn- und Rückenmarksgeschwülste. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 35, 1904, H. 1, S. 169—204. 1 Taf.
Box, Charles R., A case of invasion of the cauda equina by tumour with demarcation of all the sensory root areas of the lower limbs. Lancet, 1903, Vol. 2, N. 23, S. 1566—1572, 40 Fig.
Brissaud, E., Arthropathies syringomyéliques. Arch. gén. de méd. Année 80, T. 2, 1903, N. 52, S. 3280—3386, 4 Fig.
Bruce, Lewis C., Clinical and experimental observations upon general paralysis. Transact. of the med.-chir. soc., Edinburgh, Session 1902—1903, Vol. 22, N. Ser. 1903, S. 238—241.
Buschmann, Walter, Meningitis und Lumbalpunktion. Diss. med. Freiburg, 1903, 8°.
Cade, A., et **Bancel,** Tumeur kystique du lobe médian du cervelet. Lyon méd., Année 35, 1903, N. 47, S. 812—820.
Curioni, F., Rapports du tabes avec la paralysie générale. Nouv. iconogr. de la Salpêtrière. Année 16, 1903, N. 5, S. 276—279, 2 Taf.
v. Frankl-Hochwart, L., Zur Kenntnis der Pseudosklerose. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ., H. 10, 1903, S. 1—47, 1 Taf.
Froin, G., Étude des localisations dans les noyaux gris; signe de Babinski. Compt. rend. soc. biol., T. 55, 1903, N. 37, S. 1657—1659.
Fuchs, A., Die Veränderungen der Dura mater cerebralis in Fällen von endokranieller Drucksteigerung (Tumor und Hydrocephalus), nebst einem Beitrag zur Histologie der Dura mater spinalis. 19 Fig. S. 378—497.
Gallavardin, Louis, et **Savy, P.,** Sur un cas de Torticolis congénital avec autopsie et examen histologique du système nerveux. Lyon med. Année 35, 1903, N. 47, S. 767—878. 1 Fig.
Hanke, Viktor, Das Gehirn eines congenitalen bilateralen Anophthalmus. Arb. d. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ., H. 10, 1903, S. 58—65.
Henriksen, Paul B., Nervensutur und Nervenregeneration (Forts.). Nord. med. Arkiv 1903, Afd. 1 (Kirurgi), Häft 3, N. 16. 58 S., 6 Taf.
Hoppe, Fritz, Ein Fall von Psychose infolge multipler Gehirntumoren. Neurol. Centralbl., Jg. 23, 1904, N. 2, S. 50—52. 1 Fig.

Hunt, J. Ramsay, Multiple sclerosis with dementia: a contribution to the combination form of multiple sclerosis and dementia paralytica. American Journ. of the med. sc., Vol. 136, 1903, N. 6, S. 974—985. 4 Fig.

Kapischke, W., Ueber die Komplikation der Tabes mit Hemiplegie. Diss. med. Leipzig, Dez. 1903, 8°.

Keller, Josef, Zur Symptomatologie der Tumoren in den Zentralwindungen. Diss. med. Kiel, 1903, 8°.

Laignel-Lavastine, Cytologie nerveuse d'un cas de tétanos. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. Année 15, 1903, N. 5, S. 653—658. 5 Fig.

Lunz, A., Zwei Fälle von Meningitis basilaris simplex. Dsche. med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 2, S. 61—63.

Meyer, E., Die Geschwülste des Corpus callosum. Diss. med. Leipzig, Dez. 1903, 8°.

Nageotte, J., Note sur les lésions radiculaires de la moelle dans les cas de tumeur cérébrale. Compt. rend. soc. biol., T. 55, 1903, N. 37, S. 1653—1655.

Neurath, Rudolf, Veränderungen im Zentralnervensystem beim Keuchhusten. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 16, 1903, N. 46, S. 1267—1268.

Nightingale, P. A., A rare cerebral complication in Malaria. Journ. of trop. med., Vol. 6, 1903, N. 21, S. 329—330.

Omiécinski, S., Contribution à l'étude des tumeurs du lobe préfontal. [Thèse.] Paris 1903.

Oppenheim, A., Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. 2. durchges. Aufl., Wien, Hölder, 1903, III, 200 S., 8°. 17 Fig. 5,60 M.

Prölss, Walter, Ein Beitrag zur Lehre von der Syringobulbie und Syringomyelie. Diss. med. Kiel, 1903, 8°.

Rein, Friedrich Oskar, Anatomischer Befund bei einem Fall von Tabes dorsalis mit progressiver Muskelatrophie. Diss. med. Erlangen, 1903, 8°.

Rumpf, Th., Weitere Untersuchungen über Polyneuritis und die chemischen Veränderungen gelähmter und degenerierter Muskeln. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 79, 1903, H. 1/2, S. 158—174. 4 Fig.

Richter, Guido, Ein Fall von zentraler Neurofibromatose mit multiplen Neurofibromen der Haut. Diss. med. Kiel, 1903, 8°.

Ruschhaupt, Erich, Ein Beitrag zur Kasuistik der intrakraniellen Dermoide. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 16, 1903, N. 23, S. 945—952.

Saxl, A., Ueber einen Fall von Kompressionsmyelitis der Wirbelsäule bei Wirbelcaries. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ., H. 10, 1903, S. 230—244.

Schenck, Martin, Neue Experimente zur Frage der Hirnregeneration. Diss. med. Würzburg, 1903, 8°.

Strähuber, Anton, Bemerkungen zu der Arbeit des Herrn Bielschowsky: Zur Histologie der multiplen Sklerose. Neurol. Centralbl., Jg. 23, 1904, N. 2, S. 55—59.

Vieweger, J., Zur Kasuistik der Syringomyelie. Diss. med. Leipzig, Dez. 1903, 8°.

Wall, Cecil, On acute cerebro-spinal meningitis caused by the Diplococcus intracellularis of Weichselbaum. A clinical study. Med.-chir. Transact. publ. by the R. med. a chir. soc. of London, Vol. 86, 1903, S. 21—127.

Woolsey, George, A contribution to the surgery of cerebral tumors. American Journ. of the med. sc., Vol. 126, 1903, N. 6, S. 956—974.

Sinnesorgane.

Ahlström, Gustav, Ueber Dakryops. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk., Jg. 42, 1904, Bd. 1, S. 70—77. 1 Fig.

Boldt, J., Das Trachom als Volks- und Heereskrankheit. Berlin, Hirschwald, 1903, 240 S., 8°. = Bibliothek v. Coler, Bd. 19. 9 M.

Bull, Ole, Krankheiten der Retinalgefäße. Leipzig, Veit u. Co., 1903, 82 S., 30 Taf. u. 41 Sehfeldschemata, 4°. 24 M.

Enslin, Linksseitige homonyme Hemianopsie nach Kohlenoxydvergiftung. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk., Jg. 42, 1904, Bd. 1, S. 39—43. 1 Fig.

v. Ewetzky, Th., Ueber das Syphilom des Ciliarkörpers. Eine anatomisch-klinische Studie. Berlin, Karger, 1904, 110 S., 8°. (Mitt. d. Augenklinik Jurjew, Heft 1.) 4 Fig. 3,50 M.

Feilchenfeld, W., Epidemische Augenentzündungen in Schulen. Ztschr. f. Schulgesundheitspfl., Jg. 16, 1903, N. 10, S. 677—683.

Fraenkel, Fritz, Das Freibleiben eines parapillaren Netzhautbezirkes bei plötzlichem Verschlusse der Centralarterie. Arch. f. Augenheilk., Bd. 49, 1903, H. 1, S. 68—86. 1 Fig.

Freund, Heinrich, Die gittrige Hornhauttrübung. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 57, 1903, H. 2, S. 377—399. 13 Fig.

Freytag, Richard, Beiträge zur Kasuistik der otitischen Pyämie. 1 Kurventaf. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 45, 1903, H. 2, S. 127—138.

Gorber, Ueber Labyrinthnekrose. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 60, 1903, H. 1/2, S. 16—32. 1 Taf. u. 1 Kurve.

Grunert, K., Ueber die Ergebnisse in der allgemein pathologischen und pathologisch-anatomischen Forschung des kranken Mittelohrs im letzten Jahrzehnt und den durch sie bedingten Wandel der Anschauungen in der therapeutischen Nutzbarmachung derselben. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 60, 1904, H. 3/4, S. 161—251.

Habermann, J., Zur Pathologie der sogenannten Otosklerose. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 60, 1903, H. 1/2, S. 37—96. 6 Taf. u. 10 Fig.

Halben, R., Scheinkatarakt. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 57, 1903, H. 2, S. 277—341. 10 Fig.

Hanke, Viktor, Ein bisher unbekannter Bacillus, der Erreger des typischen Ringabscesses der Cornea. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 10, 1903, H. 5, S. 373—381.

Harms, Clemens, Einseitige spontane Lückenbildung der Iris durch Atrophie ohne mechanische Zerrung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 41, Bd. 2, 1903, S. 522—528. 1 Fig.

Haupt, M., Ueber gonorrhoische und nichtgonorrhoische Bindehautentzündungen bei Neugeborenen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 41, 1901, Bd. 2, S. 447—471.

Hieber Alfred, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Streptokokkendiphtherie der Bindehaut. Diss. med. Freiburg i. Br., Sept. 1903.

Hirschberg J., Ein Fall von doppelseitigem Markschwamm der Netzhaut. Centralbl. f. prakt. Augenheilk.. Jg. 27, 1903, S. 360—362. 2 Fig.

Hölscher, Die otitische Thrombose des Sinus cavernosus. Sammelreferat. Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk., Bd. 2, 1904, N. 4, S. 157—174.

Johnson, A. H., Ein weiterer Beitrag zur leichten Form der Keratomykosis aspergillina. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 41, 1903, Bd. 2, S. 206—208.

Kampherstein, Ueber die Augensymptome der multiplen Sklerose. Arch. f. Augenheilk., Bd. 49, 1903, H. 1, S. 41—59. 2 Taf.

Kobrak, Franz, Zur Pathologie der otogenen Pyämie. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 60, 1903, H. 1/2, S. 1—15.

Le Roux, H., Amaurose hystérique totale et latérale. Arch. d'ophtalmol., T. 23, 1903, N. 12, S. 801—805.

Lotin, A. W., Beitrag zur Frage der Augenerkrankungen, die durch die Larven der Wohlfahrtschen Fliege erzeugt werden. (Schluß.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk., Jg. 27, 1903, S. 357—360.

Masson, P., Contribution à l'étude des tumeurs malignes du pavillon de l'oreille. [Thèse.] Paris 1903. 8°.

Müller, Leopold, Die Aetiologie des Trachoms. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 57, H. 1, S. 138—218.

Oeller, J., Atlas seltener ophthalmoskopischer Befunde. Zugleich Ergänzungstafeln zu dem Atlas der Ophthalmoskopie. Lief. 3. 20 S. 5 farb. Taf. Wiesbaden, Bergmann, 1903. 8 M.

Ogilvy, A., Tumour of ocular conjunctiva in patient aged 66 years; ? epithelioma. Transact. of the ophthalmol. soc. of the Un. Kingd., Vol. 23, Sess. 1902—1903, 1903, S. 5—6. 1 Taf.

Purtscher, Traumatischer Vorfall der Tränendrüse. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., Jg. 27, 1903, S. 353—357.

Pusey, Brown, Osmotic disturbances as the cause of glaucoma. Experimental production and clearing of cataractous lenses. Trans. Chicago pathol. soc., Vol. 6, 1903, N. 2, S. 42—45.

Rochon-Duvigneaud, Note sur l'anatomie de l'orbite étudiée par la méthode des coupes microscopiques d'ensemble, faites après décalcification. Arch. d'ophtalmol., T. 23, 1903, N. 12, S. 769—772. 2 Taf.

Rogman, Bemerkungen zu Cirinciones Arbeit: Die Cysten der Conjunctiva. Beitr. z. Augenheilk.. 1903, H. 58, S. 115—116.

Rumschewitsch, K., Ueber Entwickelung von Membranen auf der Vorderfläche der Regenbogenhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 41, Bd. 2, 1903, S. 533—548. 3 Fig.

Sarai, Tatsusaburo, Zur Kenntnis der post-operativen Pyocyaneus-Perichondritis der Ohrmuschel. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 45, 1903, H. 4, S. 371—373.

Schanz, Fritz, Die Augenentzündung der Neugeborenen und der Gonococcus. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 29, 1903, N. 45, S. 827—829.

Schmeichler, Lud., Bemerkungen zur Trachominfektion. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 16, 1903, N. 45, S. 1247—1251.

Schulze, Walther, Untersuchungen über die Caries der Gehörknöchelchen. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 60, 1904, H. 3/4, S. 252—298.

Scrini et **Bourdeaux**, Un cas d'exophtalmie unilatérale par projection volontaire et intermittente du globe oculaire. Arch. d'ophtalmol., T. 23, 1903, N. 12, S. 795—801.

Stadfeldt, A., Ueber die Cephalocele der Augenhöhle. Nord. med. Arkiv, 1903, Afd. 1 (kirurgi), Häft 3, N. 12, 32 S.

Stephenson, Sydney, Papilloma of palpebral conjunctiva. Papilloma of ocular conjunctiva. Transact. of the ophthalmol. soc. of the Un. Kingd., Vol. 23, Sess. 1902—1903, 1903, S. 3—5. 1 Taf.

Watson, D. Chalmers, Pathogenesis of deafness due to chronic non-suppurative middle-ear disease. Lancet, 1904, Vol. 1, S. 84—87. 4 Fig.

Zia, Hassan, Ueber den Wert der tinktorellen Untersuchung zur Feststellung der Aetiologie verschiedener Conjunctivitisformen. Diss. med. Marburg, 1903. 8⁰.

Verdauungsapparat.

Amos, J., Eine Entwickelungsanomalie der Zungenschleimhaut bei Neugeborenen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 14, 1903, N. 24, S. 993—1000. 3 Fig.

Andrieu, G., Étude sur l'anatomie pathologique et le traitement des hernies de l'iliaque par glissement. [Thèse.] Paris 1903. 8⁰.

Ballantyne, Harold, Remarks on duodenal ulcer, with notes of a case. Edinburgh med. Journ., N. S., Vol. 14, 1903, N. 6, S. 532—535.

Blau, Albert, Die Haarzunge. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 15, 1904, H. 2, S. 263—266. 1 Taf.

Brun, Hans, Ein Grenzdivertikel des Oesophagus. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 41, 1903, H. 1, p. 198—216.

Brunner, Conrad, Weitere klinische Beobachtungen über Aetiologie und chirurgische Therapie der Magenperforation und Magenperitonitis. Die bisherigen Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung bei Magenperitonitis. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 40, 1903, H. 1, S. 1—23.

Brusis, Anton, Untersuchungen über die Veränderungen an der Kaninchenspeicheldrüse nach Unterbindung ihres Ausführganges. Diss. med. Marburg, 1903. 8⁰.

Ehrmann, A., Des rapports de l'appendicite avec l'entérocolite muco-membraneuse. [Thèse.] Paris 1903. 8⁰.

Elder, John M., A further case of „Hourglass“ stomach. Ann. of surgery, P. 130, 1903, S. 593—596.

Frey et **Lemerie,** Pathologie de la bouche et des dents. Édit. 2. Paris, Baillière et fils, 1903. 8⁰. M. Fig. 3 M.

Hof, Karl, Ueber primäre Darmtuberkulose nach rund 15 000 Sektionen. Diss. med. Kiel, 1903. 8⁰.

Hollis, H., Note on a case of perforated gastric ulcer followed by hepatic abscess. Lancet, 1903, Vol. 2, N. 23, S. 1575—1576.

Kamen, Ludwig, Weiterer Beitrag zur Lokalisation der Influenza an den Tonsillen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 35, 1903, N. 2, S. 150—152. 2 Fig.

Keays, L. Lovell, A case of double perforating gastric ulcer. Brit. med. Journ., 1903, N. 2240, S. 1459—1460.

Leclerc, Georges, Tumeur maligne de la glande parotide (épithélioma glandulaire). Lyon méd., Année 35, 1903, N. 49, S. 864—869.

v. Mikulicz, J., Zur Pathologie und Therapie des Cardiospasmus. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 1, p. 17—19.

Müller, O. V., Beitrag zur Entstehung des sogenannten Verandageschwürs des Anus. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 67, 1903, H. 3, S. 399—408. 2 Fig.

Oppenheim, Moriz, Psoriasis vulgaris der Mundschleimhaut. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 37, 1903, N. 11, S. 489—496.

Pichler, Karl, Parotitis secundaria bei Pneumonie. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 16, 1903, N. 49, S. 1361—1363.

Robson, A. W. Mayo, On hour-glass stomach from a personal experience of 23 operations. Lancet, 1904, Vol. 1, N. 1, S. 5—9.

Rochard, E., Les hernies. Paris, Doin. 1903. 8⁰. 106 Fig. 6 M.

Rotgans, J., Gastro-Enterostomia syphiliformis antecolica anterior. Wiener klin. Rundsch., Jg. 18, 1904, N. 2, S. 22—25. 1 Fig.

Schwalbe, Ernst, Beiträge zur Morphologie und pathologischen Anatomie der Mesenterialbildungen. 3. Große Hernia parajejunalis, verbunden mit einem Mesenterium commune geringen Grades. Ztschr. f. Morphol. u. Anthropol., Bd. 6, H. 3, S. 503—510. 2 Fig.

Silberberg, Otto, Ueber angeborene Colonvereiterung. Centralbl. f. die Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 6, 1903, N. 23, S. 881—887.

Spieler, Fritz, Ueber akute Scolicoiditis und Perityphlitis im Kindesalter. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 17, 1904. N. 1, S. 1—12. 3 Fig.

Strasser, August Adrian, A rare case of patent diverticulum ilei. Med. Record, Vol. 64, 1903, N. 24, S. 933—935.

Strauss, H., Ueber röhrenförmige Ausstoßung der Speiseröhrenschleimhaut und stenosierende Pylorus-Hypertrophie nach Salzsäurevergiftung. Berliner klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 2, S. 31—34. 1 Fig.

Thomson, John C., Remarkable transposition of the viscera. Lancet. 1903, Vol. 2, N. 22, S. 1499—1500. 1 Fig.

Weyers, Edmund, Zur Aetiologie des Retropharyngealabscesses. Diss. med. München, Dez. 1903. 8⁰.

Wilde, Hans, Bericht über 28 Fälle von Rectumcarcinom, ein Beitrag zur Statistik und Therapie desselben. Diss. med. Bonn, Dez. 1903. 8⁰.

Wullstein, Ueber die Pathogenie des segmentierten Magens (Sanduhrmagen) und über die Therapie desselben durch Gangränerzeugung. Verh. d. Dtschn Ges. f. Chir., 32. Kongreß, Berlin 1903, I, S. 75—77.

Leber, Pankreas, Peritoneum einschliesslich Diabetes.

Adler, L., Ueber helle Zellen in der menschlichen Leber. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 35, 1904, H. 1, S. 127—168. 11 Fig.

Bassett-Smith, P. W., Five cases of abscess of the liver. Journ. of trop. med., Vol. 7, 1904, N. 1, S. 14—16.

Brunner, Conrad, Experimentelle Untersuchungen über Aetiologie und chirurgische Therapie der durch Mageninhalt bewirkten Peritonitis. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 40, 1903, H. 1, S. 24—98.

Brauer, Ludolph, Untersuchungen über die Leber. Hoppe-Seylers Ztschr. physiol. Chem., Bd. 40, 1903, H. 3/4, S. 182—214.

Campbell, John, Subperitoneal lipomata. Brit. med. Journ., 1903, N. 2239, S. 1397—1398.

Ehler, Ferdinand, Ueber einen Fall von Pancreatitis indurativa. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 16, 1903, N. 50, S. 1433—1434.

Evers, Adolf, Zur Kasuistik der retroperitonealen Tumoren. Diss. med. Kiel, 1903. 8⁰.

Fink, Franz, Der komplizierte Choledochusverschluß. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 16, 1903, N. 49, S. 1359—1361.

Fischer, B., Ueber Diabetes-Lipämie. Sitzungsber. d. Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk., 1903, 1. Hälfte, B, S. 2—12.

Fraser, Thomas R., Lipaemia in diabetes mellitus. Transact. of the med.-chir. soc. Edinburgh. Session 1902/03, Vol. 22, N. S. 1903, S. 217—237. 3 Taf. u. 1 Fig.

Grunert, V., Ueber das Aneurysma der Arteria hepatica. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 71, 1903, H. 1/2, S. 158—178.

Haim, Emil, Beitrag zur hämorrhagischen Pancreatitis. Wiener klin. Rundsch., Jg. 18, 1904, N. 1, S. 4—7.

Hart, C., Die multiple Fettgewebsnekrose. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 2, S. 49—53.

Hoffmann, Rudolf, Ueber das allmähliche Verschwinden eines Tumors in der oberen Bauchgegend. (Chron. interstitielle Pancreatitis.) Wiener klin. Wchnschr., Jg. 16, 1903, N. 50, S. 1429—1433.

Kratz, Ludwig, Ein Fall von lateral-rotroperitonealer Cyste. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 16, 1903, N. 48, S. 1329—1330.

Krone, J., Ein Fall von Pancreatitis mit Fettnekrose und Durchbruch nach der linken Pleurahöhle. Diss. med. Leipzig, Dez. 1903. 8⁰.

Lardy, Edmond, Kyste du Pancréas. Rév. méd. de la Suisse Romande, Année 23, 1903, N. 10, S. 690—697. 1 Fig.

Lazarus, Paul, Beitrag zur Pathologie und Therapie der Pankreaserkrankungen, mit besonderer Berücksichtigung der Cysten und Steine. (Forts.) Ztschr. f. klin. Med., Bd. 51, 1903, H. 3/4, S. 203—244. 4 Fig.

Meisel, P., Ueber Entstehung und Verbreitungsart der Bauchfellentzündungen. Mit besonderer Berücksichtigung der vom Wurmfortsatz ausgegangenen Entzündungen. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 40, 1903, H. 2, S. 529—608. 5 Taf. u. 1 Fig.

Mohr, L., Ueber diabetische und nicht diabetische Autointoxikationen mit Säuren (Acidosis). Berlin, Hirschwald, 1904. 48 S. (Samml. klin. Abh. üb. Pathol. u. Ther. d. Stoffwechselstörungen, II. 4.) 1,20 M.

Morton, Charles A., Two cases of retroperitoneal cysts. Brit. med. Journ. 1903, N. 2239, S. 1395—1397. 2 Fig.

Perutz, Felix, Der Leberabsceß. Kritisches Sammelreferat 1892—1903. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 6, 1903, N. 20, S. 769—784.

Poljakoff, W., Zur Pathogenese des pseudochylösen Ascites. Fortschr. d. Med., Bd. 21, 1903, N. 32, S. 1081—1083, nebst „kurzer Bemerkung zu vorstehender Arbeit von H. Strauss".

Radice, Giovanni, Sopra un caso di carcinoma primario del pancreas con riproduzioni multiple ed embolismo cerebrale, seguito da necroscopia. La Riforma med., Anno 19, 1903, N. 41, S. 1030—1034.

Robinson, Ernest F., Tropical abscess of the liver. Ann. of surgery, P. 130, 1903, S. 560—573.

Ruge, Hermann, Ueber einen Fall von mächtiger retroperitonealer Dermoidcyste beim Manne. Diss. med. Erlangen, 1903. 8°.
Scheidemantel, Eduard, Ein Fall von primärem Sarkom der Leber. Diss. med. Erlangen, 1903. 8°.
Tischner, R., Vergleichende Untersuchungen zur Pathologie der Leber. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., Bd. 175 (Folge 17, Bd. 5), 1904, H. 1, S. 90—184. 1 Taf.

Atmungsorgane.

Baker, Chas. H., Nasal polypus; origin and treatment. Journ. American med. assoc. Vol. 41, 1903, N. 23, S. 1388—1391.
Bassoe, Peter, Report of a case of tumor of the pleura. Trans. Chicago pathol. soc., Vol. 6, N. 2, S. 31—41. 5 Fig.
Becker, F., Ergebnisse der in den letzten 10 Jahren (1. Okt. 1892 bis 1. Okt. 1902) im Garnisonlazarett zu Allenstein beobachteten Pneumoniefälle. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 29, 1903, N. 46, S. 854—857.
Bickel, Adolf, Ueber traumatische Lungenhernien ohne penetrierende Thoraxwunde. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 78, 1903, H. 5/6, S. 550—556. 1 Fig.
Bloch, Arthur, Metastatische Eiterungen als Folge von Bronchialerkrankungen. Diss. med. München, 1903. 8°.
v. Bruns, Ueber Kropfgeschwülste im Innern des Kehlkopfs und der Luftröhre und ihre Entfernung. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 41, 1903, H. 1, S. 1—8.
Bremken, Arthur, A case of probable primary carcinoma of the lung. American Journ. of the med. sc. Vol. 136, 1903, N. 6, S. 1020—1029. 5 Fig.
Carini, Franco, Contributo alla patogenesi della bronco-pneumonite consecutiva all' operazione del Gozzo. Il Morgagni, Anno 45, 1903, P. 1, N. 12, S. 748—753.
Choronshitzky, Eine eigenartige Degeneration eines Kehlkopfpapilloms. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 15, 1904, H. 2, p. 357—362. 2 Fig.
v. Criegern, T. L., Ueber akute Bronchiektasie und kasuistische Studien über entzündliche Bronchiektasie überhaupt. Leipzig, Veit & Co., 1903. VI, 142 S. 8°. 3 Taf. u. Fig. 7,50 M.
Couvelaire, A., Dégénérescenze kystique congénitale du poumon. Histogenèse des dégénérescences kystiques congénitales des organes glandulaires (rein, foie, pancréas, poumon). Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 30, 1903, Nov., S. 336—362. 4 Fig.
Fein, Johann, Zwei Fälle von angeborenem Kehlkopfdiaphragma. Wiener klin. Rundsch., Jg. 17, 1903. N. 52, S. 937—939. 4 Fig.
Finder, Georg, Eine eigentümliche Form von adenoider Nasenrachenvegetation. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 15, 1904, H. 2, S. 366—368. 1 Fig.
Freudenthal, W., Lungentuberkulose und Erkrankungen der Nase und des Rachens. Beitr. z. Klinik d. Tuberk., Bd. 2, 1903, H. 1, S. 51—68.
Gibson, Charles Langdon, Embolic gangrene of the leg as a sequel of acute lobar pneumonia. Ann. of surg., Part 129, 1903, S. 380—387.
Gouraud, F. X., Infection puerpérale: gangrène pulmonaire par microbes strictement anaérobes. Compt. rend. soc. biol., T. 55, 1903, N. 28, S, 1172—1173.
Grosser, P., Ueber den Zusammenhang von Lungentuberkulose und Trauma. Diss. med. Leipzig, Dez. 1903. 8°.
v. Hansemann, Die Anatomie des Kehlkopfpolypen. Therapeut. Monatsh., Jg. 17, 1903, H. 12, S. 607—611.
Hart, Carl, Anatomische Untersuchungen über die bei Masern vorkommenden Lungenerkrankungen. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 79, 1903, H. 1/2, S. 108—127. 1 Taf.
Hochheim, Hans, Zur Kasuistik der doppelseitigen kongenitalen Choanalatresien. Diss. med. Greifswald, Nov. 1903. 8°.
Kohn, Hans, Ueber die chronischen Pneumonieen. Berliner Klinik, 1903, H. 185. 8°. 34 S. 1,20 M.
Labbé, Marcel, et **Boidin, L.,** Carcinome alvéolaire kystique du poumon et du cervelet. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 78, 1903, N. 8, S. 743—747.
Lanzi, Giuseppe, Casi di rinoscleroma, relative culture di capsulato, influenza di esso capsulato sui fenomeni di putrefazione e di idratazione pepsica. Clinica dermosifilopatica d. R. Univers. Roma, Anno 21, 1903, Fasc. 3, S. 97—117.
Mendelsohn, L., Rippenknorpelanomalien und Lungentuberkulose. Diss. med. Leipzig, Dez. 1903, 8°.
Menzel, K. M., Zur Diagnose der Lymphangiome des Larynx. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 15, 1904, H. 2, S. 178—184.
—, Beitrag zur Kenntnis der Erkrankung des Larynx und einer noch nicht beschriebenen Veränderung in der Schleimhaut der Nebenhöhlen der Nase bei Leukämie. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 51, 1903, H. 3/4, S. 349—358. 2 Fig.

Onodi, A., Die Dehiscenzen der Nebenhöhlen der Nase. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 15, 1993. H. 1, S. 62—71. 1 Fig.

—, Die Muschelzellen (sogenannte Knochenblasen). Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 15, 1904, H. 2, S. 306—311. 4 Fig.

— und **Zirkelbach, A.,** Zur Pathologie der Anosmie. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 15, 1903, H. 1, S. 125—141.

Owen, Isambard, A clinical lecture on oedema of the lungs and its importance as a mode of death. Brit. med. Journ., 1904, N. 2244, S. 1—4.

Packard, Francis R., The etiology of nasal polypi, with especial reference to their association with other pathological conditions. American Journ. of med. sc., Vol. 126, 1903, N. 5, S. 824—832.

Perkins, J. J., Diseases of the respiratory tract. The Practitioner, Vol. 72, 1903, N. 5, S. 685—698.

Polyák, Ludwig, Fall von latenter multipler Nebenhöhleneiterung, mit Knochenblasenbildung, Exophthalmus und Atrophie beider Sehnerven. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 15, 1904, H. 2, S. 340—347.

Reinhard, Ueber gleichzeitigen Befund von Fremdkörpern der Nase bei adenoiden Vegetationen. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 60, 1903, H. 1/2, S. 35—36.

Schilddrüse, Thymus, Nebenniere.

Benedikt, Karl, Ueber einen Fall von Struma sarcomatosus. Diss. med. München, Dez. 1903. 8⁰.

Gouget, Saturnisme expérimental. Hypertrophie considérable de capsules surrénales. Sclérose aortique. Compt. rend. soc. biol., T. 55, 1903, N. 37, S. 1659—1660.

Kirmse, Curt, Ueber infantiles Myxödem. Diss. med. Leipzig, 1903. 8⁰.

MacCallum, W. G., On the production of specific cytolytic sera for thyroid and parathyroid, with observations on the physiology and pathology of the parathyroid gland, especially in its relation to exophthalmic goiter. Med. News, Vol. 83, 1903, N. 18, S. 820—828.

Payr, Erwin, Ueber Kropffisteln. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie und Klinik der Strumitis, Verh. d. Dtschn Ges. f. Chir., 32. Kongreß, Berlin 1903, II, S. 90—143. 2 Taf. u. 10 Fig.

Petersen, Hugo, Anatomische Studien über die Glandulae parathyreoideae des Menschen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 174 (Folge 17, Bd. 4), 1903, H. 3, S. 413—434. 1 Taf.

v. Pettenkofer, Moritz, Ueber zwei Fälle von Strumitis. Diss. med. München, 1903. 8⁰.

Wischmann, C., Ueber einen Fall von Adenoma cylindrocellulare papilliferum psammomatosum der Schilddrüse. Prager med. Wochenschr., Jg. 28, 1903, N. 45, S. 583—585.

Harnapparat.

Arndt, Oxalsaurer Kalk. Vereinsbl. d. pfälz. Aerzte, Jg. 13, 1903, N. 12, S. 275—279.

Cathelin, F., Le rein ectopique croisé. Ann. des mal. des organes génito-urin. Année 21, 1903, N. 23, S. 1762—1779. 3 Fig.

Cohn, Theodor, Ueber cystenartige Erweiterung des Harnleiters innerhalb der Harnblase. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 41, 1903, H. 1, S. 45—78. 8 Fig.

Gröber, A., Ein Fall von Indigurie mit Auftreten von Indigorot im frisch gelassenen Harn. Münch. med. Wochenschr., Jg. 51, 1904, N. 2, S. 61.

Hébert, Pierre, A propos des néphrites unilatérales. Arch. gén. de méd., Année 80, 1903, T. 2, N. 51, S. 3222—3224.

Josselin de Jong, R. de, Ein Fall von Carcinoma papillare des Nierenbeckens. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 35, 1904, H. 1, S. 205—212. 1 Taf.

Klimeck, V., Zwei Fälle von Urethritis membranacea. Wiener med. Presse, Jg. 44, 1903, N. 49, S. 2305—2307.

v. Koziczkowsky, Eugen, Beiträge zur Kenntnis des Salzstoffwechsels mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Nephritiden. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 51, 1903, H. 3/4, S. 287—330.

Lommel, Felix, Ueber Pubertätsalbuminurie. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 78, 1903, H. 5/6, S. 540—549.

Männliche Geschlechtsorgane.

Englisch, J., Ueber Präputialsteine. Wiener med. Presse, Jg. 44, 1903, N. 48, S. 2267—2269; N. 49, S. 2310—2313.

Krebs, Franz, Ueber die Aetiologie der Spermatocelen. Diss. med. Halle, Dez. 1903. 8⁰.

Motz, B., et Arrese, J., Note sur les vessies des „prostatiques sans prostate“. Ann. des org. génito-urin., Année 21, 1903, N. 24, S. 1841—1860.

Nobl, G., Zur Histologie der blennorrhoischen Deferentitis und Epididymitis. Arch f. Dermatol. u. Syph., Bd. 67, 1903, H. 2, S. 239—250. 1 Taf.

Regaud, Cl., et **Tournade, A.**, Note histologique sur les phénomènes régressifs déterminés dans le testicule pér l'oblitération du canal déférent. Compt. rend. soc. biol., T. 55, 1903, N. 37, S. 1662—1664.

Róna, S., Der gangränöse, phagedänische, diphtheritische Schanker der Autoren. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 67, 1903, H. 2, S. 259—270.

Trebs, Karl, Die Veränderungen des Hodens nach experimentellem Verschluß des Samenleiters. Diss. med. Marburg, 1903. 8°.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Cazeaux, P., Études anatomiques des modifications de l'utérus au cours de grossesses ectopiques. [Thèse.] Paris 1903. 8°.

Desmarut et **Bialleul**, Sarcome du fond de l'utérus. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 78, 1903, N. 8, S. 728—729.

v. Elischer, J., Ein Fall von Fistula urethro-vaginalis et cervico-vaginalis laqueatica. Pester med.-chir. Presse, Jg. 40, 1904, N. 1, S. 12—15. 2 Fig.

Falkner, Anselm, Beitrag zur Lehre von den Vaginalcysten. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 50, 1903, H. 3, S. 557—566.

Fischer, B., Ueber Sarkome der Brustdrüse Sitzber. d. Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk., Bonn 1903, 1. Hälfte, B, S. 33—38. 2 Fig.

Fredet, P., Kyste postérieur du vagin dérivant probablement du cul-de-sac de Douglas embryonnaire. Bull. et mém. de la soc. anat., Année 78, 1903, Sér. 6, T. 5, N. 8, S. 645—665. 3 Fig.

Frankl, Oskar, Ueber Mißbildungen der Gebärmutter und Tumoren der Uterusligamente im Lichte embryologischer Erkenntnisse. Leipzig, Breitkopf & Härtel, 1903. 32 S. M. Fig. 8°. (Volkmanns Samml. klin. Vortr., N. 363.) 0,75 M.

Geldner, Hans, Aktinomykose der Ovarien. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 18, 1903, H. 5, S. 693—700. 1 Fig.

Gouin, G., Fistules antéro-utérines. [Thèse.] Paris 1903. 8°.

Greiner, Hugo, Ueber einen Fall von Chorioepithelioma malignum. Diss. med. Halle, Dez. 1903. 8°.

Grouzdew, V., Beitrag zur Frage der proliferierenden, aus Luteinzellen bestehenden Ovarialgeschwülste. Arch. f. Gynäkol., Bd. 70, 1903, H. 3, S. 445—461. 1 Taf.

Hansen, P. N., Beitrag zur Lehre von den Sarkomen des Uterus. Nord. med. Arkiv, 1903, Afd. 1 (kirurgi). Häft 3, N. 15, 25 S.

Hauber, Theodor, Ueber sarkomatöse Degeneration von Uterusmyomen. Diss. med., München, Dez. 1903. 8°.

Hoche, Entzündliche Nabelerkrankungen Neugeborener in der Praxis einer Hebamme. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., F. 3, Bd. 27, 1904, H. 1, S. 173—184.

van der Hoeven, P. C. T., De aetiologie der erosies van de portio vaginalis uteri. Weekblad van het Nederl. tijdschr. voor Geneeskunde, 1904. N. 1, S. 3—26. 26 Fig.

Jaffé, J., Blasenmole und Eierstock, ein Beitrag zur Pathologie des Corpus luteum. Arch. f. Gynäkol., Bd. 70, 1903, H. 3, S. 462—505. 1 Taf.

Keiffer, Recherches d'anatomie et de physiologie obstétricales. La fonction motrice de l'utérus. Bull. de l'Acad. R. de méd. de Belgique, Sér. 4, T. 17, N. 9, S. 637—659. 37 Fig.

Kunze, Guido, Die Häufigkeit des Vorkommens der puerperalen Mastitis an der Greifswalder Frauenklinik in den Jahren 1883—1903.

Lélu, V., Les végétations des organes génitaux chez la femme. [Thèse.] Paris 1903. 8°.

Martin, Ed., A propos d'un hernie de l'ovaire avec accidents de pseudo-étranglement chez une enfant de 5 ans. Rev. méd. de la Suisse Romande, Année 23, 1903, N. 12, S. 790—800.

Meyer, Robert, Ueber Adenom- und Carcinombildung an der Ampulle des Gartnerschen Ganges. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 174 (Folge 17, Bd. 4), 1903, H. 2, S. 270—294. 2 Taf.

Peham, H., Das primäre Tubencarcinom. Ztschr. f. Heilk., Bd. 24, 1903, H. 2, S. 317—392. 2 Taf.

Politi, G., Contributo allo studio istologico della tromba e della decidua uterina nei primi periodi di gravidanza extra-uterina tubarica. Arch. ostetr. e ginecol., Anno 10, N. 4, S. 202—219. 3 Taf.

Richon, L., et **Jeandelize, P.**, Influence de la castration et de l'ovariotomie totales sur le développement des organes génitaux externes chez le jeune lapin. Compt. rend. soc. biol., T. 55, 1903, N. 37, S. 1684—1687.

Runge, Ernst, Beitrag zur Aetiologie, Symptomatologie und Therapie der Extrauteringravidität. Arch. f. Gynäkol., Bd. 70, 1903, H. 3, S. 690—722.

Schäffer, O., Ueber Unterschenkelgangrän im primär afebrilen Wochenbette. Münch. med. Wchnschr., Jg. 50, 1903, N. 45, S. 1964—1968.

Schäffer, O., Nachtrag zu meinem Aufsatz „Ueber Unterschenkelgangrän im primär afebrilen Wochenbette". Münch. med. Wchnschr., Jg. 50, 1903, N. 49, S. 2149.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

van Breemen, J., Acute vergiftiging meat tartras kalico-stibicus. Weekblad van het Nederl. tijdschr. voor geneesk., 1903, N. 22, S. 1231—1243.

Brodersen, Christian Peter, Zur Kenntnis der chronischen Tabakvergiftung und der Lävulosurie. Diss. med. Kiel, 1903. 8°.

Cloetta, M., Ueber das Verhalten des Morphins im Organismus und die Ursachen der Angewöhnung an dasselbe. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 50, 1903, H. 5/6, S. 453—480.

Eichelberg, Simon, Ueber den Einfluß der Drüsengifte Atropin und Pilokarpin auf den Stoffwechsel, insbesondere auf die Ausscheidung von Stickstoff, Phosphorsäure und Harnsäure. Diss. med. Marburg, 1903. 8°.

Exner, Alfred, Ueber die durch intraperitoneale Adrenalininjektion verursachte Verzögerung der Resorption von in den Magen eingeführten Giften. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 50, 1903, H. 5/6, S. 313—318.

Fagault, B., Recherches cliniques et expérimentales sur l'empoisonnement par les champignons. [Thèse.] Paris 1903. 8°.

Harmsen, Ernst, Zur Toxikologie des Fliegenschwammes. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 50, 1903, H. 5/6, S. 361—452.

Kob, Einer der seltenen Fälle von Vergiftung eines neugeborenen Kindes mittels Chlorkalk. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., F. 3, Bd. 27, 1904, H. 1, S. 85—92.

Lamb, George and **Hunter, Walter K.,** On the action of venoms of different species of poisonous snakes on the nervous system. Lancet, 1904, Vol. 1, N. 1, S. 20—22.

Newsholme, Arthur, The possible association of the consumption of alcohol with excessive mortality from cancer. Brit. med. Journ., 1903, N. 2241, S. 1529—1531.

Reese, John J., Text-book of medical iurisprudence and toxicology. Edit. 6. Revised by Henry Leffmann. Philadelphia, Blakiston Son & Co., 1903. gr. 8°.

Schäffer, Beiträge zur pathologischen Anatomie der akuten Kohlenoxydvergiftung. Offiz. Ber. üb. d. 2. Hauptversamml. zu Leipzig Sept. 1903. Dtschr. Medizinalbeamtenverein, Berlin, Fischer, 1903, S. 132—139.

Scharpff, Theophil, Ueber einen Fall von Salmiakgeistvergiftung. Diss. med. Kiel, 1903. 8°.

Seydel, Ueber Fleischvergiftung. Ztschr. f. Medizinalbeamte, Jg. 16, 1903, N. 21, S. 760—764.

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Bücheranzeigen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von	Redigiert von
Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.	**Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

XV. Band.	Jena, 15. März 1904.	No. 5.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ist „Craw-Craw" bei uns eingeschleppt?

Von **J. Dencer Whittles,** B. D. S. Birm., L. D. S., R. C. S. Eng.,
Dozent der Zahnhistologie und pathologischen Histologie an der Universität Birmingham.

Seitdem ich im „Lancet" (23. Mai 1903, S. 1435) einen Fall von Allgemeininfektion durch eine Nematode veröffentlichte, habe ich meine Untersuchungen fortgesetzt, da ich fand, daß die Krankheit viel verbreiteter war, als man hätte vermuten können. Doch ist mir bis heute kein zweiter Fall begegnet, bei dem eine deutliche Hypertrophie des Zahnfleisches nachweisbar war, obschon die Hypertrophie an anderen Teilen des Verdauungskanals vielleicht während des Lebens vorhanden gewesen sein mag, ohne Erscheinungen zu machen. Diese Hypertrophie ergab sich vermutlich in dem ersten Falle aus der Natur des Infektionsmodus; ich glaube jedoch, daß bei den meisten späteren Fällen die Nematoden selbst oder ihre Eier entweder durch den Magen oder durch die Darmwandung in das Blut eingeführt worden sind. Das die Infektion vermittelnde Medium war alsdann Milch, in welcher ich die Parasiten bei verschiedenen Gelegenheiten gefunden habe.

Soviel ich weiß, ist es in allen Meiereien Brauch, die gesamte in großen Zentralen zusammenkommende Milch für den Morgen- und Nachmittagskonsum zu vermischen, so daß die magere Milch durch die fette verbessert wird. Diese Ausgleichungsmethode bietet Gelegenheit zur Ver-

teilung von Parasiten innerhalb großer Milchmengen, während anfänglich dieselben wahrscheinlich nur in einigen Portionen des Milchvorrats vorhanden gewesen sind.

Schon bei flüchtiger Beobachtung während eines Ganges durch die Hauptstraßen von Birmingham drängt sich einem Fall über Fall auf. Das am meisten in die Augen springende Symptom ist das Reiben der Nase oder der Augen, was die von dem Uebel Betroffenen vielfach zu tun pflegen. Die Badewärter in den Schwitzbädern behaupten, daß „fünf von sechs Personen" oder „jeder zweite Mensch", der diese hygienische Anstalt besucht, daran leide. Andere Bezirke, in denen diese Anfälle vorkommen sollen, sind Rowley Regis, Droitwich, Wednesbury, Kidderminster, Cradley, Smethwick, Folkestone, Burton-on-Trent, Newent (Gloucestershire) und Cambridge.

Mehrere meiner Patienten hatten am letzten südafrikanischen Feldzuge teilgenommen.

Eines der allgemeinsten Symptome ist häufiges, unerträgliches Hautjucken. Im folgenden zähle ich die am meisten betroffenen Stellen in der der Intensität der Reizung entsprechenden Reihenfolge auf: 1) die Schulterhöhe, 2) die Flexorenseite des Armes, 3) die Flexorenseite der Schenkel, 4) die Hüften, 5) die Brust, 6) die Fingerränder auf der Rückenfläche und 7) das Gesicht, insbesondere Nase und Augen.

Bis zum heutigen Tage habe ich die papulöse Form der Krankheit vorherrschend gefunden; diese tritt auf, bald nachdem die Entzündung sich in Form kleiner, knötchenartiger Anschwellungen von etwa der Größe eines Schrotkornes No. 8 unter der Haut im subkutanen Gewebe gezeigt hat; diese Anschwellungen nehmen infolge von Kratzen beträchtlich an Umfang zu, und die entzündliche Reizung steigert sich gleichfalls dementsprechend. Wird die Körperoberfläche der Hitze oder Kälte ausgesetzt, so folgt unmittelbar Prurigo in schwerer Form.

Zum Nachweis des Parasiten dienen frische, dem Finger entnommene Blutpräparate. In einem Falle fand ich in einem Blutstropfen 4 Exemplare, darunter eines von 56 μ Länge, das größte, welches ich überhaupt zu Gesicht bekommen habe; an ihm ließ sich der Digestionskanal durch den ganzen Körper hindurch verfolgen.

Die vesikuläre Form der Krankheit scheint ein späteres Stadium der papulösen zu sein. Von der letzteren beobachtete ich mehr Fälle als von der ersteren. Der erste Fall von vesikulärem Typus betraf einen 34-jährigen Mann; auf diesen ist in meinem Brief auf S. 979 in der Nummer des „Lancet" vom 3. Okt. 1903 hingewiesen. Die Krankengeschichte ist kurz folgende. Die Reizung begann zuerst im August 1902, und zwar auf den Schamteilen, dem Unterleib und der Brust. Das Jucken war so stark, daß der Pat. sich die Haut abkratzte. Es kam und ging abwechselnd und machte sich besonders bei Nacht bemerkbar. Die gegenwärtige (vesikuläre) Attacke begann 12 Monate später, am Morgen des 7. Aug. 1903; am Abend desselben Tages hatte der Pat. Erbrechen, war jedoch im stande, seinen Geschäften bis zum Mittag des 8. Aug. nachzugehen, wo er unfähig wurde, sein Mittagsbrot einzunehmen, „da er Kopfweh bekam und sich im allgemeinen sehr schlecht fühlte". Das Erbrechen trat in der Nacht des 9. Aug. wieder auf; es hatte nicht den gewöhnlichen gastrischen Charakter. Es wiederholte sich am 10. Aug.; der erbrochenen Masse war ein beträchtliches Quantum Galle beigemischt. Am 7. zeigten sich plötzlich 3 Blasen auf dem Unterleib etwas oberhalb des Nabels. Am 9. erschienen andere Blasen, zuerst im Gesicht, dann auf Brust und Rücken; von da ab

vermehrten sie sich rapid. Am Morgen des 10. sah ihn der Hausarzt an, der die Diagnose auf Blattern stellte und die Ueberführung des Kranken in ein Blatternhospital empfahl, wo zwei andere Aerzte die gestellte Diagnose bestätigten. Der Vater des Pat. beruhigte sich nicht dabei, der Oberarzt des Blatternhospitals wurde herbeigerufen und derselbe erklärte, nachdem er die Eruption sorgsam untersucht hatte, daß hier ein Fall von Windpocken vorläge, worauf der Pat. entlassen wurde, nachdem er mehr als 2 Stunden in dem Isolierraume eingeschlossen gewesen war. Ich erfuhr diese Einzelheiten, und da ich wußte, daß die Familienmitglieder an der papulösen Form von Craw-Craw gelitten hatten, so öffnete ich mit Erlaubnis des Pat. eine Blase auf der Hüfte, die erst an demselben Tage, d. h. am 14. Aug., entstanden war (7 Tage nach dem ersten Erscheinen des Ausschlags). In dem davon gefertigten Präparate fand sich ein Wurm gleich dem im „Lancet“, Fig. 3 abgebildeten. Die Blasen sind aschgrau oder weißlich, ähnlich der Farbe der Zigarrenasche; die aufgehobene Epidermis ist besonders dünn (beträchtlich dünner als bei einer durch Verbrennung zweiten Grades entstandenen Blase), äußerst zart und zerreißt daher leicht, entweder spontan bei der geringsten Reibung oder bei dem leisesten Druck. Der Inhalt ist eine klare, durchsichtige Flüssigkeit; in der Umgebung ist die Haut in einer nicht sehr breiten Zone gerötet. Die Blasen bleiben mehr oder weniger vereinzelt und trocknen sehr rasch nach dem Aufbrechen ein. Die Kruste bleibt einige Tage stehen, bevor sie abfällt; die zurückbleibenden Narben sind unbedeutend. Die Blasen werden nicht größer, konfluieren nicht; ihr Inhalt wird nicht eiterig.

Ein Herr, welcher über 3 Jahre an der Westküste von Afrika zugebracht hatte, berichtet folgende Einzelheiten hinsichtlich von „Craw-Craw“ unter den Eingeborenen. „Alle, Männer sowohl wie Frauen, werden früher oder später davon befallen; meist beginnt die Krankheit im Alter von 15 Jahren; die Personen männlichen Geschlechts bekommen sie etwas früher, vermutlich weil sie früher und häufiger waten. Die Blasen sind von blasser, Zigarrenasche ähnlicher Farbe und sind auf der schwarzen Haut deutlich sichtbar. Der ganze Körper wird davon bedeckt, besonders die Knöchelgegend; es kommen auch später wunde Stellen von der Größe einer kleinen Erbse bis zu der eines 25-Pfennigstückes vor. Die Ränder sind etwas erhaben und mit Krusten bedeckt. Die älteren Leute weisen keine Symptome auf, da die Krankheit sich dann ausgetobt zu haben scheint.“

Nachdem ich gefunden hatte, daß „Craw-Craw“ mit den Blattern verwechselt worden war, besuchte ich das Blatternhospital in Burton-on-Trent, um zu sehen, ob dort irgendwelche zweifelhaften Fälle wären. Nachher, am 21. Aug. 1903, schrieb ich an Dr. Anningson, einen Medizinalbeamten in Cambridge, und erhielt auf meine Bitte um Uebersendung einiger Blutpräparate von zweifelhaften Blatternfällen am 16. Sept. 7 Blutpräparate durch die freundliche Vermittelung von Dr. R. D. Smedley, des zuständigen Arztes bei Blatternerkrankungen.

Es drängt mich, an dieser Stelle Dr. Smedley für seine gütige Antwort zu danken.

Der letzteren war die folgende kurze Krankengeschichte beigefügt:

„X. Z., 24 Jahre alt, am 11. Sept. 1903 aufgenommen. Wurde als Kind geimpft. Status praesens: Ausschlag spärlich, Blasenbildung in voller Blüte; intensive Rötung, die von extensivem prodromalen Erythema herrührt. Später trockneten viele Blasen ein, und es kam niemals zur Pustelbildung. Blutpräparate wurden am 12. gemacht.“

Die Aehnlichkeit dieses Falles mit dem meines 34-jährigen Patienten ist groß. In dem Blutpräparate fanden sich 2 Nematoden mit deutlichem Digestionskanal.

Ein anderer Fall vesikulären Charakters ist zu meiner Kenntnis gekommen. Eine verheiratete Frau hatte 2 Monate lang an einer Entzündung gelitten, die an der Rückseite der Fingerränder begann und sich dann über Arme, Schultern und Brust verbreitete; die Blasen standen getrennt, die größten fanden sich auf den Brüsten. In der ersten Periode der Krankheit trat Erbrechen auf; die Pat. glaubte daher, sie sei schwanger, was sich jedoch als Irrtum erwies. Ich fand, daß in ihrem Blute Parasiten enthalten waren. In den 6 Wochen, bevor ihr Blut untersucht wurde, hatte sie 3 Aerzte konsultiert, welche ihre Hautaffektion als Nesselausschlag bezeichneten resp. auf den Genuß von Muscheln oder schlechtem Stout zurückführten.

Der mutmaßliche Verbreitungsmodus unter größeren Gemeinschaften wurde von mir in einem kurzen Artikel in dem „Midland Medical Journal" im August 1903 dargelegt. In diesem Artikel behauptete ich, daß aller Wahrscheinlichkeit nach unsere vom Kriegsdienste aus Südafrika zurückkehrenden Truppen die Krankheit in ihrem Blute nach unseren Küsten gebracht hatten, nachdem sie sich vorher durch den Genuß von infiziertem Wasser daselbst angesteckt hatten. Gewöhnlich erreichte die Nematode durch die Faeces die Senkgrube, von wo sie in Kohl, Mangold, Rüben etc. hineinkroch. Die beiden letzteren wurden von Rindvieh gefressen, dessen Blut so infiziert wurde, und schließlich gelangte der Parasit in die Milch, die an den Türen von Reich und Arm verteilt wurde. Auf diese Weise erklärt sich die Verbreitung von „Craw-Craw".

Natürlich erhebt sich die Frage, wie die Krankheit zu heilen sei, nachdem ihre Ursache gefunden worden ist. Darin liegt noch eine Schwierigkeit, doch wird ohne Zweifel binnen kurzem ein Mittel gefunden werden. Neue Krankheiten gehören nun einmal zu den Resultaten neuer kolonialer Erwerbungen; durch letztere wird gleichzeitig ein eingehenderes Studium der Tropenkrankheiten nötig gemacht. Krankheiten „mysteriösen" Charakters werden aber bald eine Sache der Vergangenheit werden.

Referate.

Moll, Ueber Blutveränderungen nach Eiweißinjektionen. [Aus dem pharmakol. Institut in Prag.] (Hofmeisters Beitr., Bd. 4, 1903, Heft 12.)

Im Blutserum von Kaninchen, welche mehrere Wochen mit verschiedenen Eiweißkörpern behandelt waren, fand sich der Globulingehalt erhöht. An dieser Zunahme ist relativ stärker das Euglobulin als das Pseudoglobulin beteiligt. Bei der Niederschlagsreaktion zwischen Eiweißkörpern und entsprechendem Immunserum sind die Eiweißkörper des Serums wesentlich beteiligt. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Langstein und **Mayer**, Ueber das Verhalten der Eiweißkörper des Blutplasmas bei experimentellen Infektionen. (Hofmeisters Beitr., Bd. 5, 1904, Heft 1—2.)

Die Verff. weisen darauf hin, daß aus der Untersuchung des Plasmas sich bessere Aufschlüsse über den Einfluß pathologischer Verhältnisse auf die Blutzusammensetzung gewinnen lassen, als aus der Untersuchung des Serums. Bei Pneumokokken- und Streptokokkeninfektion ist der Fibrinogengehalt des Blutplasmas vermehrt. Bei Infektionen und Immunisationen tritt gewöhnlich eine Zunahme des Globulins und eine Verminderung des Albumins ein; der Gesamteiweißgehalt des Blutplasmas steigt bei fast allen Fällen von Infektionen. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Rodet, A., Sur l'agglutinine des sérums normaux. (Comptes Rendus de la Soc. de Biologie, 1903, S. 1628.)

Normales Kaninchenserum, das Typhusbacillen agglutiniert (1 : 10), verliert durch 2 Minuten langes Stehen mit Typhusbacillen den größten Teil seiner Agglutinationsfähigkeit (vollständig dieselbe nach 10 Minuten). Versetzt man normales Kaninchenserum mit dem Filtrat einer Typhusbacillenkultur, so gibt es die Kraussche Präcipitinreaktion, das Serum agglutiniert nicht mehr. Die Agglutinationsfähigkeit des normalen Serums geht bei Erhitzen auf 56—58° verloren (bei immunisierten Tieren Temperaturen über 70°). *Blum (Straßburg i. E.).*

Gilbert, A., et **Lippmann, A.,** De la réaction agglutinante dans l'ictère. (Comptes Rendus de la Soc. de Biol., 1903, S. 1705.)

Bei 28 Kranken mit Ikterus sehr verschiedenen Ursprunges, wo der Gehalt des Blutserums an Gallenfarbstoffen kolorimetrisch bestimmt wurde, zeigte sich die Gruber-Widalsche Reaktion 4mal positiv, unter diesen befanden sich 2 Kranke, die früher einen Typhus durchgemacht hatten. Von den beiden anderen Fällen betraf einer eine junge Frau mit katarrhalischem Ikterus, wo der Verlauf der Krankheit und die Variationen der Agglutination an Infektion durch Typhusbacillen denken lassen; der 2. Fall, Carcinom der Leber mit sehr geringem Ikterus, zeigte starke Beschwerden von seiten des Magendarmtraktus und mehrere Tage Fieber, so daß auch hier die Möglichkeit einer spezifischen Infektion offen gelassen werden kann. Jedenfalls geht aus den zahlreichen Untersuchungen hervor, daß der Uebergang von Gallenbestandteilen in das Blutserum die Agglutination von Typhusbacillen nicht hervorzurufen vermag und in keinem Zusammenhange mit der Menge an solchen steht (allerdings nur an Gallenfarbstoff gemessen!). Verff. glauben vielmehr, daß in den Fällen von Ikterus mit positivem Ausfall der Reaktion es sich um eine spezifische Infektion mit Beteiligung der Gallenwege handelt. *Blum (Straßburg i. E.).*

Mioni, G., Le développement de l'hémolysine dans le sang sorti des vaisseaux. (Comptes Rendus de la Soc. de Biol., 1903, S. 1636.)

Die Richtigkeit der Angaben der Anhänger der Phagocytentheorie, daß das Blutplasma im kreisenden Blute und nach dem Verlassen der Gefäße bei Vermeidung schädigender äußerer Einflüsse keine Hämolysine enthält, sondern dieselben erst durch Zerfall von Leukocyten frei werden, ist in neueren Untersuchungen wiederholt bestritten worden: M. konnte nachweisen, daß Ochsen- und Hundeblutplasma (3 p. m. Fluornatriumzusatz) keine hämolytischen Eigenschaften gegen Meerschweinchenblutkörperchen zeigt; dasselbe enthält einen Ambozeptor, aber kein Komplement (Alexin), letzteres wird allmählich aus den Leukocyten frei, schneller im Hundeblut als im Ochsenblut und auch nach Schlagen des Blutes.

Blum (Straßburg i. E.).

Loeb, Leo, On the presence of specific coagulins in the tissues of vertebrates and evertebrates. (The medical news, 1903, August 1.)

Diese Untersuchungen stellen eine Fortsetzung der schon früher hier referierten Arbeiten von Loeb dar. Er stellt fest, daß der Einfluß der Gewebe auf die Blutgerinnung gewöhnlich bei derselben Species (d. h. wenn die Gewebe von derselben Tierart wie das Blut stammten) am größten ist. Er bezeichnet sie daher als Isokoaguline. Diese Koaguline stellte er den Agglutininen, Präzipitinen und Lysinen zur Seite und weist auf ihre große Zweckmäßigkeit gegen zu große Blutverluste hin. Verf. glaubt, daß die wirksamen Substanzen den Geweben selbst, nicht dem Lymphstrom zugehören.

Herxheimer (Wiesbaden).

Couvelaire, A., Dégénérescence kystique congénitale du poumon. (Annales des Gynécologie et d'Obstétrique, T. 60, 1903, Novembre, S. 336.)

Ein von gesunden Eltern stammendes, spontan geborenes, kräftiges Neugeborenes erkrankte am 5. Tage unter Atmungsstörungen und Cyanose und starb am 6. Tage. Bei der Sektion erwiesen sich der obere und untere Lappen der rechten Lunge atelektatisch; der sehr große Mittellappen zeigte auf dem mikroskopischen Schnitte statt intralobulärer Bronchien bereits mit bloßem Auge sichtbare, vielverzweigte, unregelmäßige, cystische Hohlräume. Diese waren mit niederem kubischen Epithel ausgekleidet, Papillen stülpten sich in sie ein, und mit Palissadenepithel ausgekleidete, drüsenschlauchähnliche Gebilde mündeten in solche Hohlräume. Intralobuläre Bronchien fehlten völlig; nur vereinzelt fanden sich Knorpelinseln. Alveoläres Lungengewebe wurde dagegen überall vereinzelt und subpleural ausschließlich angetroffen. Außer dieser an die Stelle der Bronchialbaumverzweigung getretenen Kystadenombildung im rechten Mittellappen bestanden keine wichtigeren Veränderungen.

Kurt Kamann (Wien).

Fisher, Some cases of dilatation of the bronchial tubes after measles. (The Lancet, 1903, Oct. 31.)

4 Fälle werden mitgeteilt, bei denen die Obduktion das Vorhandensein von Bronchiektasien ergab. Das Alter der Kinder schwankte zwischen 1 und 3 Jahren. Als Ursache werden bronchopneumonische Lungenerkrankungen im Anschluß an Masern aufgefaßt. Die Erkrankung an Masern lag 1—12 Monate zurück; vor dem Ausbruch der Masern war in keinem der 4 Fälle eine Bronchialerkrankung voraufgegangen. Meist waren die Bronchiektasien über alle Lungenteile gleichmäßig verteilt; einmal waren die Oberlappen besonders stark befallen.

Schoedel (Chemnitz).

Laslett, On the nature of Curschmann's spirals. (The Lancet, 1903, Nov. 7.)

Bei einer 26-jährigen Frau wurden im Verlaufe asthmatischer Anfälle häufig neben Curschmanns Spiralen fibrinöse Bronchialausgüsse mit spiralig gewundenen Enden ausgeschieden. Ueberhaupt sind nach L.s Beobachtung Spiralwindungen an fibrinösen Bronchialabgüssen nicht zu selten. Verf. schließt daraus, daß die Spiralform nicht durch drehende Bewegung während der Ausscheidung zu stande kommt, sondern daß sie eine getreue Abbildung anatomischer Verhältnisse des Bronchialbaumes darstelle.

Schoedel (Chemnitz).

Fernet, Ch., Ueber Lymphdrüsenschwellung in der Axilla im Beginn der Lungentuberkulose. (Bulletin de l'Académie de médecine, 1903, No. 10.)

Der Verf. weist auf das häufige Vorkommen von Lymphdrüsenschwellungen in der Axilla bei beginnender Lungentuberkulose hin. Diese Anschwellung ist oft einseitig und entspricht dann der gleichseitigen Lungenspitzenerkrankung. Bei progressiven Prozessen geht die Anschwellung oft später wieder zurück. Die Infektion dieser Axillardrüsen soll entweder auf dem Umweg der Mediastinal- und unteren Halsdrüsen zu stande kommen oder dann durch direktes Uebergreifen von der Lunge auf die Pleura und auf die Lymphgefäße des Thorax. Die Bedeutung dieser Drüsenschwellungen liegt namentlich auf diagnostischem Gebiete, indem sie in unsicheren Fällen ein für die beginnende Tuberkulose der Lunge ziemlich eindeutig sprechendes Symptom darstellen. *Hedinger (Bern.)*

Kühn, A., Ueber den Ausgang der kindlichen krupösen Pneumonie in Lungensequestrierung. (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 37, 1903.)

Kurze Mitteilung der Krankengeschichte und des Sektionsbefundes eines derartigen Falles, der bei einem heruntergekommenen 5-jähr. Kinde sich ausgebildet hatte. *Rohmer (Straßburg i. E.).*

Flexner, S., A note on autolysis in lobar and unresolved pneumonia. (University of Pennsylvania medical Bulletin, July-August 1903.)

Die Resorption des Exsudates bei Pneumonie beruht auf Autolyse; diese setzt schneller und kräftiger im Stadium der grauen Hepatisation ein als in dem der roten; es hängt dies vor allem mit der Zahl der Leukocyten zusammen; tritt in dem Exsudat keine Autolyse ein, so kann es nicht resorbiert werden und wird organisiert. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Remsen, Ch. M., A case of syphilis of the peripheral nervs and lungs. (Johns Hopkins Hospital Bulletin, 1903, Oct.)

Es handelt sich um einen Fall, welcher klinisch durchaus einer Lungenphthise glich, doch fanden sich nie Tuberkelbacillen. Bei der Autopsie zeigten sich teils schwielige Herde, teils käsige Stellen und Kavernen, sowie Blutungen in den Lungen. Mikroskopisch handelte es sich um Oedem, Proliferation und Desquamation der Epithelien und Exsudation von Fibrin und einigen Leukocyten. Teils verkästen diese Herde, teils wurde das Exsudat organisiert, und es fand sich starke Bindegewebsproliferation. Die Arterien zeigten eine obliterierende Endarteritis. Tuberkel oder Tuberkelbacillen ließen sich nicht nachweisen. In der linken Achselhöhle fand sich eine die Nerven und Gefäße umschließende Masse, Bindegewebe mit Verkäsung. Die Nerven waren degeneriert, die dazu gehörenden Muskeln ebenso. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Nakayama, Heijiro, Pneumonomycosis aspergillina hominis. (Zeitschr. f. Heilkunde, 1903, Heft 10.)

Bei einem an Lungeninfarkten und anschließender Lungengangrän verstorbenen 71-jähr. Schuster fand sich in der Wand der Gangränhöhle an zwei Stellen Schimmelvegetation. Die bakteriologische Untersuchung ergab, daß es sich um den Aspergillus bronchialis (Lucksch) handelte, der hier augenscheinlich auf dem Boden eines Infarktes sich sekundär angesiedelt hatte. *Lucksch (Prag).*

Widal et **Lemierre,** Pleurésie typhoïde. (Comptes Rend. de la Soc. de Biol., 1903, S. 1431.)

Aus dem pleuritischen Exsudate, das während der ersten 10 Tage eines Typhus bestand, konnten Typhusbacillen in Reinkultur gezüchtet werden; cytologisch zeigte das Exsudat viele Endothelzellen und einige „Placards“.
Blum (Straßburg i. E.).

Boinet und **Olivier,** Pleurésie cancéreuse secondaire à prédominance fibreuse. (Rev. de méd., T. 23, 1903, p. 717 u. 869.)

Eine vorwiegend klinische Studie über jene meist sekundären Carcinomatosen der Pleura, bei denen die Krebsentwicklung sehr gering bleibt, hingegen die Gewebsreaktion gegenüber der Neubildung in den Vordergrund tritt und zu einer enormen fibrösen Verdickung der Pleura führt. Dabei kommt es oft nicht zur völligen Verwachsung der Pleurablätter, sondern man findet zwischen ihnen noch einen kleinen hämorrhagischen oder nichthämorrhagischen Flüssigkeitserguß. Nach Entleerung des Ergusses fällt der Thorax nicht zusammen, vielmehr entsteht infolge der Starrheit der fibrösen Pleuramassen ein klaffender Spalt. Trotz der Neubildung und trotz des vorhandenen Ergusses ist der Umfang eines solchen Thorax nicht vermehrt, man findet sogar meist ganz hochgradige Schrumpfung der Brusthälfte. Anatomisch kann man in solchem Falle fälschlicherweise an eine primäre Neubildung der Pleura denken, besonders da die sekundäre Neubildung streng auf die Pleura beschränkt sein, das unmittelbar benachbarte Lungengewebe völlig verschonen kann. In den beiden vom Verf. beschriebenen Fällen war der primäre Sitz einmal im Magen, das andere Mal im Pankreas. Die Infektion der Pleura erfolgte jedenfalls nicht auf dem Blutwege, sondern durch Propagation von der Bauchhöhle aus durch die Lymphspalten des Zwerchfelles.
Pässler (Leipzig).

De la Camp, Beiträge zur Klinik und Pathologie der Mediastinaltumoren. (Charité-Annalen, Bd. 27, 1903.)

Verf. bespricht an der Hand von 17 selbst beobachteten Fällen, von denen 14 zur Sektion kamen, unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur die Pathologie und die klinischen, vor allem auch die differentialdiagnostischen Merkmale der verschiedenen Arten von Mediastinaltumoren.

Im ersten Falle handelt es sich um ein Thymussarkom mit Hassalschen Körperchen bei einer 27-jährigen Frau, kompliziert durch Lungentuberkulose, wobei klinisch an tuberkulöse Drüsentumoren gedacht wurde. Im zweiten Fall täuschten tuberkulöse Lymphdrüsentumoren (ohne Einschmelzungsprozesse) einen malignen Mediastinaltumor vor. Bei einem Mediastinalsarkom mit Uebergreifen auf den Oesophagus und die Trachea wurde die Diagnose auf Oesophaguscarcinom gestellt. Im nächsten Falle handelte es sich um ein Lymphosarkom, weiter um pseudoleukämische Tumorknoten. Ferner kamen ein Aneurysma des Bogens der Aorta mit Kompression der Trachea und ein sackförmiges Aneurysma der Aorta ascendens zur Beobachtung, das bis zur rechten Artic. sternoclavicularis reichte. Daran schließen sich 4 Fälle von Lungencarcinom mit Metastasenbildung, ein Tracheal- und ein Bronchialcarcinom mit Einbeziehung des Mediastinums in den Bereich der Erkrankung, ferner metastatische Drüsentumoren des Mediastinums nach Gallenblasencarcinom.

Es folgt nun eine Besprechung der allgemeinen und speziellen Symptome. Eingehende Berücksichtigung findet dabei vor allem die Differentialdiagnose zwischen Aortenaneurysma und Mediastinaltumor. Wichtige An-

haltspunkte über Art und Sitz des Tumors sind neben den sicht-, fühl- und hörbaren Phänomenen gewonnen aus den Erscheinungen der Kompression auf Aorten- oder Venensystem, auf die Trachea, die Hauptbronchien, den Oesophagus, auf Nerven (Nn. recurrentes und Vagus). Dabei werden kurz noch ein Paradigma für starke Venenkompression und zwei Fälle von Trachealkompression erwähnt.

Zum Schluß hebt Verf. die Bedeutung der Röntgenuntersuchung als großes diagnostisches Hilfsmittel hervor, die besonders bei Aneurysma des Aortenbogens wertvoll erscheint, aber auch zur Erkennung der mediastinalen, primären und sekundären Tumoren gute Dienste leistet.

Betreffs Einzelheiten der an Beobachtungen reichen eingehenden Arbeit muß auf das Original verwiesen werden. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Fraenkel, Eugen, Ueber chronische ankylosierende Wirbelsäulenversteifung. (Fortschr. auf d. Gebiete der Röntgenstrahlen, Bd. 7, 1904.)

Auf Grund von 4 sehr ausführlich klinisch wie anatomisch beschriebenen und vortrefflich abgebildeten Fällen der seltenen Erkrankung verneint F. aufs entschiedenste die Notwendigkeit einer Trennung der Wirbelsäulenversteifung in den von Bechterew aufgestellten und den von Pierre Marie und Strümpell beschriebenen Typus, wozu weder die Aetiologie noch die Symptomatologie noch endlich der pathologisch-anatomische Befund berechtigen. In der Pathogenese einer Reihe von Fällen ist nach F. unter allen Umständen das Trauma, und zwar auch ein einmaliges schweres Trauma als ätiologisches Moment zuzugeben, während über die Aetiologie anderer Fälle noch völlige Unklarheit herrscht. Als einzig konstanten anatomischen Befund bei der chronischen Versteifung bezeichnet F. „die sich an den Gelenkverbindungen der Proc. artic. abspielenden, zur Ankylosenbildung führenden Prozesse“; alle weiteren Veränderungen können fehlen oder doch in den einzelnen Fällen sehr voneinander abweichen. Die Ankylosierung betrifft fast konstant die Gesamtheit der Wirbelgelenke und außerdem meist auch eine Anzahl der Rippenwirbelartikulationen. Ein Rest von Beweglichkeit erhält sich am längsten zwischen Atlas und Zahn des Epistropheus sowie zwischen 2. und 3. Halswirbel. — F. glaubt auf Grund des anatomischen Befundes den Prozeß der „wohlcharakterisierten, als Arthritis chronica ankylopoëtica bezeichneten, Gelenkerkrankung“ zurechnen zu müssen. Bei dieser Affektion bleiben die Wirbelkörper selbst sowohl in Form als in Architektur durchaus normal, während die Deformierung der Wirbel für die Spondylitis deformans, die häufig mit der ankylosierenden Versteifung verwechselt worden ist, neben den marginalen Exostosen das Charakteristikum bildet. Die Beteiligung des Bandapparates der Wirbelsäule an dem Verknöcherungsprozesse kommt nach F. in der Differentialdiagnose beider Erkrankungen nicht in Betracht.

Mönckeberg (Frankfurt a. M.).

Simmonds, Ueber Spondylitis deformans und ankylosierende Spondylitis. (Fortschr. a. d. Geb. der Röntgenstrahlen, Bd. 7, 1904.)

Die Untersuchung von über 300 Fällen der deformierenden Spondylitis bestätigt nach S. die Rokitanskysche Anschauung von der primären Veränderung der Zwischenwirbelscheiben bei diesem Prozesse. Die im Gefolge der Elastizitätsabnahme der Wirbelsäule durch traumatische Einwirkungen auftretenden knöchernen Wucherungen sind äußerst mannigfaltige: zwischen einfachen Exostosen, die der sich vorbuchtenden Band-

scheibe folgen, und völliger, mikroskopisch nicht trennbarer Verbindung benachbarter Wirbel durch Spangen, die die stets erhalten bleibenden Bandscheiben überbrücken, finden sich alle Uebergänge. Dabei kommt es zu Strukturveränderungen innerhalb der Wirbelkörper (radiäre Gruppierung der Spongiosabälkchen), die durch das Röntgenverfahren sehr deutlich kenntlich gemacht werden. In manchen Fällen finden sich auch exostotische Wucherungen an den kleinen Wirbelgelenken; selten ist eine knöcherne Ankylose an diesen zu beobachten. Das Vorkommen solcher Ankylosen kann nach S. nicht, wie es einige Autoren wollen, die Grundlage für eine anatomische Gruppierung verschiedener Krankheitsformen abgeben. Dagegen kommt differentialdiagnostisch die Beteiligung des Bandapparates an der Erkrankung in erster Linie in Betracht. Seine Verknöcherung bildet nach S. das Charakteristikum der ankylosierenden Spondylitis, von der 2 Fälle eingehend beschrieben werden. Als weitere Unterschiede stellt S. die Ausdehnung des Prozesses (bei der Spondylitis deformans ist nur eine Anzahl von Wirbeln, 8—10, selten mehr, bei der ankylosierenden Sp. dagegen meist die ganze Wirbelsäule befallen), das Fehlen von Exostosen bei der ankylosierenden und das verschiedene Alter der erkrankten Individuen hin. Auf Grund seiner vergleichenden Untersuchungen gelangt S. zu dem Resultate, daß die Ankylose der Wirbelsäule bei der Spondylitis deformans vorwiegend durch osteogene, bei der ankylosierenden Spondylitis dagegen vorwiegend durch syndesmogene Synostose zu stande kommt.

Mönckeberg (Frankfurt a. M.).

Focken, Ueber chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie, Bd. 11, 1903, Heft 5.)

Mitteilung von 6 einschlägigen Fällen aus der Erbschen Klinik. Unter ausgiebiger Heranziehung der Literatur gelangt F. zu dem Schlusse, daß wir die sogenannte Bechterewsche Steifigkeit der Wirbelsäule und die Spondylose rhizomélique (Marie) weder klinisch noch pathologisch-anatomisch gegeneinander abgrenzen können. Er möchte sie beide der Spondylitis deformans zurechnen, einer keineswegs wohlcharakterisierten und anatomisch abgegrenzten Bezeichnung, unter der jedoch alle chronischen Versteifungen der Wirbelsäule zusammengefaßt werden können.

Friedel Pick (Prag).

Bassoe, Peter, Gigantisme and Leontiasis ossea, with report of the case of the giant Wilkins. (Journal of nervous and mental diseases, 1903, September. Mit 10 Abbild.)

B. berichtet über die letzte Lebenszeit und die Sektion des im 28. Lebensjahr gestorbenen, 245 cm großen Riesen Wilkins. Derselbe ist bekannt durch die Beschreibungen von Dana und Lamberg und durch die Erörterungen, welche von verschiedenen Seiten über seine Zugehörigkeit zur Akromegalie angestellt worden sind. Letztere gründeten sich hauptsächlich auf die Existenz einer halbseitigen Hypertrophie des Gesichts. Dieselbe erwies sich nach dem Tode als eine diffuse, tumorartige Hyperostose des linken Stirn-, Scheitel- und Schläfenbeins und Oberkiefers, stark prominent in die Schädelhöhle bis zur Ausfüllung der vorderen Grube und mit starker Kompression des Gehirns. Dazu kam ein großer Tumor — Spindelzellensarkom — in der Sella turcica, welcher in Pharynx, Orbitae und Siebbein eingebrochen war. Die Hypophysis fand sich in demselben scharf abgegrenzt und unverändert in Größe und Struktur. Auf diese

Geschwulst war die in den letzten Monaten eingetretene Amaurose zu beziehen. Schilddrüse vergrößert, Thymus nicht vorhanden, Hirngewicht 1540 g. Außer dem Schädel wurde das Skelett nicht untersucht.

B. zählt mit Recht den Fall nicht zur Akromegalie.

Der 2. Teil der Arbeit gibt eine literarische Zusammenstellung der Beobachtungen von Leontiasis ossium. *M. B. Schmidt (Straßburg i. E.).*

Rohn, Adolf, Ueber Divertikel- und Cystenbildung am Perikard. (Prag. med. Wochenschr., 1903, No. 36.)

Es werden vier Divertikel des Perikards beschrieben. Eines war ausgezeichnet durch seine Größe, die die einer Mannesfaust betrug. Es handelte sich dabei stets um eine Ausstülpung des serösen Blattes durch eine Lücke des fibrösen. R. konnte weiter bei einem Fall von Cystis mediastini nachweisen, daß auch diese durch ein Hindurchtreten des serösen Blattes des Perikards durch eine Lücke in der fibrösen Schicht entstanden und aus einem abgeschnürten Divertikel der serösen Schicht des Perikards hervorgegangen war. *Lucksch (Prag).*

Niedner, O., Zur Myodegeneratio cordis. (Charité-Annalen, Bd. 27, 1903.)

Verf. behandelt 2 Fälle von reiner Myokarddegeneration ohne Klappenveränderungen. Die klinische Diagnose fand nach tödlichem Ausgang der Erkrankung ihre Bestätigung in der mikroskopischen Untersuchung des Herzmuskels. Dieser war dicht durchsetzt von teils fibrösen, teils Rundzellenherden. Stellenweise waren vereinzelte Muskelfibrillen gleichsam umklammert von breiten Bindegewebszügen, an anderen wieder von Rundzellen massenhaft umkleidet. Verf. glaubt, im mikroskopischen Bilde eine weitere Stufe von Veränderungen sehen zu müssen, wie sie von v. Leyden als Folgezustände von Ueberanstrengung des Herzens, nämlich Verfettung der Muskelfasern, beschrieben wurden. Auch N. glaubt, daß bei dem Mangel an anamnestischen Anhaltspunkten und begleitenden entzündlichen Organveränderungen chronische Ueberanstrengungen, in einem Falle auch psychische starke Alteration, als ätiologische Momente in Betracht kommen.

Kurt Ziegler (Breslau).

Pichenot, On sudden death from cardiac rupture in dements. (The Journal of mental pathology, Vol. 3, 1903, S. 97.)

In 4 Fällen trat bei (senil oder arteriosklerotisch) dementen Kranken der Tod plötzlich an Herzruptur infolge von Arteriosklerose der Koronararterien und fettiger Degeneration des Myokards ein; alle Kranken waren über 60 Jahre. Der Verf. glaubt, daß solche Fälle noch öfter vorkommen und fordert zu regelmäßiger Sektion der in den Anstalten sterbenden Kranken auf, eine Mahnung, die in den deutschen Anstalten wenigstens seit langem befolgt wird. *Weber (Göttingen).*

Warfield, L. M., Acute ulcerative endocarditis caused by the Meningococcus (Weichselbaum). (University of Pennsylvania Medical Bulletin, 1903, July-August.)

Verf. beschreibt den anscheinend ersten Fall, in dem eine ulceröse Endocarditis durch den Meningococcus verursacht wurde; es bestand keine Meningitis. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Lesieur, Endocardite infectieuse subaigue à Pneumocoques. (Journ. de phys. et de path. génér., 1903, S. 1114.)



In einem Falle von Endocarditis mit nachfolgender Meningitis purulenta konnten aus dem Blute, den Auflagerungen an den Herzklappen und dem Eiter aus dem Gehirn Reinkulturen von Pneumokokken gezüchtet werden; subkutane Injektionen von solchen gezüchteten Kokken verursachten in mehreren Fällen bei Kaninchen typische Endocarditis mit hahnenkammförmigen Auflagerungen, während bisher die Erzeugung einer Endocarditis nur durch Einbringen von Bakterien in den venösen Kreislauf gelungen ist. Verf. glaubt, es handle sich bei dem wiederholten Entstehen von Endocarditis trotz der Umzüchtung auf künstlichen Nährböden um ein Adaptionsvermögen der Mikroben, sich besonderen Lokalitäten anzupassen und so spezifisch zu wirken. *Blum (Straßburg i. E.).*

Gerhardt, D., Beitrag zur Lehre vom Pulsus intermittens und von der paradoxen Bradykardie. (Archiv für experim. Pathologie etc., Bd. 51, 1903, S. 11—17.)

An der Hand dreier Pulsbilder macht Verf. auf die Schwierigkeiten aufmerksam, welche vorläufig noch der Deutung gewisser Pulsarhythmieen als Extrasystolen, sowie der Uebertragung der im Tierversuche durch Engelmann und andere gewonnenen Auffassung für die menschliche Pathologie entgegenstehen. Bei dem ersten Pulsbilde scheinbarer Extrasystolen hörte man in der Pause am Herzen absolut nichts, während bei der gleichzeitigen Verzeichnung der Venenpulsationen während jeder Pulsintermittenz eine deutliche Venenerhebung genau an jener Stelle konstatiert werden konnte, wo bei normaler Schlagfolge die präsystolische Venenzacke hätte gesucht werden müssen. Es blieb also bei normalem Rhythmus des Vorhofes die zugehörige Ventrikelkontraktion aus. Ob hier die Reizleitung oder die Anspruchsfähigkeit der Kammer geschädigt war, kann nicht entschieden werden, der Pulsus intermittens (deficiens) konnte aber hier sicher nicht auf Extrasystolen, sondern doch wohl nur auf ein zeitweiliges Versagen der Herzkammern zurückgeführt werden.

Bei den beiden anderen Pulsbildern handelt es sich um einen Bradykardieanfall, bei welchem die Jugularispulse 5—6mal, so oft als die Carotispulse, erfolgten. Die Ausmessung des Zeitintervalles zwischen den Arterien- und den unmittelbar vorausgehenden Venen(Vorhofs-)pulsen macht es unwahrscheinlich, daß bloß eine Verminderung der Anspruchsfähigkeit der Kammer vorlag, vielmehr liegt die Deutung näher, daß der „Herzblock“ ein vollständiger sei, daß mithin jede Beeinflussung des Ventrikels durch die höher gelegenen Herzteile aufgehört habe und Vorhof und Ventrikel jeder für sich in seinem eigenen Rhythmus weiter pulsiere.

Löwit (Innsbruck).

Snyers, Un cas de pouls lent permanent (maladie de Stokes-Adams). (Rev. de méd., T. 23, 1903, S. 813.)

Verf. beschreibt einen typischen Fall von Adams-Stokesscher Krankheit bei einem 70-jährigen Mann, der einige Jahre vor Beginn der Affektion einen echten apoplektischen Insult mit bleibender geringer Hemiplegie erlitten hatte. Der Puls sank im Verlauf von 11 Monaten von 50 auf 22 Schläge in der Minute. Anscheinend bestanden weder Zeichen von Bigeminie noch von Herzblock. Die Pulsverlangsamung wurde durch körperliche Anstrengungen bis zur Dyspnoë nicht aufgehoben. Im Laufe der Zeit traten allmählich Anfälle anfangs nur von Schwindel, dann von Synkope, sodann apoplektiforme Insulte ohne nachfolgende Herderscheinungen, schließlich ausgebildete epileptische Anfälle mit Aura, allgemeinen tonischen und klonischen Krämpfen, Pupillenerscheinungen, Zungenbiß etc. auf. Besonders bemerkenswert erscheint es, daß der Patient eine Zeitlang, durch die Aura auf den kommenden Anfall vorbereitet, die volle Entwicklung desselben coupieren konnte, indem er sich in vollkommen horizontale Lage

brachte oder den Kopf stark nach vorn neigte. Später konnte der Patient überhaupt nicht mehr eine horizontale Körperhaltung einnehmen, ohne einen Anfall zu provozieren, schließlich erfolgten die Attacken auch im Liegen ohne erkennbaren Anlaß; der Tod erfolgte im Anfall 14 Tage nach der ersten Krampfattacke. Ueber eine Autopsie wird nichts berichtet. Eine Analyse des vorliegenden Falles wird nicht versucht. S. referiert nur die bekannten Theorieen, ohne sich für eine derselben zur Erklärung des vorliegenden Falles zu entscheiden. — Die Möglichkeit der Coupierung des epileptiformen Anfalles durch Horizontallagerung dürfte wohl im Sinne der besonders von His und später von Jaquet für manche Fälle aufgestellten Theorie einer zeitweilig ungenügenden Durchblutung des Bulbus infolge wechselnder Herzkraft bei Arteriosklerose der Bulbusgefäße zu deuten sein. *Pässler (Leipzig).*

Hering, H. E., Analyse des Pulsus irregularis perpetuus. (Prag. med. Wochenschr., 1903, No. 30.)

Die oben genannte Pulsart ist auf eine Irregularität der Herztätigkeit myogenen Ursprunges zurückzuführen, hervorgerufen wird diese durch Extrareize, läßt sich also als eine „myoeretische" Unregelmäßigkeit des Herzens auffassen. Als Extrareize kämen mechanische oder chemische in Betracht. *Lucksch (Prag).*

Gottlieb, R. und Magnus, R., Digitalis und Herzarbeit. Nach Versuchen am überlebenden Warmblüterherzen. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. 51, 1903, S. 30—63.)

Die Verff. haben am überlebenden und nach Langendorff durchbluteten Katzenherzen die Digitaliswirkung in sehr eingehender Weise verfolgt. Die Arbeit ist in methodischer Beziehung von besonderem Interesse; es sei diesbezüglich auf das Original verwiesen. In den Anfangsstadien der Vergiftung ergab sich, daß die Digitaliskörper (Strophantin und Digitoxin) die Herzkontraktion um ein bedeutendes verstärken und bei unregelmäßiger Tätigkeit dieselbe zu regularisieren vermögen. Im nächsten Stadium kommt das Herz in der Regel in einer systolischen Kontraktionsstellung zur Ruhe, welche der maximalen Verkürzung des Herzens in der Systole entspricht. Durch Druckerhöhung in den Herzgefäßen kann dieser systolische Stillstand für einige Zeit aufgehoben werden. Der regularisierende Einfluß der Digitaliskörper kann so weit gehen, daß ein flimmerndes Herz wieder zu regelmäßigem Schlagen gebracht wird.

Um die Veränderung der Herzarbeit unter dem Einflusse des Digitaliskörper zu messen, wurde eine sinnreiche Versuchsanordnung verwendet (vergl. das Orig.), welche es gestattet, reine isometrische, d. i. Druckkurven ohne Aenderung des Volumens der Kammerhöhle, und reine isotonische, d. i. Volumkurven ohne Aenderung des Druckes während der Kontraktion aufzuschreiben. Es stellt sich eine Zunahme sowohl der isometrischen als der isotonischen Kurven heraus, die zum größten Teil auf Verstärkung der systolischen Kontraktion, aber zum Teil auch durch eine Vertiefung der Diastole bedingt wird. Das Gift wirkt mithin auf die motorischen Apparate des Herzens selbst und veranlaßt eine Steigerung der Herzarbeit, die im Anfangsstadium der Vergiftung um das $2^1/_2$—$3^1/_2$ fache gesteigert ist. *Löwit (Innsbruck).*

Schwarz, Einige Beobachtungen über Herzmassage. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. d. allg. Pathol., Bd. 34, 1903, Heft 3.)

Schwarz führt die Herzmassage bei Versuchstieren (Kaninchen) in der Weise aus, daß der Daumen der rechten Hand auf die Rückseite des Herzens, der Zeigefinger auf die Vorderfläche des rechten und der Mittelfinger auf der des linken Ventrikels zu liegen kommt. Man führt dann rhythmisches Zusammendrücken des Herzens und Wiedernachlassen der Finger aus, muß sich natürlich vor jeder Quetschung in acht nehmen.

Auf die Weise hat S. Versuche angestellt, das Herz von Tieren nach Tod durch elektrische Reizung, durch Chloroform, Erstickung und Vergiftung wieder zu beleben. Selbst nach verhältnismäßig langem Herzstillstand — z. B. 1 Stunde bei Chloroformvergiftung — konnten die Herzkontraktionen durch die Herzmassage wieder in Gang gebracht werden. Freilich ist das nicht gleichbedeutend mit der Wiederbelebung des Tieres, die nur gelang, wenn bedeutend kürzere Zeit bis zum Beginn der Massage nach dem Eintritt des Herzstillstandes gewartet wurde (z. B. $15^1/_2$ Minute als Maximum bei Chloroformvergiftung). *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Ferrannini, Luigi, Ueber experimentelle Aorteninsufficienz. (Zeitschr. f. Heilk., 1903, Heft 8.)

F. hat an 30 Hunden experimentiert. Er verletzte nach einer eigenen Methode die Aortenklappen und beobachtete die Hunde; nach einiger Zeit wurden sie getötet und den anatomischen Befund aufgenommen. Er kommt zu nachstehenden Schlußfolgerungen: Bei der Aorteninsufficienz stehen die auskultatorischen Erscheinungen in inniger Beziehung zur Ausdehnung der anatomischen Veränderungen, so daß man eine akustische Skala entsprechend der zunehmenden Schwere der Läsion aufstellen kann. Die Skala beginnt mit einem unreinen Aortenton und geht bis zu einem den Ton ersetzenden Geräusch. Dieses Geräusch ist mesodiastolisch oder protomesodiastolisch, welche beiden Arten durch Herabsetzung oder Erhöhung der Herztätigkeit ineinander übergeführt werden können. Bei geringer Insufficienz, die für gewöhnlich kein Geräusch aufweist, kann man ein solches herbeiführen, wenn man die Herztätigkeit anregt. Wenn bei der Auskultion der 2. Ton durch das Geräusch verstümmelt wird, wird dementsprechend auch am Kardiogramm die Rückstoßelevation kleiner werden. Fenster und kleine Perforationen, die schwingenden Zipfel und Fäden vermögen kein musikalisches Geräusch hervorzurufen. Das akustische Phänomen ist kurze Zeit nach der anatomischen Läsion progredient, um dann allmählich abzunehmen. Das Schnurren bei der Aorteninsufficienz ist im allgemeinen mehr bei schweren Läsionen ausgeprägt. Es treten bei der experimentellen Aorteninsufficienz auch ebenso wie bei der spontanen oder entzündlichen die Hypertension, das Arterienhüpfen und andere Phänomene auf, doch lassen sich bei der ersteren anatomisch am Endokard und der Aortenintima, falls aseptisch vorgegangen worden war, keine Entzündungserscheinungen nachweisen. *Lucksch (Prag).*

Mayer, Ein Beitrag zur Lehre von den Erkrankungen der Aorta. (Zeitschr. f. Heilk., 1903, Heft 10.)

Der beschriebene Fall stellt insofern eine ganz besondere Seltenheit vor, als es bei demselben durch eine von innen auf die Gefäßwand wirkende Ursache zu der Zerreißung derselben kam. Es fand sich nämlich in der Mitte der miteinander infolge eines alten Entzündungsprozesses verwachsenen rechten und linken Aortenklappe eine spießförmige, infolge Kalkeinlagerung sehr harte Exkreszenz. Dieselbe dürfte wahrscheinlich der früheren Grenze zwischen beiden Klappen entsprochen haben. Durch diesen dornförmigen Körper war es nun zu einer Zerreißung der gegenüberliegenden Wand der Aorta und in weiterer Folge auch zur Zerstörung der anliegenden linken hinteren Wand der Arteria pulmonalis gekommen. Dadurch war zunächst ein Aneurysma dissecans und dann der Durchbruch in die Arteria pulmonalis entstanden, welch letzterem der Patient nach 7 Stunden erlegen war. *Lucksch (Prag).*

Lucksch, Fr., Ein Fall von multipler chronischer Intimatuberkulose der Aorta. (Prag. med. Wochenschr., 1903, No. 30.)

Es handelte sich um die Leiche einer 49-jährigen Frau, die an chronischer Lungentuberkulose und allgemeiner subakuter Tuberkulose zu Grunde gegangen war. An der Intima aortae fanden sich im ganzen 9 bis hanfkorngroße Knötchen, in denen massenhafte Tuberkelbacillen nachgewiesen wurden. Es stellte in diesem Falle die Aortentuberkulose

das Bindeglied zwischen der Lungenerkrankung und der Propagation des tuberkulösen Virus im ganzen Körper dar. *Autoreferat.*

Bardachzi, Ueber 2 Fälle von Aortitis syphilitica mit Koronarostienverschließung. (Zeitschr. f. Heilk., 1903, Heft 10.)

Bei einem 30-jährigen Manne, der Lues durchgemacht hatte, fanden sich in der Aorta reichliche, weiche, polsterförmige Verdickungen der Intima, durch die das Ostium der linken Koronararterie stark verengt, das der rechten vollständig verschlossen war, wodurch der plötzliche Tod des Individuums erklärt wurde. Beim 2. Falle handelte es sich um einen 39-jährigen Mann, der ebenfalls Lues acquiriert hatte, und bei dem sich die gleichen Verdickungen der Intima fanden; diese zeigten ebenfalls wie die im 1. Falle sehr geringe Tendenz zu regressiven Metamorphosen, auch hier war es zur Obliteration des Ostiums der rechten Koronararterie gekommen. Gummata konnten bei der mikroskopischen Untersuchung der Wand der 2 Aorten nicht gefunden werden. *Lucksch (Prag).*

Josué, Athérome aortique expérimental par injections d'adrénaline dans les veines. (Comptes Rendus de la Soc. de Biol., 1903, S. 1374.)

Bei intravenösen Injektionen von Adrenalin (je 3 Tropfen einer 1 pro m. Lösung), die längere Zeit fortgesetzt wurden, konnten deutliche bis 1 cm lange atheromatöse Herde mit Kalkablagerungen in der Aorta erzielt werden; subkutane Injektionen waren erfolglos. Ob diese Veränderung der Gefäßwand auf der blutdrucksteigernden Wirkung des Adrenalins oder einer lokalen Wirkung auf die Gefäßwand beruht, läßt Verf. dahingestellt, jedenfalls wäre ein Einfluß der Nebennieren auf die Entstehung der Arteriosklerose möglich. *Blum (Straßburg i. E.).*

Gottlieb, Arnold, Ein Fall von Aneurysma varicosum der Aorta ascendens und Vena cava descendens. (Prager med. Wochenschr., 1903, No. 41.)

Bei einem 59 Jahre alten Manne, der mäßigem Potus zugetan war und eine luetische Infektion durchgemacht hatte, trat ohne vorhergegangene Anstrengung eine livide Verfärbung der Haut am Halse ein, die ihm weiter keine Beschwerden machte. Als er später die Klinik aufsuchte, bot er folgenden Befund: Hochgradigste Cyanose und sehr starkes Oedem der oberen Körperhälfte, über dem Rippenbogen scharf nach unten abgegrenzt; am Herzen und an den Gefäßen ein Befund, der auf Insufficienz der Aortaklappen und ein Aneurysma der aufsteigenden Aorta hinweist. Nachdem der Patient an allmählicher Erstickung zu Grunde gegangen war, ergab die Sektion ein sackförmiges Aneurysma der Aorta ascendens, das durch eine runde, 6 mm weite Oeffnung mit der Cava superior kommunizierte; die ganze Aorta war infolge von Endarteriitis stark verändert.

Verf. ist der Meinung, daß von allen Symptomen nur eines als sicher für die Diagnose einer derartigen krankhaften Veränderung verwertbar anzusehen ist, nämlich der Venenpuls. *Lucksch (Prag).*

Aubert und Bruneau, Brides intravasculaires. (Rev. de méd. T. 23, 1903, S. 853.)

A. und B. beschreiben 2 Fälle von kongenitalen intraarteriellen Sehnenfäden. Von dieser excessiv seltenen Bildung sind bisher nur 3 Fälle bekannt gewesen (beschrieben von Röhrle 1896).

Der 1. Fall der Verff. betraf eine 84-jährige Greisin, in deren im übrigen stark atheromatös veränderter Aorta ein Sehnenfaden im horizontalen Stück des Bogens quer von vorn nach hinten, senkrecht zur Achse des Blutstroms straff ausgespannt war. Der Faden war $2^1/_2$ cm lang, auf dem Durchschnitt 4 mm breit, 2 mm hoch, von derselben Farbe wie die Arterienintima. Klinische Symptome hatten während des Lebens nicht bestanden.

Im 2. Falle handelte es sich um ein 23-jähriges Mädchen, bei dem seit langer Zeit Herzklopfen, nach Anstrengungen leichte Atemnot und Oppressionsgefühl bestanden. Ohne erkennbare Ursache bekam die Patientin plötzlich einen Lungeninfarkt, der zur Gangrän führte. Sekundär entwickelte sich eine Schenkelvenenthrombose, aufsteigend bis in die Cava inferior. Tod im Kollaps. Am Herzen war ein rauhes systolisches Geräusch gehört worden, dessen Punctum maximum im 3. linken Interkostalraum, dicht neben dem Sternum lag, und das sich häuptsächlich nach dem linken Schlüsselbein zu fortsetzte. — Bei der Autopsie fand sich in diesem Falle ein Sehnenfaden in der Arteria pulmonalis, der sich von der Bifurkation der Arterie entlang der oberen Wand im Innern des linken Hauptastes, also parallel dem Blutstrom, ca. 5 cm weit bis in die Lunge hinein ausspannte. In seinem Verlauf war dieser Faden an der Grenze des oberen Drittels noch einmal fest mit der Arterienwand verbunden. Am Anfang und Ende betrug der Durchmesser 4 mm, in den freien Abschnitten 5 mm, in der zwischen den beiden freien Abschnitten eingeschalteten angehefteten Partie 3 mm. Auf den Insertionsstellen befanden sich Auflagerungen, von denen aus septische Emboli in die Lunge gelangt waren.

Der histologische Bau der Sehnenfäden war in beiden Fällen sehr ähnlich. Sie bestanden aus einer dem Intima-Endothel der Arterien gleichenden Endothelschicht, und aus fibrösem Bindegewebe. Gefäße ließen sich in ihrem Gewebe nicht nachweisen. Der Strang war im 1. Fall vollkommen solide und enthielt Kalkeinlagerungen, im 2. Fall war ein unregelmäßig begrenzter Hohlraum vorhanden, der mit einer amorphen gallertigen Masse erfüllt war.

Die Entstehung dieser Mißbildungen suchen Verff. entwicklungsgeschichtlich zu erklären. Sie denken dabei zunächst an die Entwicklung der Blutgefäße aus Vakuolen, welche ursprünglich durch Scheidewände voneinander getrennt sind. In den Sehnenfäden würde man dann Reste einer solchen Scheidewand zu sehen haben. Verff. selbst machen jedoch gegen diese ihre Hypothese das Bedenken geltend, daß dieselbe eine Zusammensetzung der Sehnenfäden aus ganz gleichartigen Zellen voraussetzen müßte, während die histologische Untersuchung der Fälle einen komplexen Bau ergeben hat.

Eine zweiten Hypothese führt die Sehnenfäden darauf zurück, daß, wie Vialleton beschrieben hat, in einem gewissen Entwicklungsstadium der Aorta endotheliale Zwischenwände vorhanden sind, die später resorbiert werden; die Mißbildung müßte dann dadurch zu stande kommen, daß die Resorption eines Teils einer solchen Zwischenwand unterbleibt und daß Bindegewebe in das ursprünglich rein endotheliale Gebilde hineinwuchert. Freilich waren diese Zwischenwände an dem Beobachtungsmaterial Vialletons nur im Bereich der späteren Bauchaorta sichtbar; über ihre Existenz in der Art. pulmonalis ist noch gar nichts bekannt, doch läßt sich ihr vorübergehendes Auftreten sowohl hier wie im Anfangsteil der Aorta mit Wahrscheinlichkeit vermuten. *Pässler (Leipzig).*

Neumann, E., Hämatologische Studien. II. (Virchows Archiv, Bd. 174, 1903, Heft 1.)

Die neuen Mitteilungen Neumanns betreffen die **Variabilität der Leukocyten**, und zwar hauptsächlich des Froschblutes. Dasselbe enthält 1) Leukocyten mit polymorphen Kernen, oft eosinophil oder basophil, während die für das Menschenblut charakteristischen neutrophilen Granulationen fehlen; 2) Lymphocyten mit rundem Kern und amöboider Beweglichkeit; die Kerne zeigen Nucleolus oder kompakte Chromatinnetze, wobei die Darstellungsmethode bedeutungsvoll ist, das Protoplasma

ist basophil wie bei menschlichen Blutkörperchen; 3) als Uebergangsformen große uninukleäre Zellen mit eingebuchtetem oder abgerundetem Kern: an solchen Zellen konnte Neumann durch direkte Beobachtung den Uebergang der runden Kernformen in polymorphe konstatieren, abwechselnd trat, wahrscheinlich infolge der Einwirkung einfacher Protoplasmakontraktionen, bald das eine, bald das andere Bild auf.

Ein weiterer Beweis für die Entwicklung der polymorphkernigen Leukocyten aus Lymphocyten liegt in dem Zahlenverhältnis, insofern das Knochenvenenblut besonders reichlich weiße Blutkörperchen und zwar vorwiegend kleine Lymphocyten enthält, das übrige Körperblut dagegen vorwiegend polymorphkernige. Hierbei kommt allerdings in Betracht, daß die einkernigen Lymphocyten auch zu Hayems „Spindelzellen" bezw. roten Blutkörperchen sich weiter entwickeln können, doch erfolgt dieser Vorgang beim Frosch nur in den Frühsommermonaten.

Im Knochenmarkgewebe finden sich viel mehr groß- und gelapptkernige Zellen als im Knochenvenenblut: offenbar wandern, ganz ähnlich wie bei der Lymphocytenbildung in den Keimzentren der Lymphdrüsen, ganz vorwiegend die kleinen einkernigen Lymphocyten in die Blutgefäße aus, während die größeren Zellen im Mark zurückbleiben.

Die Umbildung der Lymphocyten in Leukocyten spielt eine besondere Rolle bei der Entzündung. An der Randstellung der weißen Blutkörperchen im Lumen der Gefäße beteiligen sich die Lymphocyten reichlich; ebenso sind sie anfangs im Exsudat nachzuweisen, während dasselbe in späteren Stadien nur noch gelapptkernige Leukocyten enthält.

Auch für das menschliche Blut tritt N. der herrschenden Anschauung, daß Lympho- und Leukocyten prinzipiell zu trennende Zellformen seien, gegenüber. Er führt aus, daß ein Beweis gegen die Zusammengehörigkeit der beiden Zellenarten nicht existiere, daß aber die Ehrlichsche Lehre von der verschiedenen Herkunft der einzelnen Zellformen aus Knochenmark, Milz- und Lymphdrüsen auf schwachen Füßen stehe. Daß die großkernigen Zellen unmittelbar dem Marke entstammen, weil die Struktur des Markes solche Zellen aufweise, ist für den Menschen ebensowenig ein bindender Schluß als für das Froschmark, im Hinblick auf die oben mitgeteilten Blutbefunde bei letzterem. Mangels ausreichender Knochenvenen- bezw. Milzvenenblutuntersuchungen kann gegenwärtig nicht mit Sicherheit bestimmt werden, welche Zellenarten dem einen und anderen Organe entstammen; für die Lymphgefäße der Lymphdrüsen steht fest, daß sich in ihnen auch polynukleäre Leukocyten finden.

Die Lymphocyten können nicht nur bei Entzündungsprozessen beim Menschen auswandern, sondern tun es auch tatsächlich, wandeln sich aber sehr rasch außerhalb der Gefäße in Leukocyten um, so daß sich im reinen Eiter keine Lymphocyten mehr finden. In diesem Sinne deutet N. jetzt auch das vor Jahren von ihm erzielte experimentelle Resultat, daß bei einem lymphocytenreichen Leukämiker in Vesikatorflüssigkeit sich Leukocyten vorfanden: die ausgewanderten Lymphocyten hatten sich während des Durchtrittes bis in die Vesikatorblasen in Leukocyten umgewandelt.

Notwendig für eine solche Umwandlung ist, da sie in gewissem Grade von der mechanischen Einwirkung der Protoplasmakontraktionen abhängt, die Bewegungsfreiheit der Zellen. Diese bietet sich besonders außerhalb der Gefäße im Exsudat. Die Umbildung wird daher auch quantitativ von dem Maße der Bewegungsfreiheit abhängen: in reichlichem flüssigen Exsudate bilden sich am meisten polymorphkernige Leukocyten. Bei chronischen Entzündungen, bei welchen der Raum im Inneren der

Gewebe beschränkt bleibt, entwickeln sich die Lymphocyten außerhalb der Gefäße nicht mehr weiter, während sich die Leukocyten vielleicht wieder zu Lymphocyten zurückzubilden in der Lage sind. Auf diese Weise erklärt sich N. aus rein mechanischen Differenzen die Unterschiede der histologischen Bilder bei chronischer und akuter Entzündung und deutet dabei auch seine Zweifel bezüglich der gegenwärtig herrschenden Lehre vom Ursprung der Unnaschen Plasmazellen, der „leukocytoiden" Zellen Marchands und der Polyblasten Ziegler-Maximows an.

Benecke (Königsberg).

Bloch, Ernst, Klinisch-hämatologische Mitteilungen. (Deutsche medizin. Wochenschr., 1903, No. 29 u. 30.)

1) Zur Kenntnis der Eosinophilie. Bei 2 Negerinnen, die an Ankylostomiasis ohne Anämie litten, konnte beträchtliche Eosinophilie des Blutes konstatiert werden, ebenso eine etwas geringere in einem Falle von vereitertem Leberechinococcus; in 3 anderen Echinococcusfällen fand sich keine Eosinophilie.

2) Ueber Blutkrankheiten unter dem Bilde der akuten Endocarditis. In dem einen Falle wurde durch die Blutuntersuchung eine Biermersche Anämie festgestellt, die nach einer $^1/_2$-jährigen Besserung letal endete. In dem 2. Falle wurde aus Fieber und Herzveränderung auf eine maligne Endocarditis geschlossen, und erst die Sektion und die postmortale Blutuntersuchung ergaben eine Lymphzellenleukämie.

3) Zur Kenntnis der myelogenen Tumoren. Wenn auch dabei kein einheitliches hämatologisches Bild vorhanden ist, so gestattete in dem beschriebenen Falle doch die zunehmende Zahl von Myelocyten, Abnahme und abnorme Formen der Erythrocyten es, die Diagnose auf myelogene Neubildung zu stellen. Die Sektion bestätigte sie. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Würtz, R., et **Clerc, A.,** Eosinophilie intense provoquée par le filaria Loa. (Comptes Rend. de la Soc. de Biol., 1903, S. 1704.)

Bei einer Kranken, die seit $1^1/_2$ Jahren Filarien (wahrscheinlich der Gattung Loa (Westafrika) beherbergte, zeigte das Blut, das keine Embryonen von Filarien enthielt, ähnlich wie bei anderen Fällen von Filariaerkrankungen, Hyperleukocytose mit starkem Ueberwiegen der eosinophilen Zellen: 53 Proz., 23 Proz. neutrophile Polynukleäre, während nur sehr spärliche basophile Polynukleäre vorhanden waren; keine Veränderung der roten Blutkörperchen. *Blum (Straßburg i. E.).*

Goodall, A., and **Ewart, E.,** Experimental observations on Leucolysis. (Reports for the laborat. of the roy. coll. of physic. Edinburgh, Vol. 8, 1903.)

Die Versuche zwecks Studium der Degenerationserscheinungen der farblosen Elemente des Blutes wurden in der Weise angestellt, daß durch Salzlösungen verdünnte Blutproben in vitro mit verschiedenen Bakterien beschickt wurden. Die Untersuchung in Deckglastrockenpräparaten ergab, daß regelmäßig Degenerationserscheinungen an den Leukocyten auftraten, freilich mit verschieden großer Schnelligkeit und Intensität. Es schien die Ausbreitung der Degeneration abzuhängen von der Art der Organismen, von dem Virulenzgrad derselben und von der Menge der beigemischten Bakterien. Kontrolluntersuchungen an nicht mit Mikroorganismen beschickten Blutmischungen wurden in jedem Versuche unternommen. Auch die Blutuntersuchung in Deckglastrockenpräparaten bei Gesunden und

Kranken ergab das Vorkommen nekrobiotischer Vorgänge an den Leukocyten. Dieselben waren besonders augenfällig bei Zuständen, die mit ungenügender Ernährung einhergehen, z. B. bei der Carcinomkachexie, und bei toxikämischen Zuständen, z. B. Infektionskrankheiten verschiedener Art.

Jores (Braunschweig).

Nicolas, Froment et **Dumoulin,** Splénectomie et Polynucléose rabique. (Journ. de phys. et de pathol. génér., 1903, S. 1692.)

Zur Feststellung der Beziehung von polynukleären Leukocyten zur Milz wurden entmilzte Tiere tollwütig gemacht; trotz der Splenektomie zeigte sich in allen Fällen ausgesprochene Vermehrung der polynukleären Zellen, wie sie bei Tollwut konstant aufzutreten pflegt (Vermehrung um 50—70 Proz. der polynukleären Leukocyten bis zum Tode).

Blum (Straßburg i. E.).

Barjon et **Mazuel,** Lymphocytose et Pseudo-lymphocytose. (Arch. génér. de méd., 1903, No. 40.)

Die Untersuchung der morphologischen Bestandteile der Pleuraergüsse hat Bedeutung gewonnen, weil man aus dem numerischen Verhältnis der Lymphocyten, Leukocyten und Endothelien diagnostische Rückschlüsse auf die Art der Pleuritis machen kann. Während im allgemeinen die Unterscheidung der erwähnten Zellarten nicht schwer fällt, begegnet man andererseits in Exsudaten auch Zellformen, welche zu irrtümlicher Deutung Veranlassung geben können. Ihr Vorkommen hat zur Aufstellung der sogenannten Pseudolymphocyten geführt und hat den Wert der Lymphocytose zweifelhaft erscheinen lassen. Von manchen Seiten wird sogar das Vorkommen echter Lymphocyten in dem Pleuraexsudate geleugnet.

Der Frage nach dem Verhältnis der Pseudolymphocyten zu den echten Lymphocyten sind die Untersuchungen von B. und M. gewidmet. In zahlreichen Fällen wurde von ihnen die Pleuraflüssigkeit in verschiedenen Stadien der Erkrankung untersucht. Auch wurden verschiedene Untersuchungsmethoden nebeneinander angewandt, um deren Leistungsfähigkeit vergleichen zu können. Es ergab sich, daß neben der Alteration, welche die Zellen in den Exsudaten schon durch Verweilen in der Flüssigkeit erleiden, vor allem auch die Methode der Untersuchung die Form der Zellen zu schädigen vermag. Dies gilt besonders von den gewöhnlich angewandten Deckglastrockenpräparaten, während eine von B. und M. gewählte Fixierung in konservierenden Flüssigkeiten die Zellformen viel besser zu erhalten vermochte. So fanden die Verff. denn das Auftreten von Pseudolymphocyten fast gar nicht bei der letztgenannten Methode, während in Trockenpräparaten, aus denselben Exsudaten hergestellt, sie sich häufig zeigten. B. und M. kommen demnach zu einer der Wolffschen Auffassung sich nähernden Schlußfolgerung, daß nämlich die Pseudolymphocyten degenerierte oder durch die Methode alterierte polynukleäre Leukocyten seien. Die Verff. treten ferner auf Grund ihrer Untersuchungen für das Vorkommen einer wahren Lymphocytose bei tuberkulösen Pleuritiden ein.

Jores (Braunschweig).

Rosenqvist, E., Ueber den Eiweißstoffwechsel bei der perniciösen Anämie, mit spezieller Berücksichtigung der Bothriocephalus-Anämie. [Aus der medizin. Univers.-Klinik zu Helsingfors.] (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 49, 1903, S. 193.)

Als wesentlichstes Resultat der ausgeführten Stoffwechselversuche bei

21 Patienten, die an Bothriocephalusanämie litten, ist die Tatsache zu verzeichnen, daß vor der Abtreibung des Wurmes meist ein deutlich gesteigerter Eiweißzerfall, der nur als ein toxogener aufgefaßt werden kann, zu konstatieren war. Reichliche Zufuhr von Eiweißsparern zur Nahrung waren nicht im stande, den Eiweißverlust völlig zum Verschwinden zu bringen; es muß also im Sinne von Krehl und F. Müller der gesteigerte Eiweißzerfall toxisch durch ein Wurmgift hervorgerufen sein. Bei den Fällen, bei welchen vor der Abtreibung des Wurmes ein N-Ansatz statthat, kommen dennoch zeitweilig Perioden von gesteigertem N-Zerfall vor. Nach der Abtreibung des Wurmes erfolgt Eiweißansatz.

Die Stoffwechselversuche bei 3 Fällen von kryptogenetischer perniciöser Anämie ergaben ebenfalls Perioden von gesteigertem, toxisch bedingtem Eiweißzerfall im Organismus neben Perioden von Eiweißansatz.

Auch ein zeitweilig gesteigerter Purinstoffwechsel ist bei beiden Arten von Anämie als Ausdruck von erhöhtem Zerfall kernhaltigen Körpergewebes vorhanden. Alles Weitere ist im Original nachzusehen. *Rolly (Leipzig).*

Abderhalden, Emil, Beitrag zur Kenntnis der Ursachen der Hämophilie. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 35, 1904, Heft 1.)

Verf. teilt den Stammbaum einer Bluterfamilie mit, deren Bluter nur bei Blutungen aus Schleimhäuten und Gelenken abnorme Stärke zeigten, während Blutungen aus der Haut sich verhielten wie bei Gesunden. Verf. schließt, daß hier lokalisierte Gefäßanomalieen die Blutereigenschaft bedingten, und hält eine Verallgemeinerung dieser Anschauung für möglich. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Ribadeau, Dumas M., Les organes hématopoiétiques dans l'intoxication saturnine expérimentale. (Arch. génér. de méd., 1903, No. 41.)

Untersuchungen an Meerschweinchen in 3 Fällen ergaben nach subkutaner Einverleibung von Blei starke Blutveränderungen wie Untergang von Erythrocyten, Auftreten basophiler Granulationen in denselben und Auftreten kernhaltiger roter Blutkörperchen. Ferner rief das Blei regelmäßig eine sogenannte „myeloide Reaktion" der blutbereitenden Organe hervor. Das Knochenmark erscheint pulpös, die Milz vergrößert. Von letzterer wird angegeben, daß man alle Elemente des Knochenmarkes in ihr finde, am zahlreichsten kernhaltige rote Blutkörperchen. In Schnitten erscheinen die Malpighischen Körperchen an Zahl und Ausdehnung verringert, die Maschen der Pulpa sind erweitert, die Sinus eng. Die normalen lymphoiden Milzzellen werden nur noch in geringer Menge um die Arterien gruppiert gefunden. Im übrigen gibt es in der Pulpa nur noch basophile Myelocyten und zwischen diesen Haufen von kernhaltigen roten Blutkörperchen. *Jores (Braunschweig).*

Bruce, Sciatica; an inquiry as to its real nature and rational treatment founded on the observation of upwards of 400 cases. (The Lancet, 1903, 22. August.)

Aus den Beobachtungen, die Verf. an 418 Fällen von Ischias machte, zieht er den Schluß, daß diese Erkrankung gar nicht ins Gebiet der Nervenkrankheiten (Neuritis, Neuralgie) gehört, sondern daß den Schmerzanfällen stets eine Erkrankung des Hüftgelenkes (Gicht, monoartikulärer Rheumatismus) zu Grunde liegt. *Schoedel (Chemnitz).*

Aldrich, Neuritis from whooping-cough. (New York med. Journ., 1903, 6. June.)

Beschreibung eines Falles von Polyneuritis (Lähmung aller 4 Gliedmaßen und des Gaumens) im Anschluß an einen sehr heftigen Keuchhusten bei einem 4-jährigen Knaben. Dieser kasuistischen Mitteilung folgen mehrere aus der Literatur zusammengetragene Fälle.

Schoedel (Chemnitz).

Rubesch, R., Umfängliches Fibrom des Nervus vagus dexter bei Fibromatosis nervorum. (Prager med. Wochenschr., 1903, No. 39.)

Bei der Sektion der Leiche eines an einer Pneumonie verstorbenen 52-jährigen Weibes, fand sich fibromartige Geschwulstbildung an den beiden Nervi vagi (besonders die dem r. N. vagus entsprechende Geschwulst war auffallend groß, 8 cm lang, 5 cm dick) und an zahlreichen Spinalnerven mit multiplen Hautfibromen. Die Wucherung ging stets vom Nervenzwischengewebe aus, die Nervensubstanz war dabei nicht alteriert. R. schlägt für derartige Bildungen den Ausdruck Fibroma resp. Fibromatosis, nervorum, als dieselben am besten charakterisierend, vor. *Lucksch (Prag).*

Fabre, Paul, Rezidivierender Herpes zoster. (Bulletin de l'Académie de médicine, No. 16, 1903.)

Unter 207 Fällen von Herpes zoster fand der Verf. 4 Rezidive, d. h. Auftreten eines zweiten Zosters an irgend einem anderen Körperteil, als der primäre Zoster saß. Er trennt diese Fälle von jenen Zosteren, die, einmal völlig geheilt und verschwunden, in mehr oder weniger regelmäßigen Intervallen am gleichen Orte wiedererscheinen, und endlich auch von den sogenannten periodischen Zosteren, die in regelmäßigen Intervallen, zusammenfallend mit physiologischen Funktionen (Menstruation) oder auch regelmäßig auftretenden pathologischen Erscheinungen (Hämorrhoidalbeschwerden), auf Lippen, Nasen, Genitalien etc. auftreten.

Hedinger (Bern).

Kölpin, Ueber den klinischen und anatomischen Befund in einem Falle von tuberkulöser Erkrankung des rechten Atlanto-Occipitalgelenks. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des Ursprunges des spinalen Accessorius. (Arch. f. Psychiatrie, 1903, Heft 3, S. 724.)

Bei einem 22-jährigen, an Tuberkulose leidenden Mädchen bestand Nackensteifigkeit und Beschränkung der Seitwärtsbewegung des Kopfes, in geringerem Maße auch der Neigung nach hinten, außerdem spastische Parese der Beine. 5 Wochen vor dem Exitus traten in verschiedenen Muskeln des Nackens und der Schultern Lähmungserscheinungen auf, die besonders den M. cucullaris und M. sternocleidomastoideus betrafen. Tod unter den Zeichen der Respirationslähmung.

Die Sektion ergab eine tuberkulöse Caries des rechten Atlanto-occipitalgelenkes und von dieser ausgehend einen prävertebralen Absceß, pachymeningitische Auflagerungen in der Höhe des Halsmarkes und allgemeine Meningitis spinalis mit Wurzelneuritis. Mikroskopisch erschien die Randzone des Rückenmarkes gelichtet und stellenweise infiltriert. Oft fanden sich Gruppen aufgequollener Achsencylinder. Im Rückenmark war eine Zellgruppe degeneriert, die im 2. und 3. Cervikalsegment an der lateralen Seite des Vorderhorns dorso-lateralwärts von den die Spitze desselben einnehmenden Zellgruppen lag. Die Degeneration reichte nach unten bis gut zur Hälfte des 4. Cervikalsegmentes, nach oben bis zum Anfang der



Pyramidenkreuzung. Im linken N. accessorius fand sich eine parenchymatöse Neuritis; in sämtlichen untersuchten Muskeln eine mehr oder minder ausgesprochene Atrophie.

Die erwähnte Zellgruppe ist der Ursprung des spinalen Accessorius, dessen Ausdehnung nach unten hin ziemlich erheblichen individuellen Schwankungen unterworfen ist. *Schütte (Osnabrück).*

Arndt u. Sklarek, Ueber Balkenmangel im menschlichen Gehirn. (Arch. f. Psychiatrie, 1903, Heft 3, S. 756.)

Das Gehirn einer 14-jährigen Idiotin wurde in lückenlose Schnittserien zerlegt. Es zeigte sich, daß die Querfaserung des Balkens bis auf ein schmales Faserbündelchen in der Gegend des Balkenknies fehlte. Jederseits durchzog eine mächtige Fasermasse dorsomedial vom Seitenventrikel das Gehirn in sagittaler Richtung vom Stirn- zum Hinterhauptslappen und bildete das Tapetum des Hinter- und Unterhorns des Seitenventrikels. Das Rudiment der Balkenquerfaserung ging jederseits in die ventrale Kante des Balkenlängsbündels über. Mit letzterer standen auch die Fornixschenkel und -säulen, welche sich in der Mittellinie nicht zum Fornixkörper vereinigten, in enger Verbindung. Commissura fornicis, Psalterium und Septum pellucidum fehlten, ebenso die Commissura ant. Ein dem Gyrus fornicatus entsprechender Windungszug war vorhanden, zeigte aber gewisse Abweichungen von der Norm. *Schütte (Osnabrück).*

Probst, Zur Lehre von der Mikrocephalie und Makrogyrie. (Arch. f. Psychiatrie, 1904, Heft 1, S. 47.)

Das Gehirn eines $3^1/_2$-jährigen idiotischen Kindes gelangte zur eingehenden Untersuchung. Es waren weder prämature Synostosen der Schädelknochen noch besondere Enge der Karotiden noch Hydracephalus oder entzündliche Veränderungen des nur 195 g wiegenden Gehirns vorhanden. Alle Teile des Gehirns zeigten eine gleichmäßige Entwicklung. Die Hemisphären waren symmetrisch, von den Furchen waren nur die primären vorhanden. Besonders verkürzt waren Hinterhaupts- und Stirnlappen. Die Affenspalte war vorhanden. Beiderseits bestand symmetrische makrogyrische Bildung beider Hemisphären. Mikroskopisch zeigten die Kerne der Hirnnerven überall schöne Ganglienzellen, alle abgehenden Hirnnerven waren gut markhaltig. In der Hirnrinde fehlten, mit Ausnahme der vorderen Zentralwindung und des Cuneus, der Gennarische Streifen und die Tangentialfasern ebenso wie das super- und interradiäre Flechtwerk. Die Markbildung war im Stirnhirn und Hinterhauptslappen sehr gering. Von den Fasersystemen mangelte besonders das Associationsfasersystem, die U-förmigen Fasern Meynerts, auch die Projektionsfaserung war reduziert. Die Markzungen waren schmal, die radiären Fasern an Zahl gering. Die Rinde war auffallend dick, der Schichtentypus überall zu erkennen, die Ganglienzellen waren aber wenig zahlreich und schlecht entwickelt. Markmasse der Windungen und Sehhügel auffallend gefäßreich.

Als Ursachen der Mikrocephalie sind in erster Linie Entwicklungsstörungen des Eies anzusehen, bei denen gewisse Krankheiten der Mutter (Alkohol, Syphilis, Infektions- und Genitalkrankheiten) eine Rolle spielen. *Schütte (Osnabrück).*

Rothmann, Ueber das Verhalten der Art. cerebri ant. beim Affen, Anthropoiden und Menschen. (Arch. f. Psychiatrie, 1904, Heft 1, S. 278.)

Auf Grund ausgedehnter Untersuchungen kommt Verf. zu dem Resultat, daß die niederen Affen übereinstimmend die unpaare A. cerebri ant. ohne Communicans ant. besitzen oder doch nur vereinzelt eine Andeutung der Zweiteilung der A. cerebri ant. erkennen lassen. Der Gibbon weist in der Mehrzahl der Fälle noch das Verhalten der niederen Affen auf, ebenso die größere Zahl der Chimpansen, während die kleinere Hälfte der letzteren menschlichen Typus aufweist. Bei dem Orang waren stets zwei Art. cerebri ant. vorhanden, aber noch nicht so gleichmäßig ausgebildet wie beim Menschen. Die zwei untersuchten Exemplare des Gorilla zeigten genau dasselbe Verhalten der beiden Art. cerebri ant. wie der Mensch.

Auch beim Menschen sind Abweichungen von der Norm im Verhalten dieser Gefäße sehr häufig. Das Vorhandensein zweier A. cerebri ant. mit einer Communicans weist dem Menschen aber keinen besonderen Platz in der Reihe der Säugetiere an, da bei Hirsch und Rind fast gleiche Verhältnisse vorliegen. Nur in der Reihe der Primaten kann man mit zunehmender Ausdehnung des Stirnhirns eine aufsteigende Entwicklung der Arterienversorgung der ventralen Hirnpartieen verfolgen.

Schütte (Osnabrück).

Muthmann, A., und Sauerbeck, E., Ueber eine Gliageschwulst des IV. Ventrikels (Neuroepithelioma gliomatosum columnocellulare veli medullaris posterioris) nebst allgemeinen Bemerkungen über die Gliome überhaupt. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 34, 1903, Heft 3. 1 Taf. 7 Fig. im Text.)

In der vorliegenden Arbeit wird als maßgebende Fragestellung bezeichnet das Verhältnis des histologischen Typus der Geschwulst zu dem ihres Mutterbodens. Es hat Golgi den Satz aufgestellt, daß die Gliome den Typus derjenigen Gliaart zeigten, aus der sie hervorgegangen sind. Der Satz ist später verlassen, dann aber mit einigen Modifikationen wieder aufgenommen worden und wird in gewissem Sinne durch die Untersuchungen der Verff. bestätigt. Jedenfalls können nicht — nach den Ausführungen der Verff. — an einer Stelle, welche nur „niederste" nervöse Stützsubstanz darstellt, Gliome von „höherem" Typus vorkommen. Die Plexusepithelien, die „niederste Stufe nervöser Stützsubstanz", können nur Cylinderzellenpapillome erzeugen.

Der Tumor, den die Verff. beschreiben, fand sich im IV. Ventrikel und hing nur mit dem Velum medullare posterius zusammen. Er bestand aus 4 verschiedenen Gewebsbestandteilen, nämlich aus hohem cylindrischen Epithel, aus zellreichem, sarkomähnlichem Gewebe, einem feinen, fast zelllosen Faserwerk und endlich Gefäßen. Es nimmt der Tumor, der sehr genau histologisch beschrieben ist, gegenüber den schon bekannten Fällen eine gewisse Sonderstellung ein. Das Gliagewebe befindet sich auf einer „gleichmäßig niedrigen Entwicklungsstufe" und zwar entsprechend derjenigen, die die Gliaelemente im embryonalen Nervensystem von Säugern vorübergehend darstellen. Die Zellen des Tumors stammen von Ependymfaserzellen (Pfeilerzellen). Es wird der Bau aus dem Sitz und der Genese des Tumors erklärt.

Ihre Literaturübersicht gliedern die Verff. in 2 Teile: 1) Uebersicht der Fälle von einfachen, rein epithelialen primären Tumoren des Nervensystems; 2) ausführliche Wiedergabe mehr oder weniger komplizierter epithelialer Tumoren des Nervensystems.

Ueber die Aetiologie kann nichts gesagt werden.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Henneberg, Ueber Ventrikel- und Ponstumoren. (Charité-Annalen, Bd. 27, 1903.)

Verf. bereichert die Kenntnis dieser interessanten Neubildungen durch 3 sorgfältig untersuchte und an der Hand der einschlägigen Literatur kritisierte Fälle.

Im 1. Falle handelt es sich um ein gefäßreiches Gliom im wesentlichen des ventralen Teiles der Pons und der Medulla oblongata, dessen größte Ausbreitung der Gegend der linken Pyramidenbahn entspricht, ferner um ein ependymäres Gliom der Seitenventrikel: diffuse gliöse Verdickung des Ependyms mit linsen- bis erbsengroßen Tumorbildungen, über denen zum Teil das Epithel fehlt, zum Teil in Form von Zellhaufen oder als Auskleidungen kleiner Hohlräume in die Tiefe verlagert ist.

Die Geschwulst entwickelte sich bei einem 16-jährigen Arbeiter anscheinend im Anschluß an einen schweren Unfall mit vorübergehender Bewußtseinsstörung. Klinisch zeigte sich rechtsseitige Hemiparese mit Facialisbeteiligung, leichte Artikulationsstörung, linksseitige Abducenslähmung, weiter Schluckstörung, Erbrechen, Kopfschmerz, Kontraktur des linken Rectus internus, Pupillendifferenz, Aufhebung der Konjunktivalreflexe, Herabsetzung der Lageempfindung rechts, gegen Ende Abschwächung und Schwinden der Patellar- und Achillessehnenreflexe, Tod im Coma. Besonders interessant war die Ausbildung einer Blicklähmung nach rechts und links bei erhaltener Konvergenzbewegung.

Der 2. Fall betrifft einen 31-jährigen Mann. Die Erkrankung begann mit Kopfschmerz und Erbrechen (3 Wochen nach einem Trauma). Unter zunehmender Schwäche kam es zu Neuritis optica, Stauung der Pupillenreaktion, Nystagmus, Fehlen des Kornealreflexes, Steigerung der Patellarreflexe und Parese des linken Facialis; plötzlicher Tod. Die Ursache war ein den 4. Ventrikel ausfüllender und ausdehnender Tumor mit gliaartigen Zellen, der sich anscheinend aus dem Ependym entwickelte, ohne in die unterhalb befindlichen Teile der Pons und der Medulla oblongata zu wuchern. Das nicht im Bereiche des Tumors liegende Ependym ist eingekerbt und enthält schlauchförmige, von Epithel ausgekleidete Gebilde. Infolge der Verlegung des 4. Ventrikels bestand hochgradiger Hydrocephalus internus.

Der 3. der beschriebenen Tumoren hat seinen Sitz im 3. Ventrikel, denselben erweiternd und ausfüllend, und reicht ein Stück weit in den Aquaeductus Sylvii hinein. Er hängt mit dem Plexus chorioideus innig zusammen, nicht dagegen mit der Ventrikelwand, und wird von Verf. als papilläre epitheliale Plexusgeschwulst aufgefaßt. Um die reichlichen Gefäße liegen reichliche Bindegewebszüge, auf denen sich meist einschichtiges kubisches, stellenweise cylindrisches Epithel erhebt; dasselbe hat doppelte Größe des Plexusepithels und helle, bläschenförmige Kerne. Das Ventrikelependym zeigt drüsenartige Einstülpungen und polypöse Exkreszenzen.

Diagnostisch verwertbare Symptome des Tumors bestanden nicht. Die 50-jährige Pat. zeigte ein psychisches Verhalten ähnlich der Dementia paralytica, was vielleicht auf den geringen Hydrocephalus bezogen werden könnte. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Bittorf, Al., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Gehirn- und Rückenmarksgeschwülste. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 35, 1904, Heft 1. 1 Tafel.)

Der Verf. beschreibt sehr ausführlich eine gliomatöse Neubildung im Rückenmark. Es fand sich bei einem 55-jährigen Manne typische Hydromyelie im Halsmark mit gliomatöser Wand. Im obersten Brustmark saß ein zentraler Tumor von bedeutender Länge, der streckenweise den ge-

samten Rückenmarksquerschnitt erfüllte. — Das histologische Bild war das eines zellreichen Glioms mit Epithelschläuchen. Diese werden vom Zentralkanalependym abgeleitet. Dicht unterhalb der Geschwulst lag im rechten Hinterhorn ein echtes Neurom, im linken primäre zentrale Gliose und Syringomyelie. — Verf. bespricht an der Hand der Literatur diese Gliome und ähnliche Erscheinungen. Er nimmt besonders Stellung zu den von Saxer geäußerten Ansichten. An der Hand der Literatur und Entwicklungsgeschichte sucht er darzutun, daß die Tumoren, welche vom Ependymepithel ausgehen, stets einen „epithelial-gliomatösen“ Bau besitzen. Die Carcinome und Papillome des Zentralnervensystems stammen von der Deckplatte oder Bodenplatte (His), also hauptsächlich Plexus chorioides, die beschriebenen Tumoren dagegen von epithelial-gliomatösem Charakter gehen von den Seitenplatten aus.

Verf. ist geneigt, die Geschwulstentstehung auf Abnormität der Entwicklung zurückzuführen. Verf. glaubt, daß solche Geschwulstbildung besonders bei Leuten auftritt, die Degenerationszeichen tragen. Die Geschwulstentstehung wird mit hereditären Veränderungen in Zusammenhang gebracht. Verf. gibt im Anschluß daran Ausblicke auf die Geschwulstgenese im allgemeinen. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Siefert, Ueber die Hirnmetastasen des sogenannten Deciduoma malignum. (Archiv f. Psychiatrie, 1904, Heft 1, S. 1.)

Eine 25-jährige Bergarbeitersfrau bekam 9 Wochen nach der 4. Geburt Genitalblutungen, später Kopfschmerzen und Benommenheit. Bei der Aufnahme bestand Pupillenstarre, Strabismus divergens, Stauungspapille und leichte Parese der Extremitäten rechterseits. 10 Tage später Exitus letalis.

Die Sektion ergab Tumoren in beiden Lungen, der Milz, der Leber und der linken Niere. Ein Tumor im Uterus war intra vitam mit Kurette entfernt und bot histologisch das Bild eines Deciduoms. Im Gehirn nahm ein großer, blutig verfärbter Tumor das Marklager des hinteren Teiles des Schläfen- und Occipitallappens ein; an zwei Stellen war die Geschwulst nach außen durchgebrochen. Mikroskopisch zeichneten sich die Metastasen aus durch große Hämorrhagieen, degenerative Vorgänge, Verwischung der Zelltypen, Bildung von Riesenzellen und sonderbaren Kernformen und völlige Strukturlosigkeit. In den Randbezirken des Tumors fand sich regelmäßig eine frische Blutung, hinter welcher erst eine geschlossene Masse von Tumorzellen angehäuft lag. Andererseits fanden sich in einer Entfernung bis zu 2 cm vom Haupttumor entfernt isolierte Blutungen, deren Zentrum von einem kleinen Gefäß gebildet wurde, welches Tumorelemente enthielt, die von hier aus sich nach der Peripherie des Herdes verbreiteten. Die Blutungen waren dadurch entstanden, daß sich in den Gewebslücken um die Gefäße massenhafte kleinere Tumorzellen ansammelten und die Gefäßwand durchbrachen, in den Blutungsherden fand dann rascheres Wachstum und Bildung größerer Zellformen statt. Reaktive Vorgänge fehlten in der Umgebung fast vollkommen. An den Stellen, wo das Deciduom die Rinde durchbrochen hatte, war es innerhalb der Meningen weiter gewuchert. In den Gollschen Strängen des Rückenmarks Anhäufung von Körnchenzellen, besonders um die Gefäße herum. *Schütte (Osnabrück).*

Köster, Ueber die verschiedene biologische Wertigkeit der hinteren Wurzel und des sensiblen peripheren Nerven. (Neurologisches Centralblatt, 1903, No. 23, S. 1093.)

Bei einer größeren Anzahl von Hunden, Katzen und Kaninchen wurde der N. ischiadicus unmittelbar nach seinem Austritt aus dem Wirbelkanal durchschnitten, ebenso bei Kaninchen der N. vagus unterhalb des Ganglion jugulare. Der Höhepunkt der Zellveränderungen in den Spinalganglien lag zwischen dem 9.—14. Tage nach der Operation. Es waren alle Zellen erkrankt. Im Ganglion jugulare traten die Veränderungen einige Tage früher auf. Nach 2—3 Wochen begann ein Teil der Zellen zu verschwinden, alle anderen wurden atrophisch, obwohl Regenerationsvorgänge deutlich nachweisbar waren.

Wurden die hinteren Wurzeln resp. der N. vagus oberhalb des Ganglion jugulare durchtrennt, so blieben die Zellen in den ersten 80 Tagen unverändert, dann begann eine atrophische Schrumpfung und abnorme Pigmentierung einer Anzahl der Zellen. Vom 3.—4. Monat an war ein Degenerationsprozeß in vielen Zellen nachzuweisen, welcher zum dauernden Untergang derselben führte. Das Ganglion wurde kleiner, doch blieben stets Zellen zurück, welche außer der Atrophie keine Aenderungen ihrer Struktur aufwiesen.

Aehnliche Befunde in den Spinalganglien sind bei Tabes dorsalis gemacht worden. *Schütte (Osnabrück)*

Nageotte, J., Note sur les lésions radiculaires de la moelle dans les cas de tumeur cérébrale. (Comptes Rendus de la Soc. de Biol., 1903, S. 1653.)

N. konnte in einem früher beschriebenen Falle (C. R. Soc. Biol., 1900) von Hirntumor, der mit Tabes kompliziert war, spinale Meningitis (Infiltration mit Rundzellen und Phlebitis) und ebensolche Veränderungen an den Venen der entzündlichen Teile der Nervenwurzeln nachweisen; es handelte sich dabei offenbar um spezifische luetische Veränderung der Gefäße, denn in 2 neuen Fällen von Hirntumor mit Läsionen der Nervenwurzeln konnten weder Meningitis noch Phlebitis nachgewiesen werden; es fand sich in diesen beiden Fällen eine Entzündung der motorischen und sensiblen Nervenwurzeln nach ihrem Durchtritt durch die Pia (sogenannte „Nageottesche Stelle"): Am Rande des Herdes Quellung der Markscheide mit Vakuolenbildung und Auftreibung der Achsencylinder, in der Mitte des Herdes Schwund der Markscheide; beim Verlassen des Herdes werden die Fasern wieder normal, so daß die hinteren Wurzeln zwischen Pia und Nervenwurzeln nichts von Degeneration zeigen, nach Verlassen der Pia degenerieren sie. Die Veränderungen im Rückenmark sind nicht entzündlichen Ursprungs und Folgezustand des Entzündungsvorganges in den Nervenwurzeln. Das Verhältnis der Nervenwurzelveränderung bei Gehirntumoren und bei Tabes ist folgendes: Aehnlich wie bei der Tabes Veränderungen der Nervenwurzeln; dieselben sind bedingt in beiden Fällen durch eine Neuritis radicularis transversa. Die Degeneration tritt zuerst beidemal in den peripheren Teilen des Neurons, dem intramedullaren Teile, auf. Zum Unterschied von der Tabes sind die Veränderungen der Nervenwurzeln nicht systematische, sie ergreifen alle Arten Fasern (bei der Tabes im Beginne nur bandelette externe), die entzündliche Veränderung der Nervenwurzel zeigt nichts von Syphilis, die Veränderung der Nervenfasern ist geringer als bei der Tabes. In gewissen Fällen, wie dem oben erwähnten, gesellen sich die Veränderungen beider Erkrankungen zusammen. *Blum (Straßburg i. E.).*

Nageotte, J., Note sur les fibres endogènes grosses et fines des cordons postérieurs et sur la nature endogène des zones de Lissauer. (Comptes Rendus de la Soc. de Biol., 1903, S. 1651.)

In einem Falle von metastatischem Carcinom der Wirbelsäule mit Kompression der Cauda equina in der Höhe des 5. Lumbalwirbels und Zerstörung der Nervenwurzeln bis zur Höhe des 4. Lumbalwirbels konnte festgestellt werden, daß die endogenen dicken Fasern der Hinterstränge an der Lumbosakralanschwellung zwei verschiedene Zonen einnehmen, das ventrale Feld (Randzone Westphals, cornu-commissurale Zone) und das mediane Feld (triangle médian von Gombault-Philippe). Flechsigs ovale Medianzone enthält keine endogene Fasern, sondern Wurzelfasern. Die feinen endogenen Fasern, deren Durchmesser meist kleiner als $^1/_2$ μ ist, nehmen zwei Richtungen: horizontal verlaufende, welche durch den ganzen inneren Rand des Hinterhorns in die weiße Substanz ausstrahlen und vertikal verlaufende, welche gleichmäßig im ganzen Verlaufe der Hinterstränge vorkommen. Die Lissauersche Randzone besteht aus feinen endogenen Fasern, ist auch nicht degeneriert in Fällen von Gehirntumor und erst spät bei Tabes verändert. Wahrscheinlich sind es die aufsteigenden feinen vertikalen endogenen Fasern, die am Rande zu etwas dickeren Bündeln vereinigt sind. Die Fasern der Clarkeschen Säulen waren intakt, so daß letztere keine Fasern, die von tieferen Wurzeln als die des 3. Lumbalwirbels entspringen, zu erhalten scheinen.

Blum (Straßburg i. E.).

Senator, Zwei Fälle von Rückenmarkssarkom. (Charité-Annalen, Bd. 27, 1903.)

Das eine Sarkom betraf die Dura mater in der Höhe des 7. bis 9. Dorsalwirbels, das die gewöhnlichen Kompressionserscheinungen verursachte. Merkwürdig war dabei die Verschiebung und Hervortreibuug des 3. Lendenwirbels mit Einknickung der tieferen Wirbel, die anscheinend durch die Kontraktur der Bauch- und Beckenmuskeln hervorgerufen war.

Im 2. Falle handelt es sich um ein extradurales Fibrosarkom des Rückenmarkskanales in der Höhe des 3. und 4. Dorsalwirbels, das wohl infolge der komplizierenden diphtheritischen Cystitis einen ungewöhnlich raschen letalen Verlauf nahm.

Kurt Ziegler (Breslau).

Wieting, J., Ein Fall von ischämischer Rückenmarksaffektion bei tuberkulöser Spondylitis. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 70, 1903, S. 112.)

Bei einem 11-jährigen Knaben, der vor 2 Jahren auf den Rücken gefallen war, bildete sich ein Jahr später ein Gibbus aus. Das Gehen war erschwert, aber immer noch möglich, bis innerhalb weniger Tage die Beine lahm wurden und anschwollen. Sonstige Zeichen von Kompressionsmyelitis bestanden nicht, so daß schon in vivo die Diagnose auf Kompression und teilweise Absperrung der großen Gefäße gestellt wurde.

Die Sektion bestätigte diese Annahme. 4 cm oberhalb des hinteren Zwerchfellansatzes war die Aorta fast rechtwinklig abgeknickt und das Lumen stark verengert, teils durch eine Falte der Wand, teils durch einen in Höhe der 10. Interkostalarterien sitzenden Thrombus. Die Vena cava war unverändert, dagegen saßen Thromben in beiden Venae iliacae. Die direkte Todesursache war eine Embolie beider Lungenarterien. Ein kalter

Absceß zog an der von Weichteilen entblößten Wirbelsäule vom 2. Brust- bis zum 2. Lendenwirbel und senkte sich von da ins Becken. Die histologische Untersuchung des Rückenmarkes ergab, daß sich, abgesehen von einer Pachymeningitis tuberculosa ext. an der Knickungsstelle, an dieser selbst keine stärkeren Veränderungen fanden, als an den peripher davon gelegenen Teilen. Die Veränderungen bestanden in einer Ausdehnung der adventitiellen Scheiden um die Gefäße, in einem Oedem der Gliasepten, einiger Aufquellung der Markscheiden und Achsencylinder in der weißen Substanz mit Degeneration der Fasern. In der grauen Substanz waren ebenfalls einige Fasern degeneriert, die Ganglienzellen anscheinend intakt, die Lymphräume in ihrer Umgebung ausgedehnt. Verf. sieht diesen Befund als das Resultat einer Ischämie an, welche das Rückenmark gleichzeitig mit den unteren Extremitäten betraf und die motorischen Elemente zuerst schädigte. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Pic et Bonnamour, Des troubles médullaires de l'artériosclérose etc. (Revue de méd., Bd. 24, 1904, S. 4.)

Neben den zentralen, auf Arteriosklerose beruhenden Erkrankungsformen haben die spinalen Veränderungen bisher wenig Beachtung gefunden. Verff. beobachteten ziemlich häufig neben anderen arteriosklerotischen Krankheitserscheinungen spastische Paresen der unteren Extremitäten bis zu fast vollständiger Lähmung. Pathologisch-anatomisch fand sich in diesen Fällen Sklerose der Meningealarterien. In der Medulla spinalis war die weiße Substanz nie intakt. Am meisten pflegten die Pyramidenseitenstrangbahnen sklerotisch zu sein, daneben fanden sich in wechselnder Gruppierung degenerierte Faserbündel in den gekreuzten Pyramidenbahnen und Hintersträngen. Die Erkrankung hielt sich nicht streng an die einzelnen Fasersysteme und war oft stärker auf der einen als auf der anderen Seite entwickelt. *Pässler (Leipzig).*

Soukhanoff and **Boutenko,** A study of Korsakoffs disease. (The journal of mental pathology, Vol. 4, 1903, S. 1.)

Nach ausführlichen Literaturübersichten berichten die Verff. über einen typischen Fall von Korsakoffscher Psychose auf alkoholischer Grundlage. Namentlich sind die Erinnerungstäuschungen und die Konfabulation gut ausgesprochen. Von nervösen Symptomen sind Tremor, Ataxie, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, aber keine halbseitigen Erscheinungen vorhanden. Die Sektion ergab eine Pachymeningitis haemorrhagica auf der rechten Seite, einen großen roten Erweichungsherd im rechten Frontallappen und einen ebensolchen im linken Temporallappen.

Weber (Göttingen).

Gumperts, Ueber einige weniger gekannte Beziehungen zwischen Krampf und Lähmung. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 23, 1903, Heft 5 u. 6, S. 499.)

Im Anschluß an die Mitteilung von Rindfleisch „Ueber Chorea mollis" (s. d. Centralbl., 1903, S. 184) weist G. auf eine frühere Publikation von ihm über diesen Gegenstand hin. Er betont, daß sich die Theorie einer toxischen Muskelerschlaffung bei der Choreaparalyse mit Rücksicht auf die mitunter vorausgegangenen übergroßen Gaben narkotischer Mittel und ihr gelegentliches Rezidivieren nicht ganz ausschließen lasse. Bezüglich der Fälle von halbseitiger Lähmung mit Chorea in spätem Jugend-

alter ist auch er der Meinung, daß sie gewöhnlich hysterischer Natur sei, und teilt einen hierfür sprechenden Fall mit. Im Hinblick auf Rindfleischs Beobachtung über das Ausbleiben der Leichenstarre bei seinem Todesfalle von Chorea mollis, teilt G. einen Fall von „Maladie des tics" (multiple, fast immer symmetrische Muskelkrämpfe seit mehreren Jahren) mit, bei welchem ein halbes Jahr vor dem Tode dauernde Paralyse und Kontraktur des rechten Armes eintrat, wofür die Sektion kein makroskopisches Substrat im Gehirn ergab. In diesem Falle trat die Totenstarre bald und stark ein. Der kontrakturierte Arm behielt seine Stellung auch in der Starre dauernd bei und ließ sich nicht gerade strecken. Diese Beobachtung spricht mit dafür, daß mit Muskelkrämpfen und Lähmungen Stoffwechselveränderungen einhergehen, welche den Tonus bezw. die Atonie der Muskeln und Gelenke nach dem Exitus erhalten.

Friedel Pick (Prag).

Bücheranzeigen.

Schumburg, W., Die Tuberkulose, ihr Wesen, ihre Verbreitung, Ursache, Verhütung und Heilung. Aus Natur und Geisteswelt, 47. Bändchen, 1903.

Es gehört gewiß zu den dankbarsten, aber auch schwierigsten Aufgaben, eine allgemeinverständliche, aufklärende Darstellung über das Wesen und die Gefahren einer Krankheit und den Schutz gegen dieselbe zu geben, zumal wenn es sich um eine der verbreitetsten Volksseuchen, wie die Tuberkulose, handelt. Leicht leidet der wissenschaftliche Wert einer solchen Arbeit durch zu allgemeine Behandlung des Stoffes, leicht auch im Gegenteil die Verständlichkeit durch zu großes Eingehen auf wissenschaftliche Details.

Beides wußte Verf. zu vermeiden. Klar und verständlich ist die Darstellung über das Wesen, die Verbreitung und die Ursache, den spezifischen Erreger, und die Art und Weise der Infektion der Tuberkulose. Eingehende Berücksichtigung finden die Schutzmaßregeln gegen die vom Menschen stammende Tuberkulose in der Familie, im Gewerbs- und Verkehrsleben, und gegen die vom Tier stammende Gefahr der Ansteckung, besonders von seiten der Milch. Kritisch verarbeitet und von praktisch möglichen Gesichtspunkten geleitet ist besonders auch die Frage der Heilbarkeit der Tuberkulose, sei es vermittelst spezifisch wirkender Mittel, sei es besonders in hygienisch diätetischer Beziehung.

Die knappe und doch ausführliche, dabei leicht verständliche und in erster Linie den praktischen Bedürfnissen und Verhältnissen angepaßte Darstellung, sowie die Berücksichtigung der neuesten Erkenntnisse und Anschauungen in der Erforschung der Tuberkulose werden dem Büchlein die Anerkennung fachmännischer Kreise sowie aller derer sichern, die von Interesse für das Wohl und Wehe ihrer Mitmenschen beseelt sind.

Einige Figuren, eine Tafel und tabellarische Uebersichten sowie als Anhang das Tuberkulosemerkblatt vom kaiserlichen Gesundheitsamte vervollständigen die Uebersichtlichkeit des Stoffes.

Kurt Ziegler (Breslau).

v. Waldheim, Fr., Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Haut. (Die Stachelzellnerven-Hypothese.) Leipzig und Wien, 1904.

In den ersten Kapiteln dieser wesentlich theoretischen Abhandlung erörtert v. Waldheim zunächst mehrere in das Gebiet der allgemeinen Pathologie gehörige Fragen (so die Physiologie der Blutkapillaren, die allgemeine Physiologie der Zelle) und gibt auf Grund der Literatur einen Ueberblick über die Entwicklung und den heutigen Stand derselben. Weiterhin beschäftigt er sich im speziellen mit der Physiologie des

Stratum Malpighi. Nach Verfs. Ansicht haben die Retezellen die Fähigkeit, amöboide Bewegungen auszuführen, durch welche die Epithelröhren (wie der Verf. die Intercellularräume bezeichnet) entweder verengt oder erweitert werden. Ob hierbei die Fibrillarsubstanz der Stacheln stets gedehnt oder erschlafft wird, steht dahin. Die aktive Beweglichkeit ist bei den Basalzellen natürlich am größten und nimmt in den höheren Lagen fortwährend ab. Die Epithelröhren sind die Bahnen, auf welchen den Stachelzellen das von den arteriellen Kapillaren sezernierte Epithelplasma zufließt; andererseits werden durch die venösen Kapillaren aus dem (Gewebs- und) Epithelplasma Wasser und gelöste Stoffe, durch die Lymphgefäße das gelöste Eiweiß, die ausgeschiedenen Produkte des Stoffwechsels im Rete Malpighi resorbiert. Die Strömungen des Epithelplasmas werden durch die aktiven, gesetzmäßigen, unter einem „einheitlichen Kommando" stehenden Bewegungen der Stachelzellen bedingt, woraus die große Bedeutung dieser Bewegungen für den Stoffwechsel der Epidermis klar zu Tage tritt. — Verf. stellt nun die Hypothese auf, daß die Stachelzellen innerviert sind; zu jeder Retezelle verläuft ein Nervenstämmchen, welches wesentlich Reize motorischer Natur zuführt, also entweder Kontraktion oder Expansion der Zelle bewirkt. Man kann deshalb annehmen, daß in dem Nervenstämmchen sowohl kontraktorische als expansorische Fasern verlaufen. Da durch die Bewegungen der Stachelzellen die Ernährung der ganzen Epidermis in hohem Grade beeinflußt wird, sind die Stachelzellennerven als trophomotorische Nerven zu bezeichnen. Sie stehen in Verbindung mit peripheren Ganglien, welche zugleich auch Beziehungen zu den Nerven der Blutkapillaren des Papillarkörpers haben. Verf. versucht, mit dieser Stachelzellnervenhypothese die Pathogenese einzelner Hautkrankheiten zu erklären. Die Entstehung der exogenen Urticaria hat man sich folgendermaßen vorzustellen: die chemische Reizung — Stich der Brennnessel etc. — ruft reflektorisch einerseits Expansion der Kapillarzellen, Hyperämie und Hypersekretion, andererseits durch Reizung der trophomotorischen Epidermisnerven eine nervöse Expansion der Stachelzellen hervor. Durch letztere werden die Epithelröhren stark verengt, und indem zugleich das Protoplasma der Basalzellen unter dem expansorischen Nervenreiz ganz oder nahezu undurchdringlich wird, so wird eine wirksame Schutzwehr gegen das Eindringen des vermehrten Gewebssaftes erzeugt. — Durch verschiedene Experimente ist es auch für die endogene Urticaria erwiesen, daß die im Blute kreisenden toxischen Substanzen peripher einwirken und am Orte ihrer reizenden Einwirkung eine Quaddel erzeugen. — Die Pathogenese des Herpes zoster stellt der Verf. folgendermaßen dar: durch Erkrankung eines Spinalganglions entstehen abnorme Erregungen und gelangen durch die trophomotorischen Nerven zum Stratum Malpighi und lähmen oder töten eine Gruppe von Stachelzellen. „Diese verfallen schließlich der Verflüssigung. Die frei werdenden Proteine locken Leukocyten herbei und reizen anderseits chemisch die papillaren Kapillaren und die sensiblen Fasern des Stratum Malpighi. Die Folge ist teils direkte teils reflektorische Dilatation der darunter liegenden Kapillaren, aktive akute Hyperämie und Exsudation, der Exsudatstrom zerreißt das nur mehr lockere Gefüge der abgestorbenen, gequollenen, platzenden Stachelzellen und setzt sich an deren Stelle fest — die zirkumskripte Exsudatansammlung im Stratum Malpighii, das makroskopische Zosterbläschen ist fertig." Den Herpes simplex, i. e. facialis oder progenitalis faßt der Verf. als den Ausdruck einer entzündlichen Reizung der periphersten trophomotorischen Stachelzellnervenfasern, als eine Akroneuritis trophomotoria auf. *Frédéric (Straßburg i. E.).*

Ponfick, E., Topographischer Atlas der medizinisch-chirurgischen Diagnostik. 4. Lieferung. Jena, Gustav Fischer, 1903.

Die vierte Lieferung des bekannten und bereits in dieser Zeitschrift besprochenen Atlas bringt 5 Tafeln mit 7 Abbildungen von Frontal-, Horizontal-, Sagittalschnitten durch menschliche Leichen. Die Tafeln sind von einer ausführlichen Erläuterung begleitet, welche nicht nur die Beschreibung der Abbildung enthält, sondern auch die Anamnese, Krankengeschichte und den übrigen Sektionsbefund der zur Darstellung gebrachten Fälle. In mannigfacher Weise hat der Herausgeber im Laufe seiner Darstellung Gelegenheit genommen, auf die besonderen Ergebnisse hinzuweisen, welche die von ihm gewählte Methode der Herstellung von Sägeschnitten durch gefrorene Leichen zu Tage förderte. So geht er gelegentlich auf den Situs des Herzens ein oder korrigiert unsere Vorstellung von der Lage der Pfortaderwurzeln zueinander. Wie sehr die Abbildungen dem Zweck entsprechen, die durch pathologische Prozesse bedingten topographischen Verhältnisse darzutun, dafür bietet jede Tafel treffende Beispiele. Es sei in dieser Beziehung besonders hervorgehoben die recht instruktive Darstellung der Lage der verschiedenen, durch allgemeinen Hydrops ausgedehnten, serösen Säcke in der oberen Bauchgegend (Tafel XXII). Ausgezeichnete Uebersicht eines Falles von Aktinomykose der Wirbelsäule bringt Tafel XXI. Auch die Horizontalschnitte durch den

Kopf in drei Fällen von Gehirntumor (Tafel XX) zeichnen sich durch gute Darstellung der Lage der Geschwülste sowohl wie ihres Einflusses auf die übrige Gehirnsubstanz aus. Die farbige naturgetreue Wiedergabe der Abbildungen ist hier wie auch im allgemeinen wohl gelungen, nur selten tritt uns eine leichte Schematisierung entgegen.

Jores (Braunschweig).

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaktion des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Strassburg i. Els., Kochstaden 6, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medizin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

XV. Band.	Jena, 31. März 1904.	No. 6.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Breslau, den 19. März 1904.

Die erste außerordentliche Tagung der Gesellschaft findet am

26., 27. und nötigenfalls am 28. Mai d. J.

zu Berlin im Hörsaal des Pathologischen Museums statt.

Die Mitglieder werden hierdurch zu recht zahlreichem Erscheinen eingeladen und zugleich gebeten, die zu haltenden Vorträge baldgefälligst bei dem unterzeichneten Vorsitzenden, Breslau, Novastr. 5, anzumelden.

Für den ersten Verhandlungstag ist das von den Herren M. B. Schmidt-Straßburg und Neuberg-Berlin übernommene Referat über Amyloid in Aussicht genommen.

Freitag, den 27. Mai, abends 7 Uhr, ist ein gemeinsames Essen geplant, zu dem man die Anmeldungen möglichst bald an den Schriftführer, Herrn Professor Dr. Schmorl, Dresden, Friedrichstraße, Stadtkrankenhaus, richten wolle.

Der Vorsitzende
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft.
Ponfick.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ist die für Gifte erworbene Immunität übertragbar von Eltern auf die Nachkommenschaft?[1]

(Beitrag zur Kenntnis der Uebertragbarkeit der acquirierten Charaktere.)

Experimentelle Untersuchungen.

Von Prof. **Alexander Lustig,**

Direktor des Instituts für allg. experimentelle Pathologie der Kgl. Universität zu Florenz.

Oskar Hertwig, indem er die Möglichkeit der erblichen Uebertragung von acquirierten Eigenschaften zugibt, erinnert unter anderem an den Umstand, daß die Immunität für gewisse infektiöse und toxische Krankheiten von den Eltern auf die Nachkommenschaft übergehen kann. Zur Unterstützung seiner Behauptung, die mit den Ideen Weismanns in Widerspruch stehen, erinnert Hertwig insbesondere an die bekannten Versuche Ehrlichs mit Ricin und Abrin, die derselbe vor einigen Jahren an Mäusen anstellte. Diese Tiere, die schon für kleine Dosen dieser Gifte sehr empfindlich sind, gewöhnen sich daran und gelangen, falls sie mit diesen Substanzen einer entsprechenden Behandlung unterworfen werden, dahin, daß sie Gaben davon vertragen, die in normalen Verhältnissen den Tod herbeiführen würden. Die derart erworbene Immunität kann, nach Ehrlich, auf die Nachkommenschaft übertragen werden, welche die Immunität beibehält. Indem sich Hertwig auf diese Versuche stützt, kommt er zu dem Schlusse, daß die Gewebszellen durch die Gifte gewisse eigentümliche Veränderungen erleiden, daß diese Modifikationen auch in den Produkten der Sexualorgane auftreten und daher auf die Nachkommenschaft übergehen.

Weismann hingegen erklärt die von Ehrlich beobachteten Erscheinungen nicht im Sinne einer wirklichen erblichen Uebertragung der Immunität auf geschlechtlichem Wege, sondern nimmt an, daß die immunisierenden Substanzen von der Mutter auf den Fötus auf dem Wege der Placenta übergehen. Diese Hypothese wird durch den Umstand unterstützt, daß es nicht nachgewiesen ist, daß der Vater die von ihm erworbene Immunität auf die Nachkommenschaft zu übertragen vermag.

Dieses wichtige Problem der Uebertragung der erworbenen Eigenschaften hat seit langem meine Aufmerksamkeit gefesselt und bereits 1897[2]) berichtete ich über die Ergebnisse einer Reihe gemeinsam mit Prof. Galeotti unternommener Untersuchungen, die den Zweck hatten festzustellen, ob es möglich sei, die von Tieren für die Beulenpest erworbene Immunität durch Vererbung oder Säugung zu übertragen. Später wollte ich noch sehen, ob die Eltern auf die Nachkommenschaft die für

1) Vorgetragen in der Sitzung vom 3. Januar 1904 der „Reale Accademia dei Lincei".
2) Rendiconto della R. Accademia dei Lincei, 1897.



gewisse Gifte erworbene Immunität zu übertragen vermögen, und dies bildet den Vorwurf zur gegenwärtigen Mitteilung.

Ebenso wie Ehrlich habe auch ich Gifte nichtbakterieller Natur angewandt, da die Bestimmung von deren toxischem Vermögen, und die genaue Dosierung derselben leichter sind.

Diese Vorzüge bieten eben das Ricin und Abrin, welche Körper übrigens durch ihre chemische Konstitution und durch ihre Wirkung auf die Organismen nicht zu sehr von den bakteriellen Toxinen abweichen.

Und um dem von Weismann Ehrlich gegenüber gemachten Einwurf vorzubeugen, habe ich es für angezeigt gehalten, die Säugetiere beiseite zu lassen und bei meinen Versuchen Vögel zu benützen, nachdem ich mich durch wiederholte, meinerseits sowie durch Galeotti, Zardi, Bosi und G. Rossi im hiesigen Laboratorium gemachte Proben überzeugt hatte, daß die Hühner niemals, weder für Abrin noch für Ricin natürliche Immunität besaßen.

Im allgemeinen genügen 4 mg Abrin auf 1000 g Körpergewicht Tier um, ohne Ausnahme, mittels der peritonealen Einspritzung den Tod herbeizuführen.

Das mir seitens der Firma Merck gelieferte Abrin wurde in einer 0,75-proz. sterilisierten Kochsalzlösung in dem Verhältnisse von 1 : 10000 gelöst.

Hier muß bemerkt werden, daß diese Lösung nach 3 bis 4 Tagen gänzlich oder fast unwirksam wird, so daß es notwendig ist, stets frisch bereitete Lösungen zu benutzen, da sonst die Resultate unsicher und wenig beständig sind. Dieser Umstand erklärt wahrscheinlich die unsicheren Resultate von Calmette und Delarde. Die mit tödlichen Dosen von Abrin geimpften Hühner sterben innerhalb eines Zeitraumes von 36 bis 80 Stunden unter sehr charakteristischen Krankheitserscheinungen und speziellen Alterationen, die G. Rossi in dem hiesigen Institute für allgemeine Pathologie studierte und jüngst veröffentlichte[1]). Ohne hier sämtliche Umstände meiner Versuche zu erwähnen und ohne in deren Einzelheiten einzugehen, will ich nur mitteilen, dass ich Immunität für das Abrin bei Hühnern und Hähnen von Valdarm (die mir seitens der hiesigen Zuchtanstalt in Via Farini geliefert worden) im Alter von 18 bis 24 Monaten und einem Gewichte von 1250 bis 3000 g erzielte.

Die Immunisierung begann mit subkutanen oder intraperitonealen Einspritzungen von 0,0000066 g aktiver Substanz, täglich oder jeden zweiten Tag oder in längeren Zwischenräumen und erhöhte allmählich die Giftdose, bis man dahin gelangte, 5 bis 6 mg auf 1000 g Körpergewicht zu injizieren.

Nach etwa 70 Tagen und niemals früher, waren die Hühner für tödliche Dosen Abrin vollständig unempfindlich geworden. Während der Immunisierungsperiode traten bei den Hühnern Krankheitserscheinungen auf, die namentlich in Temperaturerhöhung, Diarrhöen, Prolaps der Kloake, Abmagerung, Verlust der Federn bestand. Wenn die Hühner einmal immunisiert sind und sich erholt hatten, so rief die Injektion starker Dosen Abrin auch dann keinerlei Krankheitserscheinung mehr hervor, wenn dieselben ein Jahr nach erlangter Immunität gemacht wurde.

Jeder an immunisierten oder als solche betrachteten Tieren gemachter Versuch wurde von zahlreichen Kontrollversuchen mit volkommen normalen

1) G. Rossi, La Clinica Moderna, dicembre 1903.

Tieren, die man von derselben Gattung und demselben Gewichte wählte, begleitet [1]).

Von 1899 an bis heute habe ich die folgenden Tiere immunisiert:

. im Jahre 1899—1900 zwei Hähne und vier Hühner
„ „ 1901 zwei Hähne und fünf Hühner
„ „ 1902 fünf Hühner.

Diese Hühner gaben reichlich Eier und einige derselben dienten mir zu einer Voruntersuchung, um festzustellen, ob in den Nährsubstanzen des Eies jene immunisierenden Substanzen enthalten seien, die unzweifelhaft im Blute der Hühner zirkulieren. Wie leicht begreiflich, interessierte es mich, mir über diesen Punkt Klarheit zu verschaffen, damit ich, falls die aus diesen Eiern hervorgehenden Kücken sich als immun erwiesen, nicht zur Annahme gezwungen sei, daß dies dem Umstande zuzuschreiben wäre, daß sich der Embryo von einem Material nährte, das bereits Substanzen enthielt, die im stande sind, Immunität zu verleihen.

Zu diesem Zwecke behandelte ich wiederholt verschiedene normale erwachsene Hühner, sowohl mit dem Eiweis als mit dem Dotter von Eiern, die von wirksam immunisierten Hennen herrührten und spritzte denselben alsdann Abrin ein; die Intoxikation verlief aber wie bei den Kontrolltieren.

Um zu sehen, ob die Kücken bereits immun zur Welt kämen, ließ ich Eier folgender Provenienz ausbrüten:

1) Eier von nicht immunisierten, durch einen immunisierten Hahn befruchteten Hennen;

2) Eier von immunisierten, durch einen nicht immunisierten Hahn befruchteten Hennen;

3) Eier von immunisierten, durch einen immunisierten Hahn befruchteten Hennen.

Man sammelte auch Eier (circa 60 an der Zahl), welche die Hennen während der langen Immunisierungsperiode legten; allein diese Eier und zwar sowohl die künstlich bebrüteten als diejenigen, welche einer Henne untergelegt wurden, entwickelten sich nicht.

In diesen Eiern fand man manchmal monströse Embryonen oder tote Kücken mit teratologischen Veränderungen.

Einigermaßen verschieden sind die Resultate, welche man mit den Eiern von Hennen hatte, die sich von den Folgen der Immunisierung bereits vollkommen erholt hatten, d. h. nachdem seit der erlangten Immunität mehrere Wochen, 6 Monate, ja auch ein Jahr verstrichen waren. Aber auch in diesen Eiern fanden sich Kücken, die deutliche und seltsame teratologische Erscheinungen darboten.

So z. B. von 10 Eiern, die von einer Henne 3 Monate nach erlangter Immunisierung und Befruchtung durch einen vor mehr als Jahres-

---

1) Gesunde, nicht immune Tiere, denen man eine tödliche Dosis Abrin einspritzt, zeigen nach 12 bis 18 Stunden eine beträchtliche Hyperthermie. Das Tier sitzt zusammengekauert mit gesträubten Federn da, frißt nicht; das Abdomen ist gebläht, der Kamm schwärzlich, das Tier reagiert auf Reize nicht; hat Diarrhöe, beschleunigte Atmung. Später tritt Oedem an verschiedenen Teilen des Körpers auf, die Diarrhöe wird blutig, das Tier verfällt in Kollaps und stirbt. Bei der Sektion findet man diffusse Oedeme, Abdomen aufgebläht, subseröse Hämorrhagieen und blutige Extravasate, Lungenödem. Lymphdrüsen strotzend, Leber rot und weich zerfallend, Milz dunkelrot mit breiiger Pulpa. Nieren vergrößert, dunkelrot. Der Kropf enthält wenig Speise und ist mit Flüssigkeit gefüllt. Der Darmkanal weist die Zeichen einer hämorrhagischen Enteritis auf. Weitere Einzelheiten sind in der obenerwähnten Arbeit von G. Rossi zu finden.

frist immunisierten Hahn stammten, kamen nur 3 aus, und aus dreien entwickelten sich kachektische Kücken, die nach wenigen Tagen starben.

Im Juni 1900 wurden einer Henne 16 Eier untergelegt, welche 6 Monate nachdem die Eltern Immunität erlangt hatten, gelegt wurden; aus diesen 16 Eiern entwickelten sich nur 3 Kücken, von denen zwei wenige Stunden nach der Geburt starben und das dritte nach 20 Tagen. In den übrigen 13 Eiern fanden sich difforme und unvollständige Embryonen.

Noch im selben Juni wurden einer anderen Henne weitere 16 Eier zum Brüten gegeben, welche von einer äußerst kräftigen, seit mehr als 3 Monaten immunisierten und durch einen gleichfalls immunen Hahn befruchteten Henne herrührten. Von diesen 16 Eiern kamen 7 aus; ein Kücken kam krank zur Welt, genaß aber später, zwei Kücken mit aufgeblähtem Bauch und difformem Kopf gingen bald zu Grunde; die übrigen 4 waren sehr schwach, doch entwickelten sie sich unter großer Pflege schön und wurden gross und kräftig.

Dieser überlebenden 5 Tiere (drei männlichen und zwei weiblichen Geschlechts), welche wir diejenigen der 1. Serie nennen werden, bediente ich mich bei meinen folgenden Versuchen. In den unentwickelt gebliebenen Eiern fanden sich die gewöhnlichen difformen Kücken.

Es muß bemerkt werden, daß die Hennen und der Hahn, von denen ich solche Hühner erhalten konnte, sich auch nach 3 Jahren als stark immun erwiesen und noch zu anderen von Dr. G. Rossi unternommenen Versuchen dienten.

Im Juni 1902 legte man einer Henne 12 Eier unter, die 62 bezw. 80 Tage nach kompletter Immunisierung der Henne, die sie gelegt hatte bezw. des Hahnes der letztere befruchtet hatte, gesammelt worden waren. Aus diesen Eiern erhielt man 5 Kücken, von denen 2 nach wenigen Tagen starben und drei am Leben blieben und ziemlich kräftig heranwuchsen. Diese drei Hühner werden wir mit Serie 2 bezeichnen.

Alle diese Tiere wurden nun der Probe der Injektion mit tötlichen Dosen Abrin unterzogen, wie ich dies in nachfolgendem kurz ausführen werde.

Zwei Hühnchen der 1. Serie (ein Weibchen und ein Männchen) erhielten 7 Wochen nach ihrer Geburt eine tödliche Dosis Abrin in die Bauchhöhle und starben ebenso wie die gleich alten und ebenso behandelten Kontrolltiere.

Ein junger Hahn der 1. Serie, dem das Abrin ein Jahr nach seiner Geburt eingespritzt wurde, starb innerhalb desselben Zeitraumes (24 bis 26 Stunden) wie die Kontrollhühner.

Von drei Hühnern der 2. Serie wurde eines 3 Monate, ein anderes 6 Monate und das dritte 9 Monate nach der Geburt der Abrinprobe unterworfen, jedoch auch diese Tiere zeigten keinerlei Resistenz für das Gift, ja sie schienen sogar für dasselbe noch empfänglicher zu sein als normale Hühner.

Die experimentellen Resultate lassen sich wie folgt zusammenfassen:

1) Vor allem muß hervorgehoben werden, daß die normalen Hühner für die Abrinwirkung empfindliche Tiere sind, daß man dieselben jedoch künstlich immunisieren kann und daß sie alsdann die so erworbene Immunität jahrelang bewahren.

2) Die von den Eltern erworbene Immunität ist auf die Nachkommenschaft nicht übertragbar. Diese wird in schwächlichem oder auch kachektischem Zustande geboren und widersteht der Giftwirkung weniger gut als gesunde Tiere.

3) Die Eier von immunisierten und durch normale oder immunisierte Hähne befruchteten Hennen entwickeln sich nur in kleiner Anzahl; bei vielen finden sich difforme Embryonen oder reife Kücken mit teratologischen Alterationen.

Aus diesen Versuchen kann man daher folgern, daß es keine erbliche Uebertragung der Immunität von den Eltern auf die Nachkommenschaft gibt und daß daher die von Ehrlich erhaltenen Resultate nur in dem von Weismann gegebenen Sinne sich deuten lassen, d. h. daß die immunisierenden Substanzen durch die Plazentarwege von der Mutter auf das Kind übergehen.

Da in dem von mir studierten Falle dieser Faktor des Zusammenhanges zwischen Mutter und Embryo ausgeschlossen wurde, sind die erhaltenen Resultate bedeutungsvoller und deutlicher geworden.

Diese Schlußfolgerung kann für die allgemeine Theorie der Vererbung im Zusammenhange mit dem Prinzipe der Uebertragung der erworbenen Eigenschaften eine gewisse Bedeutung haben, wenngleich ich diesbezüglich anerkennen muß, daß einem negativen Resultat noch keine Beweiskraft zukommt. Nur kann behauptet werden, daß es nicht die Immunität ist, wodurch sich das oben angedeutete Prinzip beweisen läßt.

Referate.

Kropác, R., Ein Beitrag zur weiteren Differenzierung der Gangrène foudroyante. (Langenbecks Archiv f. klin. Chir., Bd. 72, 1904, S. 111.)

In einem tödlich verlaufenen Falle von Gasphlegmone, die bei einem 42-jährigen Manne sich nach einem Schrotschuß in der Wade entwickelt hatte, wurde der Welch-Fränkelsche Gasbacillus in Reinkultur gezüchtet. Die histologische Untersuchung der nekrotischen Gewebe ergab die aus den Beschreibungen E. Fränkels und Hitschmann u. Lindenthals schon bekannten Bilder. Auf Grund dieser Untersuchungen und seines Literaturstudiums glaubt K. die durch den Fränkelschen Bacillus verursachte Gasnekrose aus dem Rahmen der Gasphlegmonen ausscheiden zu müssen und will sie als Gangrène foudroyante Fränkel bezeichnen.

Stolz (Straßburg).

Moeller, Bakteriämie und Sepsis: Klinische Betrachtungen und bakteriologische Untersuchungen. (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 12, 1903, Heft 4.)

Von der Sepsis, bei welcher nicht die Schwere der Lokalerkrankung, sondern das Erlahmen der Schutzkräfte des Körpers den Ausschlag gibt, ist die Bakteriämie abzutrennen, wo bei schwerer Lokalerkrankung Bakterien im Blute nachgewiesen werden können, ohne jedoch anderweitige Krankheitserscheinungen oder anatomische Veränderungen zu erregen. M. teilt einen solchen Fall einer Pneumokokkenbakteriämie mit. Auch der Typhus gehört hierher, wobei M. von 14 Fällen 10mal positive Bakterienbefunde im Blute erhielt, während die Gruber-Widalsche Reaktion nur 8mal, davon einmal erst bei einer zweiten späten Untersuchung positiv war. Weiter betont M. die ungünstige Prognose des reichlicheren Bakteriennachweises bei inneren Krankheiten gegenüber den chirurgischen Fällen. Er

teilt 10 trotz Anwendung von Kollargol, Aronsonschem Serum etc. letal verlaufene Fälle von Sepsis mit, von denen einer durch Meningococcus Weichselbaum, einer von einem diphtheriebacillusähnlichem Bacillus, 2 von Staphylococcus pyogenes albus herbeigeführt wurden, während 6 puerperale Sepsisfälle durch pyogene Streptokokken bedingt waren. Dagegen gingen 3 an Verletzungen oder Osteomyelitis anschließende schwere Sepsisfälle mit reichlichem Strepto- und Staphylokokkenbefund aus dem Blute nach chirurgischen Eingriffen und reichlichen Kochsalzinfusionen in Heilung aus. Während einer heftigen Scharlachepidemie in Altona (149 Fälle mit 45 Proz. Mortalität im Krankenhaus) hat M. bei 6 intra vitam untersuchten Fällen das Blut stets steril gefunden. In 17 Fällen wurde innerhalb der ersten 24 Stunden post mortem das Herzblut untersucht, in 11 dieser Fälle wuchsen Streptokokken. Von 13 schweren Fällen, die mit Aronsons Serum behandelt wurden, wurden 3 geheilt.

Friedel Pick (Prag).

Kitt, Th., Einige Versuche über Blutimmunisierung gegen Geflügelseptikämie. (Beiträge zur patholog. Anatomie, Bollinger gewidmet. Wiesbaden, Bergmann 1903.)

K. teilt als Ergebnis neuer Versuche mit, daß er ein Kaninchen, welches er mit dem Blute einer gegen Geflügelseptikämie immunen Henne geimpft hatte, bei späterer mehrfacher Impfung mit den entsprechenden Bakterien für über ein Jahr immunisiert fand, d. h., daß die Tiere unter diesen Bedingungen nicht starben, sondern nur lokale Eiterungen aufwiesen. Blut dieses Kaninchens war im stande, manchmal wenigstens andere Kaninchen gegen jene Bakterien zu schützen. Von immunen Eltern geborene junge Kaninchen ererben keinen Immunzustand, erwerben ihn auch nicht durch Säugen, sind aber vielleicht gegen Fütterungsinfektion resistenter.

Die Galle mit Hühnerseptikämie infizierter Tiere scheint frei von Bakterien zu bleiben; derartige Galle verleiht auch keine Immunität.

Herxheimer (Wiesbaden).

Klopstock und **Bockenheimer,** Beitrag zur Agglutination der Staphylokokken. (Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg., Bd. 72, 1904, S. 325.)

Die Erfahrung hat gelehrt, daß sich unter den Staphylokokken pathogene und saprophytische Stämme vorfinden, welche weder durch ihr Aussehen und ihr Wachstum noch durch ihre Farbstoffreaktion voneinander unterschieden werden können. Von Neisser und Wechsberg wurde die Möglichkeit nachgewiesen, an ihren Stoffwechselprodukten die virulenten von den avirulenten Stämmen zu erkennen. Kolle und Otto fanden, daß durch die Agglutination ebenfalls die pathogenen von den saprophytischen Arten unterschieden werden können. Diese letztere Angabe wurde von K. und B. an 48 Staphylokokkenstämmen verschiedenen Ursprungs nachgeprüft. Als Versuchstiere dienten Kaninchen. Unter andauernder Gewichtskontrolle wurden die Tiere meist in der Weise immunisiert, daß abgetötete Kulturen in ungefähr 5-tägigen Zwischenräumen in die Ohrvenen eingespritzt wurden. Dies wurde 3 bis 4mal unter Steigerung der Dosis bis zu 4 Agarkulturen auf einmal wiederholt. Das Blut zur Serumgewinnung wurde am 10. Tage nach der letzten Injektion entnommen. Die Ergebnisse ihrer zahlreichen Versuche fassen K. und B. in folgende Sätze zusamen:

1) Ein durch pathogene Kokken erzeugtes Serum agglutiniert nicht nur den homologen Stamm, sondern auch die meisten anderen pathogenen Stämme.

2) Pathogene Staphylokokken, welche von einem spezifischen Serum nur wenig mehr als vom normalen Serum derselben Tierart agglutiniert werden (schwer agglutinable Stämme) sind im stande, ein Serum zu erzeugen, das sie selbst und andere pathogene Staphylokokken stark agglutiniert.

3) Saprophytische Kokken werden von einem Serum, das von pathogenen Traubenkokken stammt, nicht agglutiniert.

4) Saprophytische Staphylokokken können Sera liefern, welche zwar andere saprophytische, aber nie pathogene Stämme in stärkerer Verdünnung agglutinieren.

5) Es gibt saprophytische Staphylokokken, mit denen sich überhaupt kein agglutinierendes Serum erzeugen läßt. *Stolz (Straßburg).*

Jochmann, Bakteriologische und anatomische Studien bei Scharlach, mit besonderer Berücksichtigung der Blutuntersuchung. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 78, 1903, Heft 3, S. 211.)

Bakteriologische Blutuntersuchungen ergeben, daß 15 Proz. der Scharlachfälle Streptococcus pyogenes erysipelatos nachweisbar ist. Der Organismus fand sich nie in den ersten Tagen, dem Höhestadium des Exanthems entsprechend, und nicht bei den „foudroyanten“ Fällen, die diesem Stadium entsprechend zum Tode kamen. Untersuchungen die kurz vor dem Tode angestellt wurden, ergaben Streptokokken im Blute bei 50 Proz. der Scharlachkinder. Untersuchungen nach dem Tode ergaben einen noch höheren Prozentsatz. Die Bakterien vermehren sich wahrscheinlich schon im lebenden Blut und lebhafter nach dem Tode. Die Tonsillen stellen den Punkt dar, von wo aus am häufigsten die Einschwemmung der Streptokokken in den Kreislauf geschieht; es fanden sich auf dem Schnitt sehr häufig Streptokokkenpfröpfe in Blut- und Lymph-Gefäßen. In der Niere wurden 35mal in 54 Fällen Streptokokken bakteriologisch nachgewiesen. Anatomische Veränderungen der Niere bei gleichzeitigem Streptokokkenbefund wurden in einigen Fällen konstatiert, in anderen vermißt.

Verf. kommt zu dem Schluß, daß die Streptokokkeninfektion beim Scharlach eine bedeutsame Rolle spielt. In einem Teil der tödlich verlaufenen Fälle ist die Streptokokkensepsis die eigentliche Todesursache; ein Teil der Nephritiden ist durch sie bedingt. Gegenüber Baginsky betont der Verf., daß seiner Ansicht nach kein sicherer Anhaltspunkt dafür vorliegt, die Streptokokken für das ätiologische Moment des Scharlachprozesses selbst anzusehen. *Müller (Greifswald).*

Wandel, Ueber Pneumokokkenlokalisationen. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 78, 1903, Heft 1, S. 1.)

Es werden Fälle seltener Form von Eindringen des Pneumococcus in die Blutbahn mitgeteilt. Es werden besonders 8 Fälle berichtet, die klinisch, pathologisch und bakteriologisch ausführlich durchgearbeitet sind, und das Gemeinschaftliche haben, daß der Pneumokokkeneinbruch ins Blut bei chronischen, wochenlang schon bestehenden Pneumonien erfolgte. Nach dem spärlichen Befund von Pneumokokken in den Lungenherden selbst kamen diese als Ausgangspunkt der Blutinfektion nicht in Betracht. Die Bakterien fanden sich in zentralen Lymphwegen der Lunge und in Bronchialdrüsen. Die Blutinfektion ist also wahrscheinlich durch eine anatomische Insufficienz des Lymphdrüsenfilters auf dem Wege der Lymphbahn (Duct. thoracicus) erfolgt. Dafür spricht auch die in diesen Fällen mehrfach beobachtete Lokalisation einer Pneumokokkenendocarditis an der Tricuspidalis. *Müller (Greifswald).*

Wood, G. B., Tuberculosis of the parotis and the possibility of infection through the tonsils. (University of Pennsylvania Medical Bulletin, Dec. 1903.)

Verf. konnte nur 9 Fälle von Parotistuberkulose in der jüngeren Literatur auffinden. Die Parotis kann mit Tuberkelbacillen infiziert werden durch den Ductus Stenoniani auf dem Lymph- oder auf dem Blutwege. Er beschreibt selbst einen Fall, in welchem die Tuberkulose einer Lymphdrüse gegen den Strom zur Infektion der Parotis führte. Die Cervikaldrüsentuberkulose hält W. wieder für eine Folge von primärer Tonsillartuberkulose, welche er als sehr häufig ansehen zu können glaubt, wenn auch die Bacillen wohl häufig die Tonsillen passieren ohne diese selbst zu verändern und so auch zu Lymphdrüsentuberkulose führen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Duwal, C. W., und **Schorer, E. H.,** Results of the examination of seventy-nine cases of summer diarrhoea. (Proceedings of the New York pathol. Soc., Oct. 1903.)

In 94 Proz. von diesen fanden Verff. im Stuhl bei sofortiger Untersuchung nach Entleerung den Dysenteriebacillus und zwar dessen verschiedene Formen. Sie setzen genau ihre Untersuchungsmethodik auseinander. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Wollstein, M., Results oft the examination of sixty-two cases of diarrhoea in infants. (Proceedings of the New York pathol. Soc., Oct. 1903.)

In 78 Proz. der Fälle wurden Dysenteriebacillen gefunden, und zwar stets vom säurebildenden Typus. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Cordes, L., Results of the examination of fifty-one cases of gastro-intestinal disturbance in infants and children, (Proceedings of the New York pathol. Soc., Oct. 1903.)

Das Material war nicht besonders ausgewählt; auch Fälle mit nur ganz milden Symptomen wurden mituntersucht. In 50 Proz. der Fälle wurden Dysenteriebacillen nachgewiesen, mit einer Ausnahme stets vom säurebildenden Typus. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Park, W. H., Collins, K. R., und **Goodwin, M. E.,** The results of an investigation upon the etiology of dysentery and acute diarhoea. (Proceedings of the New York pathol. Soc., Oct. 1903.)

Bei Dysenterie fanden Verff. in einem Teil der Fälle den Shigaschen Typus, in einem anderen den säurebildenden Typus des Dysenteriebacillus. Bei Sommerdiarrhöen wurde ersterer nie, letzterer in der überwiegenden Zahl der Fälle gefunden. Verf. machen darauf aufmerksam wie exakt die Untersuchung zur Unterscheidung dieser beiden Typen geführt werden muß und möchten erstere Form als Dysenteriebacillen, letztere als Paradysenteriebacillen bezeichnen. Sie verweisen dabei auf die nahen Beziehungen zwischen Typhus und Paratyphusbacillen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Schwartz, H., The result of bacteriological examinations of stools from cases of summer diarrhoea. (Proceedings of the New York pathol. Soc., Nov. 1903.)

Verf. schließt aus seinen bakteriologischen Untersuchungen, daß das Blut gesunder Kinder selten Agglutinine für Dysenteriebacillen und deren

Stühle keine solchen Bacillen enthalten. Auch bei typischen Sommerdiarrhöen waren diese Bacillen bezw. ihre Agglutinine nicht nachzuweisen, scheinen bei diesen also keine ätiologische Rolle zu spielen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Howland, J., The pathological anatomy of the Shiga bacillus infections of the intestines in infants. (Proceedings of the New York pathol. Soc., Oct. 1903.)

H. fand in 32 Fällen von Darmerkrankungen von Kindern den Dysenteriebacillus und zwar vom Flexnerschen Manilatypus, welcher Säure bildet. Anatomisch konnte er die in diesen Fällen gefundenen Darmveränderungen in 4 Gruppen trennen; 1) Pseudomembranbildung mit Nekrose und Hämorrhagien, 2) Veränderungen, ausgehend von den Follikeln, 3) oberflächliche Nekrose mit Geschwürsbildung unabhängig von den Follikeln, 4) sehr geringe histologische Veränderungen, höchstens geringe Infiltration der Submucosa oder Zunahme des lymphoiden Gewebes. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Tuttle, G. A., Seven cases of paratyphoid infection. (Proceedings of the New York pathol. Soc., Dec. 1903.)

Es handelt sich um 7 klinisch als Typhus imponierende Erkrankungen, 4 davon dieselbe Familie betreffend; auffallend war nur, daß die Widalsche Reaktion stets durchaus negativ verlief. Ein Fall kam zur Sektion. Es fanden sich zum Teil sehr tiefe Geschwüre im unteren Ileum. Von der Milz isolierte Bacillen verhielten sich ganz wie Typhusbacillen, wurden aber von dem Serum von Typhuskranken nicht agglutiniert, dagegen von dem Blut von Mitgliedern derselben Familie, welche die Erkrankung bereits überstanden. Letzteres agglutinierte auch verschiedene sogenannte Paratyphusstämme. T. faßt daher seine Epidemie auch als eine Paratyphusepidemie auf. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Albrecht, E., Experimentelle Untersuchungen über die Kernmembran. (Beiträge zur patholog. Anatomie, Bollinger gewidmet. Wiesbaden, Bergmann, 1903.)

A. schließt zunächst bei von ihm untersuchten Zellen aus Vereinigung, Zerpressung, Zerteilung und Randwinkelstellung, daß die Kerne als Flüssigkeitstropfen zu betrachten sind; auch ihre Oberflächenschicht muß flüssig sein; eine eigentliche Kernmembran ist erst eine Bildung des veränderten, vor allem absterbenden Kernes. Die wesentlichsten physiologischen und pathologischen Veränderungen des Kernes lassen sich auch mit seinem Verhalten als zähflüssiger Tropfen am einfachsten erklären.

Im zweiten Teil legt A. dar, daß wahrscheinlich Kern und Kernkörperchen ihre runde Form und scharfe Abgrenzung einer fettartigen Substanz an ihrer Oberfläche verdanken. Diese Substanzen können unter gewissen Bedingungen an verschiedenen Stellen zur Bildung myelinartiger Figuren führen. Die Kerne gewisser Zellen enthalten myelinogene Substanz in engster Beziehung zu chromatischen Substanzen. Dieses „Myelinogen" ist auch in Form feinster fettartiger Tröpfchen im Zellleib physiologisch präformiert, und aus diesem ziehen entstehende Myelingebilde zum mindesten zum Teil ihre Substanz (besonders schön bei den interfibrillären Granula der Muskeln zu verfolgen).

Im dritten Teil der Abhandlung untersucht A. die Chemie der Kernmembran näher, soweit dies heute möglich ist. Auch hierbei findet er besondere Hinweise auf die nahen chemischen (und physikalischen) Be-

ziehungen zwischen Nucleolus- und Kernoberfläche. Die bei Chromatolyse an der Oberfläche der Kerne auftretende Schalenbildung erklärt A. durch Einströmen einer zähflüssigen Substanz in die Kernoberfläche, die basichromatischen Körner bei Kernwandhyperchromatose und den ersten Stadien der Mitose dagegen durch mittels Auftrieb entstehende Einlagerung sich mit der Kernoberfläche nicht mischender, vielleicht fester Gebilde. Manche Substanzen — auch chromatische — gelangen auch vom Kern in den Zellleib und umgekehrt. Gerade die Berührungsfläche von Kern und Zellleib ist ein Lieblingssitz für Vakuolen; für einen Teil dieser ist der intranukleäre Ursprung nachweisbar. Zum Schluß erwähnt A. auffällig große Zellen mancher pathologischer Präparate, welche Vergrößerung auf Wasseraufnahme durch die wohl schon veränderte Kern„membran“ zu beziehen ist.

Herxheimer (Wiesbaden).

Arnold, J., Weitere Beispiele granulärer Fettsynthese (Zungen- und Darmschleimhaut). (Anatomischer Anzeiger, 1904, S. 389.)

Taucht man die Zunge eines kurarisierten Frosches in Lösung von Seife oder ölsaurem Natron, so kann man nach einer Stunde Vermehrung des Fettgehalts der oberflächlichen Epithelien, namentlich an den Papillae fungiformes und filiformes nachweisen; nach 12 Stunden läßt sich Fett auch in den tiefer gelegenen Epithelien, in den Drüsen- und Bindegewebszellen, den Leukocyten und Muskelfasern nachweisen. Bei der Menge des auftretenden Fettes glaubt A., daß die Zirkulationsstörung nicht dafür in Betracht gezogen werden kann. In beiden Fällen findet man trotz der verschiedenen chemischen Natur der verwandten Fettsubstanzen dieselbe Anordnung der die mikrochemischen Fettreaktionen gebenden Granula, die reihenförmig um den Zellkern angeordnet sind und die peripheren Zellteile frei lassen. Die Anordnung der Granula stimmt mit der bei der vitalen und supravitalen Neutralrotfärbung erhaltenen überein.

Bei Fütterung mit Seifen und Oelen zeigen die Darmepithelien die gleiche reihenförmige Anordnung den Fettkörnchen; A. sieht hierin weitere Stützen seiner Ansicht, daß die Fettaufnahme und Fettverarbeitung durch die Zellen an die Granula gebunden ist, um so mehr, als letztere auch, den mikroskopischen Bildern nach zu urteilen, bei der Bindung anderer Substanzen, wie Eisen und Gallenfarbstoffen, eine Rolle zu spielen scheinen.

Bei Verwendung gefärbter Oele und Seifen konnte nichts von einer vitalen Färbung der Zellen festgestellt werden; eine deutliche Färbung konnte nur an abgestorbenen Zellen beobachtet werden.

Blum (Straßburg i. E.).

Rosenthal, Fettbildung in normalen und pathologischen Organen. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 78, 1903, Heft 1/2, S. 94.)

Es wurde zunächst an normalen Kaninchen der Fettgehalt von Leber und Niere an verschiedenen Hungertagen festgestellt und für seine absolute Größe sowie seine prozentische zum Körpergewicht und zur Trockensubstanz der Organe durchschnittsweise festgestellt. Mit diesen Normalzahlen wurden die Werte verglichen, die sich beim hungernden Tier nach Applikation von Kantharidin und Phloridzin ergeben.

Kantharidin wirkte auf Leber uud Niere vermindernd auf den Fettprozentgehalt, die feuchte Substanz erfuhr eine Zunahme. Bei Phloridzinvergiftung nahm das Feucht- und Trockengewicht der Leber zu und ihr

Fettgehalt pro Kilo Körpergewicht, die Niere zeigt unbedeutende Schwankungen der Werte, sicher keine Zunahme des Fettgehalts.

Müller (Greifswald).

Loeper, M. et Esmonet, Ch., La graisse dans le testicule. (Archives génér. d. Méd., 1903, No. 4.)

Die Arbeit handelt über den Fettgehalt der Zellen des Hodens beim Menschen und mehreren Säugetieren unter normalen und pathologischen Verhältnissen.

In der Norm enthalten sowohl die Zwischenzellen als auch die Zellen der Samenkanälchen Fett. In den letztgenannten Zellen sind die Fetttröpfchen weniger reichlich als in den Zwischenzellen und sehr fein. Beim Menschen und einigen Tieren sind es nur die äußeren Lagen der Epithelschichten, welche den Fettgehalt aufweisen. Auch sind nur die Ränder der Zellen fetthaltig, so daß die Tröpfchen wie ein Ring den Kern umgeben. Die Zellen des Corpus Highmori enthalten ebenfalls Fett, dagegen wurden die Epithelien des Vas deferens ohne Fett angetroffen. Weiterhin konnte Fett konstatiert werden in Zellen des Bindegewebes der Albuginea und in einigen Fällen auch in den Leukocyten der Venen und in den Lymphspalten. Bei neugeborenen Tieren und Menschen fehlte Fett gänzlich in den Epithelien der Samenkanälchen, während es in den Zwischenzellen vorhanden war. Erst mit der Mannbarkeit treten die Fetttröpfchen in den Zellen der Hodenkanälchen auf.

Die Untersuchungen über den Fettgehalt pathologischer Hoden sind zum Teil experimenteller Art. So ergab sich, daß nach Ligatur des Vas deferens das Fett aus den Zellen der Kanälchen schwindet, während die Zwischenzellen ihren gewohnten Anblick darbieten. Dabei zeigen die Lymphspalten sich stark mit Fett gefüllt, welches teils in Leukocyten eingeschlossen liegt, teils frei ist. Aehnliche Erscheinungen des Schwundes des Fettes aus dem Epithel und Resorption desselben durch Lymphgefäße und Venen fand sich auch nach Ligatur der Arterie oder des Samenstranges. Bei lokalen Injektionen von Bakterien und Toxinen war die Wirkung unregelmäßiger, doch zeigte sich auch hier Fettschwund. Schließlich wurden auch Allgemeininfektionen bei Tieren erzeugt, und es ergab sich, daß bei einem Teil derselben der Hoden nicht berührt wurde, in anderen Fällen war eine Verminderung des Fettgehaltes zu konstatieren.

Von menschlichen Hoden kamen teils solche mit lokalen Erkrankungen zur Untersuchung, teils solche, welche von Individuen mit Allgemeinleiden stammten. Auch hier zeigte sich durchweg Fettschwund und Resorption, wenn auch die Verhältnisse vielfach kompliziert wurden durch die fettige Degeneration, welcher die Zellen der Samenkanälchen anheimfielen. Im einzelnen sei noch hervorgehoben, daß sich bei kachektischen Individuen ein völliger oder fast völliger Schwund des Fettes vorfand und zwar betraf diese Veränderung auch die Zwischenzellen. In ähnlicher Weise zeigte sich eine Verminderung des Fettes bei Infektionskrankheiten, doch nicht bei allen in demselben Maße. Am stärksten wurde sie bei Variola angetroffen.

Loeper und Esmonet ziehen aus ihren Untersuchungen die Schlußfolgerung, daß deutliche Beziehungen bestehen zwischen der funktionellen Tätigkeit des Hodens und der Anwesenheit von Fett in den Zellen der Samenkanälchen, vielleicht auch der Zwischenzellen, obgleich das letztere nicht so sicher nachzuweisen ist. *L. Jores (Bonn).*

Schmieden, V., Erfolgreiche experimentelle Verlagerung von Nebennierengewebe, ein Beitrag zur Lehre von den Strumae suprarenales aberratae. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 70, 1903, S. 453.)

Verf. versuchte, die Versprengung von Nebennierengewebe in die Substanz der Niere dadurch nachzuahmen, daß er bei Kaninchen Stücke der Nebenniere in eine Nierenwunde verlagerte. Die Operationsmethode war der besseren Uebersicht wegen die transperitoneale. Durch 27 Operationen wurden 40 Nebennierenstücke verpflanzt, von denen 25 einheilten. Außer 26 Implantationen in die Niere mit 18 Einheilungen wurde 10mal in die Bauchhöhle implantiert, 6mal mit Erfolg und 1mal erfolgreich in die Bauchmuskulatur. 3 Tiere starben kurz nach der Operation. Für den Erfolg war es gleichgültig, ob die Nebennierenstücke von demselben Tiere stammten (24mal mit 15 Einheilungen) oder von einem anderen Tiere (13mal mit 10 Einheilungen). 4mal wurden Nebennierenstücke von Föten auf das Muttertier verpflanzt mit zwei positiven Resultaten.

Für das Gelingen der Einpflanzungen war es wesentlich, mechanische Schädigungen der Nebennierenstückchen möglichst zu vermeiden und möglichst wenig Anlaß zur Bindegewebsbildung zu geben. Auch von den eingeheilten Stücken ging meist ein Teil des zentralen Gewebes nekrotisch zu Grunde. Das überlebende Gewebe grenzte sich gegen die Umgebung durch eine bindegewebige Kapsel ab und veränderte seine Struktur, wahrscheinlich infolge einer Veränderung der Gefäßanordnung. Auch die Form und das Aussehen der Zellen änderten sich. Häufig wurden Riesenzellen beobachtet, und zwar neben Fremdkörperriesenzellen in der Nähe der Nekrosen auch solche, die zweifellos aus Nebennierenzellen hervorgegangen waren. Diese letzteren zeichneten sich durch besonderen Kernreichtum aus. Die Riesenzellen treten in der 3.—4. Woche auf, sind am Ende des 2. Monats am reichlichsten und schwinden später wieder. Alles in allem gewinnen die künstlich verpflanzten Nebennierenstücke eine große Aehnlichkeit mit den aus versprengten Nebennierenkeimen hervorgegangenen Strumae suprarenales. Verf. verfolgte die verpflanzten Stücke bis über 9½ Monate hinaus und beobachtete dabei, daß selbst gut eingeheilte Stücke einer allmählichen Pigmentatrophie anheimfallen. Er hält es daher für zweifellos, daß alle verpflanzten Stücke schließlich zu Grunde gehen, und betrachtet selbst bei den günstigst eingeheilten 1 Jahr als die äußerste Grenze der Lebensfähigkeit.

M. v. Brunn (Tübingen).

Mulon, Paul, Spéficité de la réaction chromaffine; glandes adrénalogènes. (Comptes rend. de la Soc. de Biol. 1904, S. 113.)

Adrenalin in vitro zeigt dieselben Farbenreaktionen, wie sie die Granulationen der Markzellen der Nebenniere aufweisen: Grünfärbung mit Eisenchlorid, Rosa- bis Schwarzfärbung mit Osmiumsäure, Ockerrotfärbung mit Bichromat. Bei Untersuchung der chromaffinen Zellen der Carotisdrüsen auf ihren Adrenalingehalt konnte Grünfärbung mit Eisenchlorid nur makroskopisch bei Zerdrücken des Organs auf mit alkoholischem Eisenchlorid getränktem Filtrierpapier erhalten werden, mit Osmium Schwarzfärbung. V. glaubt sich zu dem Schluß berechtigt, daß die Farbenreaktion der chromaffinen Zellen auf der Gegenwart von Adrenalin beruht und diese Zellen diese Substanz erzeugen. *Blum (Straßburg i. E.).*

Spillmann, L. et **Hoche, L.,** Un cas de maladie d'Addison a dénonement rapide contagion génitale de la tuberculose. (Arch. génér. d. méd., 1903, No. 38.)

Die Arbeit enthält die anatomische und klinische Beschreibung eines typischen Falles von Morbus Addisonii. Die Nebennieren waren fast total verkäst, das Ganglion semilunare beiderseits vergrößert durch fibröse Wucherung, in welcher die Ganglionzellen größtenteils atrophisch zu Grunde gegangen waren. Gleichzeitig bestanden bei der Patientin tuberkulöse Salpingitis und pelvo-peritonitische Adhäsionen und eine Kette von tuberkulösen retroperitonealen Lymphdrüsen zog sich vom Becken bis zu der Gegend der Nebennieren hinauf. Die Genitaltuberkulose wird von den Verff. als der primäre Prozeß angesprochen und nach der Anamnese vermutet, daß durch sexuellen Verkehr mit einem an Orchitis tuberculosa erkrankten Liebhaber die Infektion zu stande gekommen sei.

Jores (Braunschweig).

Walbaum, Untersuchungen über die Bedeutung der Epithelkörperchen beim Kaninchen. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Medizin und Chirurgie, Bd. 12, 1903, Heft 2 u. 3.)

W. hat bei 44 Kaninchen teils nur die äußeren, teils alle 4 Epithelkörperchen in einer oder zwei Sitzungen exstirpiert, mitunter dieselben auch wieder in die Bauchhöhle transplantiert. Er gelangt zu dem Schlusse, daß die Epithelkörperchen selbständige, anatomisch genau charakterisierte Organe sind, deren für den Körper wichtige Funktion mit derjenigen der Schilddrüse nicht übereinstimmt. Gleichzeitige Exstirpation sämtlicher Epithelkörperchen führt in kurzer Zeit unter Krämpfen oder in etwas längerer Zeit unter rasch zunehmender Kachexie, oft verbunden mit tonischer Starre der Hinterbeine, zum Tode, für den die Sektion keine Erklärung gibt. Scheinbare Ausnahme von dieser Regel sind nicht selten; W. erklärt sie durch das unbemerkte Zurückbleiben von überzähligen Epithelkörperchen. Die isolierte Exstirpation der inneren Epithelkörperchen wird durchweg gut vertragen; dagegen vermögen die inneren Epithelkörperchen allein nach Entfernung der äußeren die Tiere nicht vor dem Tode zu bewahren. Transplantation der äußeren Epithelkörperchen auf den Magen gelingt stets ohne Schaden für die Tiere. Die Drüschen heilen ein, nachdem sie anfangs ein Stadium der Degeneration durchgemacht haben. Die transplantierten Drüschen behalten entweder denselben Charakter, den sie vor der Operation hatten, nehmen nur bedeutend an Größe ab, oder sie bekommen den Charakter des wuchernden, jugendlichen Epithelkörperchengewebes. Entfernt man den Tieren mit transplantierten äußeren Epithelkörperchen die inneren, so gehen sie kachektisch zu Grunde; die transplantierten Drüschen reichen zur Erhaltung des Lebens nicht aus. Bei gleichzeitiger Verpflanzung der äußeren und Exstirpation der inneren Epithelkörperchen gehen entweder die Tiere akut unter denselben Erscheinungen ein, als ob alle Epithelkörperchen auf einmal entfernt worden wären, oder sie verfallen einem chronischen Siechtum, das sie nach längerer Zeit dahinrafft.

Friedel Pick (Prag).

Fabozzi, Salvatore, Ueber die Histogenese des primären Krebses des Pankreas. Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 34, 1903, Heft 2. Mit 2 Tafeln).

Verf. hat 5 Fälle von primärem Krebs des Pankreaskopfes untersucht und teilt die Resultate besonders der histologischen Untersuchung

ausführlich mit. Die Tumoren waren von scirrhöser Beschaffenheit, als Ausgangspunkt glaubt Verf. mit Sicherheit die Langerhansschen Inseln nachweisen zu können. Diese Inseln waren an den Stellen des Uebergangs von Pankreas- zu Tumorgewebe deutlich vermehrt. Es kommt zu einer Verschmelzung der Langerhansschen Inseln, aus dieser Verschmelzung geht der Tumor hervor, das eigentliche Drüsengewebe des Pankreas schwindet. So glaubt Fabozzi zu dem Schluß berechtigt zu sein, „daß die Genese des primären Krebses des Pankreas fast stets in den Epithelzellen der Langerhansschen Inselchen zu suchen ist“.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Opie, The causes and varieties of chronic interstitial pancreatitis. (American journal of the medical sciences, May 1902.)

Opie hat unter Zugrundelegung von 29 Fällen, von denen er die anatomischen und histologischen Befunde mitteilt, die Ursachen der chronischen interstitiellen Pankreatitis studiert. Die Induration des Pankreas war in 21 Fällen interlobulär, in 8 interacinös, sie kommt häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht vor. Die häufigste Ursache der Pankreasinduration ist Verstopfung des Ausführungsganges durch Pankreas- oder Gallensteine, ferner Kompression oder Verlegung desselben durch Carcinom. Chronische indurierende Pancreatitis kann im Anschluß an akute Entzündungen des Organs entstehen. In dieser Hinsicht sind mehrere Fälle von Interesse, in denen schwere gastrische Störungen mit andauerndem Erbrechen bestanden und in denen Verf. die Pankreasinduration auf Infektion der pankreatischen Gänge vom Darm aus zurückführt. Bei 2 Fällen von generalisierter Tuberkulose wurde Pankreasinduration mäßigen Grades und zwar mit Beteiligung des interlobulären Gewebes gefunden, in dem einen Fall bestand Tuberkulose das Pankreas selbst. Häufig ist die Koinzidenz von atrophischer Lebercirrhose und Pankreasinduration, nach Verf. wird die letztere ungefähr zu einem Viertel bei derartigen Fällen beobachtet. Die nach den bisher genannten ätiologischen Faktoren entstehende Pankreasinduration betrifft wesentlich das interlobuläre Gewebe und nur sekundär das interacinöse, wobei die Langerhansschen Inseln verschont bleiben. Ist das interacinöse Gewebe der Sitz der Induration und sind die Langerhansschen Inseln befallen, so ist meist Diabetes vorhanden. Zwei solcher Fälle mit atrophischer Lebercirrhose werden mitgeteilt. In 5 Fällen von interacinöser Pancreatitis war die Aetiologie unaufgeklärt. Arteriosklerose und chronische Stauung sind nach Verf. unwesentlich für das Zustandekommen der Pankreasinduration. Auch die Beziehung der Syphilis zu der diffusen indurierenden, nicht gummösen Pancreatitis hält Verf. für zweifelhaft.

Hueter (Altona).

Pels-Leusden, F., Beitrag zur Pathologie und Therapie der akuten Pankreaserkrankungen, nebst Mitteilung zweier durch Laparotomie geheilter Fälle. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 70, 1903, S. 183.)

1) Eine 22-jähr. Kellnerin, Potatrix, wegen Lues und Gonorrhöe in Behandlung stehend, erkrankte mit starken Schmerzen im Leibe, Erbrechen, Druckempfindlichkeit unter dem linken Rippenbogen. Nach 11-tägiger Remission dieselben Erscheinungen, schnelle Verschlimmerung. Wegen Verdacht auf Peritonitis infolge perforierten Magengeschwürs Laparotomie. Im Abdomen eine mäßige Menge leicht getrübter, gelblicher Flüssigkeit,

Därme gebläht, Serosa hyperämisch. Im Omentum Fettnekrosen. Ueber dem Pankreas ist das Peritoneuen grünlich verfärbt, eitrig infiltriert. Heilung.

2) Eine 53-jähr. Restaurateurswitwe, mäßige Alkoholistin, erkrankt auf dem Klosett plötzlich mit heftigen Schmerzen der rechten Bauchseite. Nach 2 Tagen Schmerzen im ganzen Bauch, Erbrechen, 4-tägige Stuhlverhaltung. Wegen rascher Verschlimmerung Laparotomie. In dem fettreichen Netz massenhafte bis linsengroße Fettnekrosen, desgleichen im Mesenterium, keine Peritonitis. Pankreaskopf derb, höckrig. Tamponade. Schnelle Besserung. Heilung. — Verf. sieht beide Fälle als primäre Erkrankungen des Pankreas mit sekundären Fettnekrosen an. Diese hält er für an sich unbedeutende, einer Ausheilung fähige Nebenbefunde, die jedoch als wertvolle Fingerzeige nach einer mit Sekretstauung verbundenen Pankreaserkrankung für den Operateur wichtig sind. Selbst schwerere Fälle, wie die beschriebenen, lassen sich durch die Laparotomie und Tamponade günstig beeinflussen. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Oestreicher, Karl, Ein Beitrag zum Carcinomdiabetes. (Prag. med. Wochenschr., 1903, No. 24.)

Es kamen im ganzen 4 Fälle von Diabetes, kompliziert mit Tumoren, zur Beobachtung.

Im ersten konnte der Zuckergehalt des Harnes beim Auftreten des Tumors (Mammacarcinom) durch die Carlsbader Kur nicht mehr heruntergedrückt werden, obwohl dies in den vorhergegangenen Jahren stets der Fall gewesen war. Dagegen nahmen die diabetischen Symptome dauernd ab, als der Tumor ein stärkeres Wachstum zeigte. Im 2. und 3. Falle stellte sich nach Auftreten des Tumors eine dauernde Verschlimmerung der diabetischen Symptome ein, während im 4. Falle eine Beeinflussung derselben durch Auftreten von Tumor und Rezidiv nicht konstatiert werden konnte. *Lucksch (Prag).*

Kaufmann, M., Ueber die Einwirkung von Medikamenten auf die Glykosurie der Diabetiker. [Aus der inneren Abteilung des Krankenhauses zu Frankfurt.] (Zeitschr. f. klin. Med., 1903., Bd. 48, S. 260 und 436.)

Verf. kommt zu folgenden Schlüssen: Sehr viele Medikamente bringen keine Verminderung der Glykosurie hervor, obwohl gute andere Beobachtungen das Gegenteil behaupten. Als hierher gehörig werden bezeichnet: Chloralhydrat, Piperazin, Jodpräparate, Arsenchinin, Methylhydrochinon, Myrtillus, Leinsamentee, Bohnenschalentee, Alkalien, Kalksalze, Uransalze, Ammoniaksalze, ferner die Geheimmittel Glykosolvol, Saccharosolvol, Antimellin.

Als vielleicht etwas wirksam, aber wegen ungünstiger Beeinflussung des Gesamtorganismus bedenklich, werden Antipyrin, Karbolsäure und Sublimat genannt.

Meist ohne Wirkung, aber in einzelnen Fällen sind Bromkali und Karlsbader Wasser angezeigt.

Als Medikamente, die die Glykosurie deutlich verringern, sind zu nennen: das Opium, die Salicylsäure und ihre Derivate Salol und Aspirin, in gewissem Grade auch das Zambulextrakt. Die Indikationen dieser letzteren Mittel sind verschieden.

Alle Medikationen müssen an Wert weit hinter der diätetischen Behandlung zurücktreten. *Rolly (Leipzig).*

Schlesinger, W., Zur Klinik und Pathogenese des Lävulosediabetes. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 50, 1093, S. 273—293.)

Verf. teilt einen Fall von ausschließlicher Lävulosurie (Lävulosediabetes) beim Menschen mit, die täglich ausgeschiedene Lävulosemenge betrug mit Berücksichtigung der Diät (vgl. das Orig.) 1,4—3,1 g. Lävulosezufuhr (90 g) bewirkte eine Steigerung der Lävulosurie (11,3 g); Zufuhr von Saccharose bewirkte nur eine starke Steigerung der Lävulosurie. Diese Versuche werden dahin gedeutet, daß das Vermögen des Organismus, Lävulose zu verbrauchen, stark gestört ist. Ein Versuch mit Inulin (Polysaccharid der Lävulose) fiel negativ aus. Nach Injektion von 0,02 Phloridzin erfolgte ausschließliche Dextroseausscheidung, erst nach 6 Stunden trat wieder die ursprüngliche Lävulosurie ein. Verf. glaubt diese Beobachtung mit der Annahme eines einfachen Durchlässigwerden der Niere für Blutzucker nicht in Einklang bringen zu können, meint vielmehr, daß auch beim Phloridzindiabetes eine Zuckerabspaltung in der Niere in Betracht zu ziehen sei.

Bei anderen Diabetikern (Dextrosediabetes) fand Verf. nur bei reichlicher Amylaceenzufuhr Lävulose (neben Dextrose) im Harn, sobald die Kohlehydrat- und Eiweißzufuhr beschränkt wurde, fehlte die Lävulose im Harn.

Während nun Diabetiker Lävulosezufuhr relativ gut vertragen und diesen Zucker vornehmlich als Dextrose ausscheiden, konstatiert Verf., daß normale Hunde Lävulose ausnahmslos schlechter vertragen als Dextrose und glaubt, daß Lävulose auch für den normalen Menschen einen relativ fremden und schwer assimilierbaren Nahrungsbestandteil darstellt. Für den Lävulosediabetes reicht jedoch dieses relative Unvermögen, die Lävulose zu verarbeiten, nicht aus, Verf. nimmt vielmehr an, daß im Organismus selbst, auch im normalen Organismus, Lävulose gebildet wird. Minderverbrauch dieses Zuckers wäre denn die hervorstechendste Stoffwechselanomalie beim Lävulosediabetes.

Ueber den Ort der Lävulosebildung können bestimmte Angaben nicht gemacht werden; Verf. vermutet, daß die Lävulose jenseits der Leber, im Blute und in den Geweben aus Dextrose dort entsteht, wo durch oxydative Vorgänge bei alkalischer Reaktion günstige chemische Bedingungen für ihre Entstehung gegeben sind. Damit hält aber Verf. den Vorgang mangelhafter Lävuloseverwertung in der Leber beim Lävulosediabetes nicht für ausgeschlossen, die dahin gedeutet werden könnte, daß Lävulose dabei in der Leber nicht zu Glykogen aufgestapelt werden kann.

Löwit (Innsbruck).

Lépine, K., und Boulud, Sur l'absence d'hyperglycémie dans la glycosurie uranique. (Rev. de méd., Vol. XXIV, 1904, S. 1.)

Untersuchungen an 10 Hunden ergaben bei Uranintoxikation vollkommen normalen Zuckergehalt des Blutes. Die Glykosurie war stets geringer als diejenige nach Phloridzindarreichung. Die glykolytische Kraft des Blutes schien bei Uranintoxikation eher vermehrt zu sein; sicher ist sie nicht vermindert. *Pässler (Leipzig).*

Greenfield, Die Assimilationsgrenze für Zucker im Kindesalter. [Aus der Heidelberger Kinderklinik.] (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 58, 1903, Heft 4.)

Die Assimilationsgrenze für Traubenzucker ist im Kindesalter nicht vom Körpergewicht, der Ernährung oder von krankhaften Zuständen all-

gemeinerer Art besonders abhängig, sondern hauptsächlich vom Alter der Kinder.
Martin Jacoby (Heidelberg).

Hirsch, Ueber die glykolytische Wirkung der Leber. [Aus d. phys.-chem. Instit. zu Straßburg.] (Hofmeisters Beitr., Bd. 4, 1903, Heft 9/11.)

Die Leber verändert Zucker, diese Fähigkeit wird durch Pankreasgewebe, welches Traubenzucker nicht zerstört, erheblich gesteigert. Die Versuche sind wichtig für die Theorie des Pankreasdiabetes und stehen in Einklang mit den gleichzeitig veröffentlichten Beobachtungen von Cohnheim über die Glykolyse durch Zusammenwirken von Pankreas- und Muskelsubstanz.
Martin Jacoby (Heidelberg).

Landsberg, Georg, Zur Frage der alimentären Lävulosurie bei Leberkrankheiten. (Deutsche med. Wochenschr., 1903, No. 32.)

Die an 21 Fällen verschiedener Lebererkrankungen ausgeführten Versuche ergaben, daß aus dem positiven Ausfall der Lävuloseprobe nicht auf eine Funktionsunfähigkeit der Leber geschlossen werden kann. Auch von 7 Gesunden schieden 4 wieder Lävulose im Urin aus.
Gierke (Freiburg i. B.).

Scott, Carmichael, The effect of injection of microorganisms into the portal system, on the sterility of the bile in the gall bladder. (Reports fr. the laborat. of the roy. coll. of physic., Edinburgh, Vol. VIII, 1903.)

Bei experimenteller Einverleibung von verschiedenen pathogenen Mikroorganismen in die Mesenterialvenen blieb die Galle steril. Es ist daher wahrscheinlich, daß eine Infektion der Galle vom Gastrointestinaltraktus aus nicht durch die Portalvene und Leber zu stande kommt.
Jores (Braunschweig).

Cornil, Sur les lésions des canaux biliaires intra- et extralobulaires et des cellules hépatiques dans la rétention de la bile. (Archives de méd. expériment. et d'anatomie patholog., T. XV, 1903, No. 5.)

1) Coagulations microscopiques observées dans les canalicules biliaires intralobulaires et intercellulaires et dans les celulles du foie.

In mehreren Fällen von Behinderung des Gallenabflusses (Cirrhose, Krebs der Leber; Mißbildung der Gallenabführungswege) sah Verf. mit Galle ausgegossene und erweiterte intralobuläre und intercelluläre Gallengänge, stellenweise auch feine Gallenverzweigungen in den einzelnen Leberzellen, die er als intracelluläre Gallengänge ansieht.

2) Lésions des canaux biliaires extralobulaires.

In seltenen Fällen von Lebercirrhose findet man streng abgegrenzte Gebiete von Gallengängen, die untereinander in Verbindung stehen; Verf. nennt sie biliäre Angiome der Leber. Sie entstehen meist dadurch, daß in einem Leberläppchen sämtliche Parenchymzellen unter dem Druck der gestauten Galle zu Grunde gehen. In Ausnahmefällen, wovon Verf. einen abbildet, kann dem Untergang der Parenchymzellen auch eine stärkere Neubildung solcher vorausgehen und durch können zahlreiche neue Gallengefäße entstehen. Zahlreiche Abbildungen sind beigegeben.
Schoedel (Chemnitz).

Klemperer, Leo, Ein Fall „echter“ Gallensteinrezidive einige Monate nach der Operation (Cholecystektomie). (Prag. med. Wochenschr., 1903, No. 28.)

Nachdem bei einer 34-jährigen Frau die mit eitriger Galle und 300 Gallensteinen angefüllte, vergrößerte und verdickte Gallenblase operativ entfernt worden war, traten nach zweimonatlicher Pause abermals Gallensteinkoliken auf, die immer heftiger wurden. Nicht ganz ein Jahr nach der Operation entleerte die Patientin nach einem sehr heftigen Anfall ca. 60 bis erbsengroße, ausschließlich aus Cholestearin bestehende Steine mit dem Stuhl. *Lucksch (Prag).*

Weber, F. P., On biliary Cirrhosis of the liver with and without cholelithiasis. (Transactions of the Pathol. Soc. of London, 1903, Vol. 54, part 2.)

Das Werk zerfällt in 2 Teile. Im ersten bespricht Weber an der Hand 2 eigener Fälle und 10 aus der Gesamtliteratur gesammelter das Wesen der mit Cholelithiasis verknüpften biliären Cirrhose. Bei dieser ist die Leber gewöhnlich sehr groß, von grüner Farbe, die Cirrhose gleichmäßiger, der Fettgehalt geringer, der gleichzeitig vorhandene Milztumor gewöhnlich bedeutender als bei der gewöhnlichen Lebercirrhose. Aetiologisch beschuldigt er zwei Momente, einmal die Behinderung des Gallenausflusses und sodann eine chronische Entzündung der Gallenwege. Der zweite Teil handelt von der biliären Cirrhose ohne Gallengangsverstopfung oder Steine. Auch bei dieser Form ist die Bindegewebsneubildung gewöhnlich ziemlich gleichmäßig, die Leber groß, der Milztumor gewöhnlich besonders bedeutend, eines der in die Augen fallendsten klinischen Symptome. Die Erkrankung betrifft vor allem Kindheit und Jugend und kann dem Wachstum und der Entwicklung Einhalt tun, kommt auch manchmal familienweise vor, wie überhaupt öfters eine Familienveranlagung für biliäre Cirrhose nicht zu verkennen ist. Als Ursache nimmt W. auch in diesen Fällen erstens chronische Cholangitis an und zweitens Verschluß kleiner Gallengänge und zwar infolge ersterer.

Angeboren kommt biliäre Cirrhose vor als Folge von Mißbildungen und von intrauterinen nicht eitrigen Cholangitiden. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Bosc, Recherches sur les lésions du foie dans la syphilis héréditaire. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1904, S. 142.)

Auf Grund seiner Deutung der histologischen Bilder bei syphilitischen Lebern sucht B. seine Ansicht, daß es sich bei der Syphilis um eine parasitäre Affektion, ähnlich wie bei Variola, Schafpocken handelt, zu stützen. *Blum (Straßburg).*

Walker-Hall, F., and **Brazil, W. H.,** Cystadenoma of aberrant bile ducts in a young child. (The Medical Chronicle, January 1904.)

Verf. beschreiben eine auf der unteren Oberfläche des rechten Leberlappens aufsitzende Geschwulst, welche von der Sektion eines $6^1/_2$-jährigen Mädchens stammte. Sie bestand aus kleinen Gallengängen entsprechenden Tubuli mit zum Teil degeneriertem Epithel. Verf. fassen die Geschwulst daher als ein Cystadenom „verirrter“ Gallengänge auf, wie letztere ja häufig gefunden werden. Eine Atrophie von Leberzellen beziehen sie auf sekundäre Infektion. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Vollbracht, Franz, Beitrag zur Frage der Leberophthalmie. (Zeitschr. f. Heilk., 1903, Heft 10.)

Nach Besprechung einiger Fälle aus der Literatur, wird auf die Beschreibung eines vom Verf. beobachteten Falles eingegangen. Ein 23-jähriger Mann erkrankte an Lebercirrhose, dabei traten Nachtnebel auf. Bei seiner Aufnahme fanden sich an beiden Bulbi Hornhautgeschwüre, die während seines Aufenthaltes im Krankenhause allmählich vernarbten. Nach dem später an einer interkurrenten Erkrankung erfolgten Tode ergab die Untersuchung der Leber hypertrophische Cirrhose mit Ikterus vom Hanotschen Typus. Die Augen zeigten Entzündungserscheinungen an der Iris und Narben der Hornhaut. Die Gefäße waren mit massenhaften Streptokokken vollgepfropft, in ihrer Umgebung war jedoch keine Entzündung zu konstatieren.

Verf. kommt zu dem Schlusse, daß die im Verlaufe von Lebererkrankungen auftretende Kachexie die Ursache für das Zustandekommen der mehr oder weniger intensiven pathologischen Veränderungen am Auge bildet, indem sie die Widerstandsfähigkeit der Gewebe herabsetzt, so daß Schädigungen, die sonst spurlos vorübergegangen wären, jetzt krankheitsauslösend wirken. *Lucksch (Prag).*

Sinclair, A. H. H., The pathology of idiopathic detachement of the retina. (Reports fr. the laborat. the roy. coll. of physic. Edinburgh, Vol. 8, 1903.)

Verf. sucht auf experimentellem Wege einen Beitrag zu liefern zur Frage nach der Genese der Netzhautablösung. In einigen Versuchen brachte er sterilisierte Kupferstückchen in den Glaskörper und sah im Anschluß hieran Netzhautablösung sich entwickeln. Das Zustandekommen derselben muß erklärt werden nach der Hypothese von Leber-Nordonson, wonach Schrumpfung des Glaskörpers die Ursache der spontanen Netzhautablösung bilden soll.

Eine zweite Reihe von Versuchen ist der Prüfung der Raehlmannschen Ansicht gewidmet, welcher zufolge die Ablösung bedingt ist durch Diffusion der Glaskörperflüssigkeit und der hinter der Retina sich bildenden Transsudation aus den Choroidealgefäßen. Die Experimente bestanden darin, daß Flüssigkeiten hinter die Retina injiziert wurden. Wurden dabei Salzlösungen verwandt, so bildete sich zwar eine Netzhautablösung, welche aber in einigen Tagen zurückging und heilte. In einem Teil der Versuche wurde nun die zunächst injizierte Flüssigkeit, nachdem die Netzhautablösung sich gebildet hatte, durch ein eigens präpariertes, schnell erstarrendes Blutplasma ersetzt. Dann zeigte sich ein einige Wochen lang dauerndes Anwachsen der Netzhautablösung. Gerade diesen Umstand faßt S. als eine Stütze der Diffusionshypothese auf. Es ist zwar aus den Versuchen nicht mit Sicherheit zu ersehen, ob die Zunahme der Netzhautablösung durch Choroidealtranssudation bedingt ist, oder durch Diffusionsströmung vom Glaskörper aus, jedoch nimmt S. das Letztere, unter ausführlicher Begründung, als das Wahrscheinlichere an. *Jores (Braunschweig).*

Opin et **Rochon-Duvigneaud,** Pathogénie de le rétinite albuminurique. (Journ. de phys. et de pathol. générale, 1904, S. 115.)

Da die Theorie des vaskulären Entstehens der Retinitis albuminurica nach den Untersuchungen der Verff. nicht zu Recht besteht, und andererseits alles dafür spricht, daß die Retinitis ein Folgezustand der Nephritis ist, so läßt sich der Zusammenhang nur durch die Retention toxischer Substanzen, über deren Natur wir noch ganz im Unklaren sind, erklären.

Blum (Straßburg).

Mori, Ueber den sog. Hikan (Xerosis conjunctivae infantum ev. Keratomalacie). (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 59, 1904, Heft 2, S. 175—195.)

Mori hat 1896 in einer japanischen Zeitschrift eine Kinderkrankheit beschrieben, die man in Japan Hikan nennt, die aber anderwärts auch beobachtet wird. Die Krankheit befällt hauptsächlich Kinder von 2—5 Jahren und macht etwa folgende Hauptsymptome: Diarrhöe, Heißhunger, Auftreibung des Abdomens, Abmagerung, Trockenheit der Haut, Nachtblindheit, Xerosis conjunctivae, Corneatrübung, Keratomalacie, Hypopyon, Irisvorfall und endlich vollständige Erblindung. Die Krankheit ist heilbar, Lebertran und andere Fette erweisen sich nützlich.

Martin Jacoby (Heidelberg).

De Schweinitz, G. E., and **Shumway, E. A.,** A note on the histology of vernal conjunctivitis (Frühjahrskatarrh). (University of Pennsylvania medical bulletin, June 1903.)

Die Verff. fanden in einem histologisch untersuchten Fall von Frühjahrskatarrh, daß die bei diesem auftretenden sogenannten Granulationen sich aus einer Proliferation sowohl des Epithels als auch bindegewebiger Elemente zusammensetzen. Das Oberflächenepithel verdickt sich bedeutend und schickt Zapfen in die Tiefe, die durch Degeneration der mittelsten Zellen zum Teil ein drüsenartiges Aussehen annehmen. Die andere Art proliferierender Zellen stellt entweder fixe Bindegewebszellen oder Blutgefäßendothelien dar. Zudem findet sich mehr in der Tiefe kleinzellige Infiltration als Zeichen geringer Entzündung. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Freund, W., Ueber Pylorusstenose im Säuglingsalter. (Mitt. a. d. Grenzg. der Medizin und Chirurgie, Bd. 11, 1903, Heft 2.)

Fr. teilt aus Czernys Klinik 6 einschlägige Beobachtungen mit, von welchen 3 zur Sektion gelangten. Es fand sich ein tumorartiger Kontraktionszustand des Pylorus, der bei einem Wasserdruck von ca. 1 m Höhe vollständig zur Erschlaffung gebracht werden konnte. Zwei der Kinder waren Geschwister, alle 6 wurden mit Frauenmilch genährt; einer der Fälle befand sich von Geburt an in der Frauenklinik und konnte hier eine Hyperchlorhydrie ausgeschlossen werden. Fr. nimmt daher eine nervöse Disposition als Ursache des Pylorusspasmus an. Daß diese nervöse Disposition sich anscheinend gerade bei Brustkindern äußert, ist bisher nur von einem Gesichtspunkte aus verständlich, falls nämlich der Hyperchlorhydrie tatsächlich eine wesentliche Rolle bei der Unterhaltung des Spasmus zukäme. Man könnte sich dann vorstellen, daß es zunächst zur Verlangsamung der Magenentleerung, dadurch zu einem häufigeren Vorhandensein größerer Mengen freier HCl käme, als der Norm entspricht, und dies könnte den Spasmus allmählich immer stärker und andauernder gestalten. Es ist klar, daß dieser Circulus vitiosus bei einer Nahrung von so relativ geringem Säurebindungsvermögen, wie es die Frauenmilch besitzt, sich ganz besonders leicht ausbilden könnte. Dieser Gesichtspunkt ist aber ganz gewiß nicht für alle Fälle anwendbar, schon nicht für die, bei denen das Auftreten freier Salzsäure gegenüber der Norm vermindert ist.

Friedel Pick (Prag).

Hartzell, M. B., Some precancerous affections of the skin, more particularly precancerous keratoses. (The Journ. of cutan. diseases incl. syph., Vol. 21, Sept. 1903.)

Hartzell bespricht den Zusammenhang zwischen verschiedenen Hautkrankheiten (Lupus, Hauttuberkulose, tertiäre Lues, Ulcus cruris, Verbrennungsnarben, Hyperkeratosis arsenicalis) einerseits, dem Carcinom andererseits und geht speziell näher auf die sogenannte Acné sebacée resp. seborrhoea senilis ein, die richtiger nach Besnier als Keratoma senile bezeichnet wird. Die histologische Untersuchung, die der Verf. an einigen Fällen dieser Affektion angestellt hat, ergab wesentlich Verdickung der Hornschicht und des Rete mit zahlreichen Zellteilungen, zum Teil waren richtige epitheliomatöse Wucherungen zu konstatieren; die Cutis zeigte relativ wenig Veränderungen, ebenso die Talgdrüsen. Hingegen waren die Schweißdrüsenausführungsgänge von einem dichten Zelleninfiltrat umgeben und ihr Epithel sowie dasjenige der Acini selbst stellenweise in Proliferation begriffen. *J. Frédéric (Straßburg i. E.).*

Bernard et **Jacob,** Gangrène cutanée diphthérique. (Archiv. de méd. expériment. et d'anat. pathol., T. 15, 1903, No. 5.)

Ein Fall von Hautgangrän am Oberschenkel eines sonst gesunden und kräftigen Mannes wurde 2 Monate lang erfolglos behandelt; zuletzt ergab eine bakteriologische Untersuchung die Anwesenheit Loefflerscher Di-Bacillen neben Staphylokokken. Mehrfache Di-Seruminjektionen führten nun schnell zur Heilung.

Die einschlägigen Fälle der Literatur werden beigebracht. Daraus geht hervor, daß der Loeffler-Bacillus für sich allein oder in Symbiose mit anderen Bakterien (Staphylokokken) derartige Gangränherde der Haut erzeugen kann, ohne daß eine derartige Erkrankung ein bezeichnendes Aussehen haben müßte. *Schoedel (Chemnitz).*

Kraus, A., Beiträge zur Kenntnis der Alopecia congenita familiaris. (Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 66, 1903, Heft 3.)

Kraus berichtet über 4 Fälle von Alopecia congenita familiaris, welche 4 Geschwister betroffen hatte. In der Familie und Ascendenz derselben war nichts von Haaranomalien zu konstatieren; bei der Geburt waren die Kinder gut behaart, bei sämtlichen aber fielen in den ersten Lebenswochen (4.—7. Woche, bei einem angeblich noch früher) alle Haare aus, um nicht wieder zu wachsen. Am Stamm und an den Extremitäten fehlte jede Spur von Behaarung, doch war die Haut glatt, ohne Zeichen von anormaler Verhornung und gut eingeölt. An der Kopfhaut waren bei einem Kind auch keine Haare auffindbar, während bei einem anderen 2 Lanugohaare auf der Höhe des Scheitels vorhanden waren. Cilien und Supercilien waren zum Teil normal. Klinisch war der kongenitale Haarmangel als eine Störung des fötalen Haarwechsels zu bezeichnen. Die mikroskopische Untersuchung der Kopfhaut ergab völliges Fehlen der Haare, hingegen waren Haaranlagen in nicht unbeträchtlicher, wenn auch gegen die Norm verminderter Zahl zu konstatieren. Einesteils präsentierten sich diese als einfache solide Epithelzapfen, die vom Deckepithel ausgingen und sich in einen Bindegewebszapfen fortsetzten, andererseits als deutliche, zum Teil cystisch erweiterte Follikel, welche aber kein Haar enthielten und nur bis zur Mündung der Talgdrüsen reichten. Letztere saßen dem Haarbalg nicht, wie gewöhnlich, seitlich an, sondern lagen in einer Flucht mit dem Haarbalg, in seiner Längsrichtung. Außerdem fanden sich noch in verschiedenen Lagen der Cutis zerstreut, aber auch im subkutanen Fettgewebe, ohne Zusammenhang mit der Epidermis oder dem Haarbalgepithel noch andere Epithelstränge, die entweder solid

waren oder im Inneren eine mehr oder weniger starke cystische Erweiterung aufwiesen. — Der mikroskopische Befund erlaubte ebensowenig wie das klinische Bild, irgend einen Schluß auf die eigentliche Aetiologie der seltenen Affektion zu ziehen. *J. Frédéric (Straßburg i. E.).*

Dürck, H., Histologische Studien zur pathologischen Anatomie der Puerperaleklampsie. (Beiträge zur patholog. Anatomie, Bollinger gewidmet. Wiesbaden, Bergmann, 1903).

D. fand bei 4 Fällen von Eklampsie ausgedehnte Thrombosierung, besonders in der Leber mit teils anämischen, teils hämorrhagischen Nekroseherden. Diese Nekrosen entsprachen in Intensität und Extensität Zahl und Heftigkeit der Anfälle. In einem Fall fanden sich auch ausgedehnte Blutungen im Gehirn. Ursache für die Thrombenbildung ist ein Uebertritt giftiger, Gerinnung bewirkender Substanz aus der fötalen Placenta in das mütterliche Blut. Die Thromben hängen nicht direkt mit den auf dieselbe Schädlichkeit zu beziehenden Placentarzellenembolieen der Lunge zusammen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Zangemeister, W., Untersuchungen über die Blutbeschaffenheit und die Harnsekretion bei Eklampsie. (Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 50, 1903, Heft 3, S. 385.)

Zum Entscheid der Frage, ob die Eklampsie eine Folge urämischer Intoxikation sei oder nicht, stellte Verf. sehr umfangreiche und eingehende Untersuchungen über die Blut- und Harnbeschaffenheit Eklamptischer an und verglich die Ergebnisse mit den mittelst gleicher Methoden bei gesunden Schwangern, Kreißenden und Wöchnerinnen erhobenen Befunden.

Er kommt dabei zu der Ansicht, daß durch die Wehen oder mit den Wehen arterielle Gefäßkontraktionen ausgelöst werden, die einzelne Organe, so vor allem das Hirn, die Nieren, die Leber, das Pankreas in ihrer Ernährung und Funktion schädigen. Die Nierenanämie führt zum Sinken des Chloridquotienten und zur Abnahme der Wasserausscheidung oder zur Verringerung der molekularen Diurese. Bei höheren Graden kommt es zu plötzlicher allgemeiner Zirkulationshemmung, dadurch zu Blutdrucksteigerung, zum Austritt von Plasma aus dem Blute, zu Blutaustritten namentlich in der Leber; die plötzliche Anämie des Gehirns führt zu allgemeinen Konvulsionen; die Nierenanämie kann selbst Anurie zeitigen. Durch diese Art sekundärer Urämie werden einzelne eklamptische und einzelne posteklamptische Erscheinungen erklärt, wie das Sinken der Alkaleszenz, Steigen der molekularen Konzentration des Blutes, ein längeres posteklamptisches Koma. Ob der Weg, auf dem die Reizung der vasomotorischen Centra geschieht, toxischer (aber nicht urämisch-toxischer) oder nervös-reflektorischer Art ist, muß noch unentschieden bleiben. Das eventuelle Gift bewirkt keine Erhöhung der molekularen Konzentration des Blutes, es entsteht nicht durch mangelhafte Nierentätigkeit und verläßt auch den Körper nicht durch die Nieren, es sei denn in ganz veränderter Form und unter Umständen erst längere Zeit nach Erlöschen der Erkrankung. Die auf der Annahme einer Retention durch primäre mangelhafte Nierenfunktion beruhende alte Vergiftungstheorie verliert einen großen Teil ihrer Berechtigung durch den Nachweis, daß die zweifellos miteinander zusammenhängenden Erscheinungen: die Eklampsie und die Schwangerschaftsnephritis die Folge ein und derselben Schädlichkeit sind. — Die im Eklampsiekörper vorgefundenen Veränderungen lassen sich in der geschilderten Weise

auch ohne das Zwischenglied eines Giftes erklären. Gegen das Vorhandensein eines solchen spricht aber, daß der Charakter der Erkrankung im allgemeinen um so schwerer ist, je früher in der Schwangerschaft resp. je später im Wochenbett der Ausbruch erfolgt, ebenso daß die Eklampsie oft gleich bei den ersten Wehen auftritt, nicht erst dann, wenn die Wehen eine Zeitlang angedauert und einen Giftstoff erzeugt oder in Umlauf gebracht haben.

Bei weiteren Forschungen wird man mehr als bisher mit der Möglichkeit einer rein nervös-reflektorischen Grundlage zu rechnen haben.

Kurt Kamann (Breslau).

Veit, J., Verschleppung von Zotten und ihre Folgen. (Centralblatt für Gynäkologie, 1904, No. 1, S. 1.)

Chorionepithelien und manchmal auch bindegewebige Teile von Chorionzotten gelangen von früher Zeit der Schwangerschaft ab in mütterliche Venen, dadurch daß der Blutstrom dieselben mitführt, verschleppt. Nach Verf. Ueberzeugung ist nicht einmal zum ersten Eintritt in die Venen ein zerstörender Einfluß des Eies auf mütterliche Elemente notwendig. Die verschiedenen Folgen der Zottenverschleppung scheinen ihm in gewisser Weise gesetzmäßig von der Art der Zottenaufnahme abhängig zu sein. Die kleinen Syncytiumhaufen des intervillösen Raumes gelangen sicher in das mütterliche Blut, und in ihrer Aufnahme erblickt er ebenso die Ursache der besonderen Schwangerschaftsveränderungen, wie sie von Bedeutung ist für den Stoffwechsel des Fötus. Gelangen in früher Zeit lebende Zotten in serotinale Venen, die nahe dem intervillösen Raum liegen, so dienen sie zur Vergrößerung des Eibettes. Für den Uterus ist das zunächst nur Hypothese, für die schwangere Tube aber erwiesen: hier verändern die in die Venen eintretenden Zotten diese allmählich, so daß sie völlig zum intervillösen Raume werden. — Verlieren die Zotten den Zusammenhang mit der Eiperipherie, so entsteht ein Placentarpolyp oder in späterer Zeit die Placentaradhäsion. Führt am Ende der Schwangerschaft der Blutstrom Zottenepithelien in serotinale Venen, so entstehen hier Thromben; verstopft ein Zottenkonglomerat die Vene eines Kotyledo oder Sinus circularis, so entsteht die vorzeitige Plazentarlösung. Mit der Venenverstopfung hängt auch die foudroyante Blutung bei der Ruptur der schwangeren Tube zusammen. Hier ist die Zottenverschleppung viel häufiger, die Venenanastomose geringer. Zwischen der verstopften Zotte und dem Ei staut sich das Blut in der Vene, bis sie zerreißt, und nun fließt das arterielle Blut direkt durch den intervillösen Raum in die Bauchhöhle.

Die Zottenverschleppung geht ferner allmählich über in maligne Vorgänge, in die destruierende Blasenmole und in das maligne Chorioepitheliom. Die klinisch völlig gutartigen, wenn auch histologisch malignen Erkrankungen bedenklich ähnlichen Blasenmolenzotten in paravaginalen Venen führt Verf. nicht mehr auf ein ursächliches Sarkom des Uterus zurück; er sieht in ihnen jetzt eine Zottenverschleppung bei einem pathologischen Ei — die Ursache für die Erkrankung des Eies ist noch unbekannt — dessen Peripherie nach dem Tode des Fötus weiter wächst und aus den mütterlichen Gefäßen Flüssigkeit aufnimmt. Es ist möglich, daß diese letztere in der Richtung nach der Eihöhle nicht weiter gelangt als in das absterbende Chorionbindegewebe; hierdurch erklärt sich das Oedem dieser nun blasig werdenden Zotten.

Die Annahme, daß nicht alle „malignen Chorioepitheliome" wirklich maligne sind, überbrückt die verschiedene klinische Bedeutung bei den Zotten in paravaginalen Venen und dem malignen Chorioepitheliom trotz histologischer Identität: Von einem pathologischen Ei aus kann direkt die Wand des Uterus, auch durch Verschleppung der malignen Zotten der mütterliche Organismus zerstört werden. Daß an sich gutartige Zotten, wenn sie verschleppt werden, maligne werden können, ist möglich, aber noch nicht erwiesen. Neben der zweifellos malignen Form gibt es aber sicher benigne atypische Wucherungen des Chorionepithels verschleppter Zotten mit sekundärer Veränderung des mütterlichen Gewebes, die sich ebenso zurückbildet wie die Decidua nach völliger Ausstoßung des Eies.

Der gleichzeitige Eintritt von Keimen mit den verschleppten Zottenteilen, aus der Scheide oder von der Hand des Untersuchers erklärt das beim Chorioepitheliom so häufige Fieber. Er läßt sich durch strengste Sauberkeit bei der Leitung der Aborte und der Blasenmole, ja selbst bei der Untersuchung jeder blutenden Schwangeren verhüten.

Endlich hat die Zottenverschleppung noch manche biochemische Folgen und macht so die Genese des Chloasma uterinum, der Vermehrung der Blutmenge, der Gewichtszunahme und endlich der Schwangerschaftsniere, wahrscheinlich auch der Eklampsie verständlich.

Ob Thrombenbildung, Albuminurie oder eine andere Folge eintritt, hängt von dem Alter und der Lebensfähigkeit der Zotten sowie von dem Orte ab, bis zu dem sie gelangen. *Kurt Kamann (Breslau).*

Anspach, B. M., The present conception of dermoid cysts of the ovary with the report of a case of teratoma strumosum thyreoideale ovarii. (University of Pennsylvania medical Bulletin, Nov. 1903.)

A. beschreibt nach einem Referat über den jetzigen Stand der Teratomfrage ein Teratom des Ovarium, welches außer aus Hautelementen und Knochen fast ganz aus Schilddrüsengewebe besteht. Er glaubt, daß sich dies Gewebe auf Kosten der anderen ursprünglich im Teratom angelegten entwickelt habe, daß es sich also um ein Teratom handle und nicht etwa um eine Strumametastase; eine solche erklärt er für wenig wahrscheinlich, da diese einerseits gewöhnlich im Knochen sitzen, andererseits Veränderungen der Schilddrüse selbst in diesem Falle fehlen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Walthard, M., Ueber Struma colloides cystica im Ovarium. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 50, 1903, Heft 3, S. 567.)

Mitteilung dreier in lückenlosen Serienschnitten untersuchter Eierstocksgeschwülste:

1) Praller retro-uteriner Tumor bei einer 55-jährigen klimakterischen Frau mit starker Kolloidstruma abdominal entfernt. Stellt eine 11,5 × 7 × 6,5 cm messende Cyste mit fadenziehendem Inhalt und 2—3 mm dicker Wand dar. An einer Stelle mißt die Wand 2 cm Dicke und läßt innen Bläschen erkennen, sonst innen nur kleine Vorsprünge. Mikroskopisch wurde in der verdickten Wandstelle der Hilus ovarii mit Urnierenresten und die angrenzende Zona parenchymatosa mit verschiedenen Follikelarten und einem Corpus luteum angetroffen. Die Geschwulst ist ein Ovarialteratom, in dem sich vornehmlich die Tyreoidea durch kolloide Entartung zu einem Tumor umgewandelt hat durch Konfluenz verschiedener Cystengruppen, deren einzelne noch

nicht in die große Cyste aufgegangen sind. Anderes Teratomgewebe wurde nur in geringem Grade in Gestalt von Pflasterepithel, Talg- und Schweißdrüsen angetroffen.

2) Bei einer 33-jährigen Frau ohne Struma abdominal exstirpierte Eierstockgeschwulst von 6 × 3,5 × 2,5 cm Durchmesser. Dicht gedrängte Cysten am Hilus, am lateralen Pol ein Corpus luteum. Mikroskopisch: Im lateralen Abschnitt nur Ovarialgewebe. Im übrigen Bereich umgibt eine aus einer äußeren parenchymatösen und einer inneren vaskulösen Ovarialgewebschicht bestehende Schale ein Ovarialteratom, in dem wieder besonders die Thyreoidea durch kolloide Degeneration in den Vordergrund getreten ist. Daneben finden sich reichlicher wie im 1. Falle andere Teratomgewebe, und zwar Pflasterepithelien, Knorpel, Becherzellen, Flimmerzellen, Schleimdrüsen.

3) Größtenteils ein cystischer Tumor von 13,5 × 7,8 × 6 cm Durchmesser bei einer Patientin mit beiderseitiger Kolloidstruma abdominal entfernt. Mikroskopisch: Die große papillenfreie Hauptcyste ist von solidem und cystischem Gewebe umgeben, in dem alle Stadien der Bläschenkonfluenz beobachtet werden (kolloide Entartung des Drüsengewebes und hyaline Entartung des Stromas). An einem Pol der Geschwulst ein Ovarialrest mit Primitivfollikeln, einem Corpus albicans, kleinen Flimmerepithelcystchen und einem Cylinderepithelschlauch. Außer der Thyreoideawucherung fehlen alle Andeutungen des Teratomanlagerestes in dieser größten bekannten Struma colloides cystica ovarii.

Die Auffassung der ersten und dritten Geschwulst als Strumametastasen im Ovar ist ausgeschlossen, denn die Patientin zu Tumor 1 ist 4 Jahre nach der Operation völlig wohl, und bei der späteren Sektion der Frau mit Tumor 3 fanden sich keinerlei sonstige Strumametastasen. — Die zweite Geschwulst ist ganz eindeutig.

Verf. konstatierte, daß, je mächtiger die Entwicklung der Struma, desto geringer die Entwicklung der übrigen Gewebe der Teratomanlage ist und führt die Tatsache auf den Nahrungsentzug durch die mächtig wuchernde Struma zurück. Die Ovarialstrumen mit vorwiegender Entwicklung entodermaler Bestandteile der Teratomanlage sind ein Gegenstück zu den gewöhnlichen Embryonen mit vorwiegender Entwicklung der ektodermalen Anteile. *Kurt Kamann (Breslau).*

Gottschalk, Zur Aetiologie der Endometritis exfoliativa. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 50, 1903, Heft 3, S. 581.)

G. führt den an mikroskopischen Schnitten von einer Endometritis exfoliativa sichtbaren retromembranalen Bluterguß sowie zahlreiche, eine starke Blutstauung und Zerreißung der zuführenden Gefäße bewirkende Thrombosierungen in den Venen bei dem Ausschluß einer primären Venenwanderkrankung auf klinisch unverkennbare Herzschwäche zurück. Während intrauterine Therapie versagt hatte, kam es bei einer auf Kräftigung des Herzmuskels abzielenden Allgemeinbehandlung zu normal verlaufender Schwangerschaft und Geburt. *Kurt Kamann (Breslau).*

Andrews, Russel, Sections showing muscular tissue in the pseudo-reflexa in tubal pregnancy. (Transactions of the Obstetrical Society of London, 1903, Vol. 45, Part 3, S. 333.)

Das tubare Ei ragte ins Tubenlumen hinein, von diesem durch die sogenannte Trennungsschicht geschieden. In dieser Schicht wurden regelmäßig angeordnete Muskelfassern mit langen Kernen unzweideutig nach-

gewiesen. Sie färbten sich nach van Gieson gelb, und Fibrin ließ sich durch mangelnde Färbung nach Gram ausschließen. — Ein erneuter Beweis für den intramuskulären Sitz des tubaren Eies.

Kurt Kamann (Breslau).

Lewers, Arthur, Tubal mole complicating carcinoma of the cervix. (Transactions of the Obstetrical Society of London, Vol. 45, 1903, Part 3, S. 335.)

Bei einer 27-jährigen Frau, die fünfmal geboren hatte, wurde zugleich mit dem an Plattenepithelkrebs der Cervix erkrankten Uterus ein orangengroßer Tumor der linken Tube vaginal entfernt, der sich als Tubenmole herausstellte. Mikroskopisch wurden Chorionzotten nachgewiesen. Die Patientin genaß glatt von dieser äußerst seltenen Kombination.

Kurt Kamann (Breslau).

Haike, Ausbruch tuberkulöser Meningitis im Anschluß an akute eitrige Mittelohrentzündung, in dem einen Falle kompliziert mit chronischem Hydrocephalus internus. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 58, 1903, Heft 4.)

In zwei Fällen von eitriger, nicht tuberkulöser, akuter Otitis brach im Anschluß an die Ohrerkrankung eine Meningitis tuberculosa aus, im zweiten Fall war keine vorher bestehende Tuberkulose nachzuweisen.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Michaelis, M., Zur Kasuistik der Cerebrospinalmeningitis. (Charité-Annalen, Bd. 17, 1903.)

Nach einleitenden Bemerkungen über die Geschichte der Meningitis und die neuesten Fortschritte der Bakteriologie, besonders in Verbindung mit der von Quincke eingeführten Spinalpunktion, auf dem Gebiet der Diagnostik und Prognose der Cerebrospinalmeningitis führt Verf. 4 Fälle von dieser Krankheit an.

Im 1. Falle handelt es sich um eine tuberkulöse Basilarmeningitis ohne komplizierende Lungentuberkulose. Der Nachweis der Tuberkelbacillen in der Punktionsflüssigkeit war positiv, ebenso das Tierexperiment.

Im 3. Falle handelt es sich um eine sekundäre Meningitis tuberculosa im Anschluß an Lungentuberkulose.

Im 2. Fall ließ sich durch Lumbalpunktion feststellen, daß eine durch den Pneumococcus verursachte Meningitis vorlag. Bakteriologisch zeigte sich dabei auch die schon beschriebene morphologische Variabilität des Coccus.

Der 4. Fall ist dadurch interessant, daß er sich an ein Kopftrauma anschloß. Als Erreger wurde der Meningococcus intracellularis Weichselbaum nachgewiesen. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Sikes, W., Diffuse meningeal haemorrhage in infant after normal labour. (Transactions of the Obstetrical Society of London, 1903, Part 1, S. 44.)

Beschreibung eines Falles von Blutungen in die Kopfschwarte, Meningen und auf die ganze Hirnoberfläche (ohne sonstige Hämorrhagieen) bei einem spontan und nicht schwer geborenen Kinde, welches am 1. Lebenstag mit Krämpfen in Armen und Beinen erkrankte und 24 Stunden post partum unter allgemeinen Konvulsionen starb. Die pergamentartigen Schädelgewölbeknochen des Kindes hatten dem Druck des normalen Geburtsaktes nicht widerstanden. *Kurt Kamann (Breslau).*



Langstein, Zur Kenntnis der Cerebrospinalflüssigkeit in einem Fall von chronischem Hydrocephalus. [Aus der Heubnerschen Kinderklinik zu Berlin.] (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 58, 1903, Heft 6.)

In der Cerebrospinalflüssigkeit wurde kein abnormer Kalireichtum ermittelt und damit die Vermutung Salkowskis, daß die Kalivermehrung nur ein Symptom des Fiebers sei, bestätigt. Von Eiweißsubstanzen fanden sich Albumin und Globilin, dagegen keine Albumosen. Ferner ließ sich eine Substanz kristallinisch darstellen, die wahrscheinlich als Schleimsäure anzusprechen ist, was insofern von Interesse ist, als die Schleimsäure ein Derivat der Galaktose ist. Da in der Gehirnsubstanz sich Galaktose findet, so spricht der Befund für die Abstammung der Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Nervengewebe. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Benjamin, R., Lungengangrän und Hirnabsceß. (Charité-Annalen, Bd. 27, 1903. [Lit.].)

Verf. berichtet über den Krankheitsverlauf von 2 Fällen von Hirnabsceß. Im 1. Fall begann die Erkrankung mit Influenzabronchitis, es kam zu Bronchiektasie in der rechten Lunge, im Anschluß an ein Trauma zu Blutsturz, weiter zu fötider Bronchitis und Lungengangrän, von hier aus auf embolischem Wege zu einem Absceß in der linken Zentralwindung mit Einbruch in den Ventrikel. Klinisch von Interesse sind die öfters anfallsweise auftretenden apoplektischen Insulte ohne wesentliche Bewußtseinsstörung.

Der 2. Fall ist sehr ähnlich, es bestand im Anschluß an eine nach Erkältung und Trauma einsetzende Bronchitis eine Absceßhöhle in der linken Lungenspitze, von der aus sich ein Absceß in der linken Großhirnhemisphäre entwickelte, der, kompliziert durch purulenten Hydrocephalus und eitrige Meningitis im ersten apoplektischen Insult dem Leben ein Ende machte. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Chiari, Hans, Zur Kenntnis der Gascystenbildung im Gehirne des Menschen. (Zeitschr. f. Heilk., 1903, Heft 10.)

Die unter dem Namen des Schweizerkäsegehirns bekannten Veränderungen dieses Organs, die früher als intravital entstanden angesehen wurden, werden jetzt in richtiger Weise als postmortale Erscheinungen aufgefaßt. Nachdem schon früher einmal im Institute ein solcher Fall gesehen worden war, kamen im Jahre 1900 zwei zur Beobachtung; es waren dies Gehirne, die längere Zeit in Formollösung gelegen hatten, in einem dieser Fälle waren an der Leiche leichte Fäulniserscheinungen zu beobachten gewesen, im anderen nicht. Ein weiterer Fall, bei dem es sich um ein Leiche mit Fäulnisemphysem und Schaumorganen handelte, wurde dadurch absichtlich herbeigeführt, daß man eine Großhirnhemisphäre in Formollösung aufbewahrte, nachdem man das übrige Gehirn seziert und normal befunden hatte. Beim späteren Zerlegen der eingelegten Hemisphäre zeigte diese im Innern die typischen Cysten. In den ersten 3 Fällen konnten die charakteristischen Bacillen (Welch oder Fränkel) in den Schnitten nachgewiesen werden, im letzten Falle war der erstere — Bacillus aërogenes capsulatus — nur im Herzblute gezüchtet worden. Es handelt sich also tatsächlich bei dieser Cystenbildung im Gehirn um ein postmortales Emphysen, hervorgerufen durch Einwanderung gasbildender Bacillen. *Lucksch (Prag).*

Taniguchi, Ein Fall von Distomumerkrankung des Gehirns mit dem Symptomenkomplex von Jacksonscher Epilepsie, von Chorea und Athetose. (Arch. f. Psychiatrie, 1904, Heft 1, S. 100.)

Ein 17-jähriges Mädchen aus Kumamoto (Japan) erkrankte an Krampfanfällen, die das Bild der kortikalen Epilepsie darboten. Im linken Arm traten choreaartige Bewegungen auf. Mit dem Fortschreiten des Krankheitsprozesses stellte sich eine spastische Lähmung ein, die choreatischen Bewegungen verwandelten sich in athetotische. Tod nach 2 Jahren. In der Marksubstanz des rechten Stirnlappens zwei unregelmäßige Cysten mit bindegewebiger Wand, in der Marksubstanz des Parietallappens, ebenso des Temporal- und Occipitallappens rechterseits zahlreiche kleinere Cysten. Mikroskopisch fanden sich im Inhalt dieser Cysten außer Blutkörperchen, Fetttröpfchen etc., zahlreiche Eier von Distomum pulmonale. Die Wand bestand aus einer mehr spindelzelligen inneren und einer mehr rundzelligen äußeren Schicht, die an vielen Stellen mit dem adventitiellen Gewebe der benachbarten Gefäße in Zusammenhang stand. Es handelt sich nach Ansicht des Verf.' nur um eine veränderte Gefäßwandung Auf embolischem Wege sind zahlreiche Eier in das Gehirn gelangt und haben eine große Zahl von Gefäßen verstopft, später ist eine Ausdehnung des Lumens, sowie Proliferation der Wandung erfolgt. In der Lunge fanden sich nur hämorrhagische Entzündungsherde, aber weder Distomum noch Eier desselben.

Schütte (Osnabrück).

Anglade und **Chocraux,** Die Tuberkulose in der Aetiologie der Geistes- und Nervenkrankheiten. (Bulletin de l'Académie de médecine, 1903, No. 11.)

Raymond berichtet über eine Arbeit der genannten Autoren, in der diese auf die große Häufigkeit der Tuberkulose in der Aszendenz von Geistes- und Nervenkranken oder bei diesen selbst hinweisen. Maniakalische, Melancholische, Epileptische und Schwachsinnige haben sehr oft tuberkulöse Aszendenz oder sind selbst tuberkulös; ebenso findet man bei progressiven Paralytikern Tuberkulose. Da die Verff. nun durch eigene Untersuchungen sowohl bei Epilepsie, als auch Manie, Melancholie ähnliche Neurogliawucherungen fanden, wie sie bei der progressiven Paralyse bekannt sind, und da nach ihnen das tuberkulöse Toxin die Fähigkeit besitzt, sowohl diffuse, kortikale als ependymäre Gliose hervorzurufen, so bringen sie die Tuberkulose in engste Beziehung mit diesen Geisteskrankheiten, und stehen selbst nicht an, diejenigen Fälle von progressiver Paralyse, bei denen Syphilis nicht nachweisbar ist, eventuell auf Tuberkulose zurückzuführen.

Raymond macht mit Recht aufmerksam, daß trotz der auch von ihm für viele Fälle von Geistes- und Nervenkrankheiten anerkannten ätiologischen Bedeutung der Tuberkulose, die Schlüsse der Autoren zu weitgehend sind, und daß selbst, wenn bei Lungentuberkulosen hie und da Geistesstörungen vorkommen, diese sich doch oft sowohl in klinischer Beziehung als auch in ihrem pathologisch-anatomischen Bilde mit den typischen Fällen der oben genannten Geistesstörungen nicht decken.

Hedinger (Bern).

Tschisch, W., Definition of progressive paralysis; its differentiation from similar forms of disease. (The journal of mental pathology, July 1903, No. 1.)

Verf. bespricht die Bedeutung ätiologischer Momente (Erblichkeit,

Syphilis, Alkoholismus) und weist auf die bekannte Erscheinung hin, daß unter Umständen, trotz Anwesenheit aller genannten Faktoren, keine Paralyse entsteht. Dann werden ähnliche auf syphilitischem Boden entstandene Erkrankungsformen besprochen; ihnen gegenüber definiert Verf. die progressive P. als „eine parasyphilitische Erkrankung des ganzen Organismus", die abhängig ist von einem gewissen Entwicklungsstadium des syphilitischen Giftes; das letztere entfaltet seine Wirkung in jedem Körpergewebe, so daß jedes Organ an der Destruktion beteiligt ist, am meisten aber die Gewebe, die sich am spätesten entwickeln und die höchsten Funktionen haben. Im Gegensatz zu Owen sei die Hirnsyphilis eine Herderkrankung lediglich des Gehirns. In Konsequenz dieser Anschauung hält Verf. alle bei der Paralyse vorkommenden degenerativen Organerkrankungen für primäre Aeußerungen des paralytischen Prozesses, nicht etwa entstanden durch trophische Störungen infolge der Gehirnerkrankung, und geht so weit, zu sagen, daß, wenn einige „Organfunktionen normal seien", man nicht von „general paralysis" sprechen dürfe. So dankenswert der Hinweis auf Beteiligung vieler Organe an dem paralytischem Krankheitsprozeß ist, so wird man doch nicht zugeben können, daß diese Organveränderungen etwas Spezifisches, nur der Paralyse Eigentümliches an sich tragen und sich nicht auch in vielen Fällen anderer Hirnerkrankungen, z. B. den arteriosklerotischen und senilen finden. *Weber (Göttingen).*

Faure and **Laignel Lavastine,** A histological study of the cerebral cortex in 18 cases of meningitis. (The journal of mental pathology, Vol. 3, 1903, S. 98.)

Verff. untersuchten die Hirnrinde in 18 Fällen von teils tuberkulöser, teils eitriger und epidemischer Meningitis. In 14 Fällen wurden Veränderungen an der Hirnrinde, aber nicht eindeutiger oder einheitlicher Natur gefunden: Atrophie und Schrumpfung des Gewebes, Dilatation und lymphocytäre Infiltration der Gefäße, Aufquellung der Pyramidenzellen, Verminderung ihrer chromatophilen Substanz. *Weber (Göttingen).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Huber, F. O., Ueber Formalingasfixierung und Eosinmethylenblaufärbung von Blutpräparaten. (Charité-Annalen, Bd. 27, 1903.)

Die Methode, über die bereits in der Leyden-Festschrift, Bd. 2, kurz berichtet ist, besteht darin, daß das Abstrichblutpräparat 5 Minuten den Dämpfen einer 10-proz. Formalinlösung ausgesetzt wird. Es muß aber nachher in 96-proz. Alkohol nachgehärtet werden. Hierauf färbt man 5 Minuten mit 1-proz. Lösung von Eosin in Aqua destill., dann mit oder ohne Abspülen 20—30 Sekunden mit wässeriger 1-proz. Methylenblaulösung, Abspülen mit Wasser und Trocknen, Untersuchung in Kanadabalsam oder Cedernöl. Wenn das Präparat zu blau gefärbt ist, läßt man nochmals kurz Methylenblau einwirken, wodurch das Blau zum Teil extrahiert wird, evtl. muß eine Spur 1-proz. Essigsäure zugesetzt werden. Kerne erscheinen blau, die neutrophilen Granula violett oder rot, ähnlich die eosinophilen Granula, die Granulationen der Mastzellen dunkelblau. Die roten Blutkörperchen sind mehr rot gefärbt, Blutplättchen häufig blau, die basophilen Granula dunkelblau, am Erythrocyt kann man eine rotgefärbte membranartige Hülle und den nicht gefärbten Inhalt unterscheiden. Beim Platzen der Membran

färbt sich der Inhalt blau. Die Blutplättchen sind deutlich als protoplasmatische Bestandteile der Erythrocyten nachweisbar.

Malariaplasmodien sind intensiv blau gefärbt.

Es folgt noch eine Beschreibung der chemischen Vorgänge bei der differenten Färbung der einzelnen Blutbestandteile. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Reiss, E., Eine neue Methode der quantitativen Eiweißbestimmung. (Arch. f. experim. Pathologie etc., Bd. 51, 1904, S. 20—29.)

Die verwendete Methode ist eine physikalische und besteht in der Bestimmung des Brechungskoeffizienten, der bei tierischen Flüssigkeiten hauptsächlich vom Eiweißgehalte abhängig ist, vermittelst des Eintauchrefraktometers. Bezüglich der Art der Ausführung der Berechnung sei auf das Original verwiesen. Für normales Blutserum des Menschen wird der Eiweißgehalt rund mit 7,5 bis 9 Proz. angegeben. Eine Abnahme des Eiweißgehaltes hängt im wesentlichen weniger von der Art der Erkrankung als vom Allgemeinzustande ab; er kann infolgedessen auch bei schweren Affektionen normal sein. Das Gleiche gilt für akute Infektionskrankheiten (Typhus), wo der Eiweißgehalt des Blutserums von der Konsumtion des Kranken abhängig ist; mit dem Eintritt der normalen Temperatur erreicht auch der Eiweißgehalt mehr oder minder rasch seinen normalen Wert. An hungernden Individuen sank der Eiweißgehalt nach 21-stündigem Hungern um 0,73, nach 36-stündigem Hungern um 0,88 Proz. Nephritiker zeigen auch ohne Wassersucht sehr oft herabgesetzten Eiweißgehalt des Blutes, der mit dem Auftreten von Oedemen auf die niedrigsten beobachteten Werte herabsinkt (4,87 Proz.). Im allgemeinen wird ein Eiweißgehalt von weniger als 6,5 Proz., beim Vorhandensein von Oedemen von weniger als 5 Proz. als ein prognostisch sehr ungünstiges Zeichen angesehen.

Bei der Untersuchung von Ex- und Transsudaten konnte wegen der wechselnden Zusammensetzung der Flüssigkeiten kein so gleichmäßiges Resultat erzielt werden. Fehler bis zu 1/2 Proz. Eiweiß kommen hier vor. Die alte Erfahrung konnte bestätigt werden, daß sich entzündliche Exsudate vor Stauungstranssudaten häufig durch einen hohen Eiweißgehalt auszeichnen, doch kommen auch reine Stauungstranssudate (bei Cirrhose cardiaque) mit hohem Einweißgehalt (4,13 Proz.) vor, so daß sich die Unterscheidung von Ex- und Transsudaten nach ihrem Eiweißgehalt nicht wird aufrecht erhalten lassen.

Die Ausarbeitung dieser quantitativen Methode der Eiweißbestimmung für den Harn wird in Aussicht gestellt. *Löwit (Innsbruck).*

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Lehrbücher und Sammelwerke. Allgemeines.

Arbeiten aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen. Hrsg. v. **P. von Baumgarten.** Bd. 4, 1904, H. 3. Zugleich als Festschrift für H. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Ernst Neumann in Königsberg i. Pr.

Baudouin, Marcel, Contribution à l'étude de la pathologie préhistorique. (Suite et fin.) Gaz. méd. de Paris, Année 75, 1904, N. 1, S. 1—3.

Dieulafoy, Georges, Manuel de pathologie interne. 14 édit. 4 Vol. M. Taf. u. Fig. T. 1 (M. ladies de l'appareil respiratoire et de l'appareil circulatoire), 955 S.; T. 2 (Maladies de l'appareil digestif, du péritoine, du foie et du pancréas), 988 S.; T. 3 (Maladies de l'appareil urinaire et du système nerveux), 943 S.; T. 4 (Fièvres eruptives et typhoide: Intoxications etc.), 1010 S. Paris, Masson et Cie., 1904. 32 fr.

Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. Hrsg. v. **O. Lubarsch** u. **R. Ostertag.** Jg. 8: 1902. Wiesbaden, Bergmann, 1904. 713 S. 8°. 22,60 M.

Ewing, J., Clinical pathology of the blood. 2. ed. London, Kimpton, 1904. 24 M.

Hallopeau et **Apert,** Traité élémentaire de pathologie générale. 6. éd. 192 Fig. Paris, Baillière et fils. 10,80 M.

v. Kahlden, C., Technik der histologischen Untersuchung pathologisch-anatomischer Präparate für Studierende und Aerzte. Jena, Fischer, 1904. 7. verm. u. verb. Aufl., bearb. v. Edg. Gierke. X, 199 S. 1904. 4 M.
(= Ergänzungsheft zu Ziegler, Lehrb. d. allg. u. spez. pathol. Anat.)

Stengel, A., A text-book of pathology. 4. ed. London, Saunders, 1904. 394 Fig. u. 7 chrom. Taf. 24 M.

Tripier, Raymond, Traité d'anatomie pathologique générale. Paris, Masson et Cie., 1904. XII, 1015 S. 239 Fig. 25 fr.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Babes, V., Ueber bakteriologische Untersuchungen an der menschlichen Leiche. Dtsche med. Presse, Jg. 7, 1903, N. 23, S. 180—183 u. sep. 12 S. 1 M.

Brodmann, K., Zwei neue Apparate zur Paraffintechnik. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 2, 1903, H. 5, S. 206—210.

Fichtner, Beiträge zur Züchtung des Influenzabacillus. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 35, 1903, N. 3, S. 374—384.

Fraenkel, Eug., Ueber den histologischen und kulturellen Nachweis der Typhusbacillen im Blut und in Leichenorganen. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 2, S. 64—65.

Gordon, M. H., Notiz über die Anwendung des Neutralrots (Rothberger) zur Differenzierung von Streptokokken. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 35, 1903, N. 2, S. 271—272.

Lentz, Otto, und **Tietz, Julius,** Eine Anreicherungsmethode für Typhus- und Paratyphusbacillen. Münch. med. Wchnschr., Jg. 50, 1903, N. 49, S. 2139—2141.

Lubarsch, P., Ueber meine Schnellhärtungs- und Schnelleinbettungsmethode. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 29, 1903, N. 48, S. 896.

Hauser, G., Ueber einige Erfahrungen bei Anwendung der serodiagnostischen Methode für gerichtliche Blutuntersuchungen. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 7, S. 289—292.

Marx, Hugo, und **Ehrnrooth,** Eine einfache Methode zur forensischen Unterscheidung von Menschen- und Säugetierblut. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 7, S. 293. 2 Fig.

Nissle, A., und **Wagener, O.,** Zur Untersuchungstechnik von Eiern und Larven des Ankylostomum duodenalis. Hyg. Rundsch., Jg. 14, 1904, N. 2, S. 57—60.

Raehlmann, E., Ueber ultramikroskopische Untersuchung von Lösungen der Albuminsubstanzen und Kohlehydrate und eine neue optische Methode der Eiweißbestimmung bei Albuminurie. Münch. med. Wchnschr., Jg. 50, 1903, N. 48, S. 2089—2090.

—, Die ultramikroskopische Untersuchung nach H. Siedentopf und R. Zsigmondy und ihre Anwendung zur Beobachtung lebender Mikroorganismen. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 2, S. 58—60.

Schreiber, L., Ueber vitale Krappfärbung, ein Beitrag zur Kenntnis der Ernährung des Knochens. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakt., hrsg. von v. Baumgarten, Bd. 4, 1904, H. 3, S. 257—269.

Warncke, Zur Darstellung der Axencylinderfibrillen in den markhaltigen Fasern des Zentralnervensystems. 1 Taf. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. 38, 1904, H. 1, S. 156—170.

Zelle im allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Aschoff, L., Verkalkung. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Jg. 8: 1902. Wiesbaden 1904, S. 561—589.

Boveri, Theodor, Ergebnisse über die Konstitution der chromatischen Substanz des Zellkerns. Jena, Fischer, 1904. V, 130 S. 8°. 2,50 M.

Dietrich, A., und **Hegler, C.,** Die morphologischen Veränderungen aseptisch aufbewahrter Organe in ihren Beziehungen zur Autolyse und fettigen Degeneration. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakt., hrsg. von v. Baumgarten, Bd. 4, 1904, H. 3, S. 362—397.

Edens, E., Zur Histopathologie lokaler und allgemeiner Amyloiddegeneration. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 35, 1904, H. 2, S. 233—251. 1 Taf.

Herxheimer, G., Ueber Fettinfiltration und Degeneration. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Jg. 8: 1902. Wiesbaden 1904, S. 625—685.

Hildebrandt, Wilhelm, Ueber eosinophile Zellen im Sputum. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 3, S. 100—102.

Jores, L., Die regressiven Veränderungen des elastischen Gewebes. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Jg. 8: 1902. Wiesbaden 1904, S. 590—624.

Minervini, R., Ueber die Ausbildung der Narben. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 175 (Folge 17, Bd. 5), H. 2, S. 238—299. 1 Taf. u. 2 Fig.

Wolff, Heinrich, Ueber eine seltene Form seniler Verkalkung. Arb. a. d. chir. Klin. d. K. Univ. Berlin, Teil 17. Berlin 1904, S. 1—15. 3 Taf.

Geschwülste.

Bayer, E., Zur Kasuistik und operativen Behandlung der Bauchhöhlenteratome. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 41, 1904, H. 2, S. 299—310.

Farmer, J. B., Observations on the nature of cancerous growths. Nature, Vol. 69, 1904, N. 1789, S. 319—321. 5 Fig.

Gauthier, Ph. L., Tumeur mélanique de la gaine des vaisseaux fémoraux. Lyon méd., Année 36, 1904, N. 2, S. 45—52.

v. Hansemann, Das gleichzeitige Vorkommen verschiedenartiger Geschwülste bei derselben Person. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 1, 1904, H. 3, S. 183—198.

Hirsch, Franz, Ueber Carcinomrezidive. Diss. med. Freiburg i. Br. 1904. 8°.

Klein, Stanislaus, und **Steinhaus, Julius,** Ueber das Chlorom. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 15, 1904, N. 2, S. 49—51.

Landau, L., Zum klinischen Verhalten des Epithelioma chorioectodermale. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 7, S. 162—166.

Lindemann, E., Ueber Krebsstatistik auf Helgoland. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 1, 1904, H. 3, S. 225—232.

Malapert, P., et **Morichau-Beauchant, R.,** Des angiomes du sein. Rev. de chir., Année 24, 1904, N. 2, S. 200—313. 4 Fig.

Mamlock, G. L., Krebsforschung im Zeitalter der Aufklärung. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 52, 1904, H. 1/2, S. 178—186.

Monsarrat, Keith W., On the etiology of carcinoma. British med. Journ., 1904, N. 2246, S. 173—175. 1 Taf. u. 1 Fig.

Morris, Henry, The Bradshaw Lecture on cancer and its origin. Lancet, 1903, Vol. 2, N. 24, p. 1633—1641; Brit. med. Journ., 1903, N. 2241, S. 1505—1511.

Pick, Ludwig, Das Epithelioma chorioectodermale. Ein Beitrag zu den kongenital angelegten Geschwülsten. Berliner klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 7, S. 158—162. 2 Fig.

Plimmer, H. G., The parasitic theory of cancer. Brit. med. Journ., 1903, N. 2241, S. 1511—1515.

Rahts, Uebersicht über die Verbreitung der Krebskrankheit am Ende des 19. Jahrhunderts in einigen außerdeutschen Gebieten. Med.-stat. Mitt. a. d. Kais. Gesundheitsamte, Bd. 7, 1903, H. 3, S. 228—258.

Roth, Johs, Ueber subunguale Sarkome. Diss. med. Rostock, 1903. 8°.

Routier, Tumeurs du sein et puerpéralité. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 31, Sér. 2, T. 1, 1904, S. 39—42. 2 Fig.

Scheck, Karl, Ein Vorschlag zur Erforschung der Aetiologie des Carcinoms. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 1, 1904, H. 3, S. 239—242.

Stumpf, F., Ueber eine Mischgeschwulst der Mamma, ein Cystosarkom mit Plattenepitheleinsprengungen. Diss. med. Leipzig, Dez. 1903. 8°.

Thoinot, et **Delamare, Gabriel,** Cancer du sein avec métastases hypophysaires, parahypophysaires et osseuses (cranio-fémorales). Arch. de méd. expér., Année 16, 1904, N. 1, S. 128—135. 1 Taf.

Wolff, A., Ein Beitrag zur Krebsstatistik. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 1, 1904, H. 3, S. 233—238. 1 Tabelle.

Missbildungen.

Babès, O., Sur certaines anomalies congénitales de la tête, déterminant une transformation symétrique des quatre extrémités (acrométagenèse). Compt. rend. Acad. sc., T. 138, 1904, N. 3, S. 175—178.

Bockenheimer, Philipp, Zur Aetiologie der Bauchblasengenitalspalte. Arb. a. d. chir. Klinik d. K. Univ. Berlin, Teil 17, 1904, S. 73—80. 2 Taf.

Bouin, P., et **Ancel, P.,** L'infantilisme et la glande interstitielle du testicule. Compt. rend. Acad. d. sc., T. 138, 1904, N. 4, S. 231—232.

Caubert, Henri, Hypertrophie congénitale du deuxième orteil avec lipome plantaire. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 78, 1903, N. 9, S. 785—788. 1 Fig.

Caubet, Henri, et **Mercadé, Salva,** Hypertrophie congénitales des orteils (Hallomégalie). Rev. de chir., Année 24, 1904, N. 1, S. 86—194. 5 Fig.

Collin, R., et **Lucien, M.,** Deux observations relatives à des anomalies de l'appareil génital. Bibliogr. anat., T. 12, 1903, Fasc. 7, S. 310—316. 1 Fig.

Hibbs, Russell A., und **Correll-Loewenstein, H.,** Ein Fall von angeborenem Hochstand des Schulterblattes und Zusammenstellung und Klassifikation der bisher veröffentlichten Fälle. Arch. f. Orthopäd. Mechanother. u. Unfallchir., Bd. 2, 1904, H. 1, S. 40—50. 1 Taf. u. 2 Fig.

Jeney, Alexander, Ueber einen eigenartigen Fall von Kombination einer Polydaktylie mit Syndaktylie, nebst daraus resultierenden Bemerkungen zur Lehre der Polydaktylie. Wiener med. Wchnschr., Jg. 53, 1903, N. 50, S. 2365—2368. 1 Fig.



v. Neugebauer, Franz, Hermaphrodism in the daily practice of medicine; being information upon hermaphrodism indispensable to the practitioner. British gynaecol. Journ., P. 75, 1903, S. 226—263.

—, Mann oder Weib? Sechs eigene Beobachtungen von Scheinzwittertum und „Erreur de sexe“ aus dem Jahre 1903. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 28, 1904, N. 2, S. 33—51. 11 Fig.

Probst, M., Zur Lehre von der Mikrocephalie und Makrogyrie. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. 38, 1904, H. 1, S. 47—99. 3 Taf.

Thomas, William, A congenital occlusion of the oesophagus. Lancet, 1904, Vol. 1, N. 6, S. 361—362.

Völker, Hans, Eine Geburt bei Thorakopagus. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 8, S. 344—346. 2 Fig.

de Vries, W. M., Ueber eine Mißbildung des menschlichen Auges (Coloboma iridis, Katarakt, Stränge und Gefäße im Glaskörper). Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 57, 1904, H. 3, S. 544—570. 1 Taf. u. 9 Fig.

Wright, James Homer, and **Drake, Arthur, K.,** A case of extreme malformation of the heart. Trans. of the assoc. of American Physicians, 1903, 3 S. 4 Fig.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Auclair, Jules, Recherches sur les poisons microbiens. Les poisons microbiens à détermination locale prédominante. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 15, 1903, N. 6, S. 725—732.

Bach, L., Die Bedeutung der bakteriologischen Forschung für die operative Augenheilkunde. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 11, 1904, H. 1, S. 1—10.

Bahr, Louis, Ueber Aktinomykose beim Hunde. Ztschr. f. Tiermed., Bd. 8, 1904, H. 1/2, S. 47—67. 1 Taf.

Bandi, Ivo, Gelbfieber und Mosquitos. Eine kritische Studie. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 35, 1903, N. 3, S. 323—326.

Bettencourt, Annibal, Kopke, Ayres, de Rezende, Gomes, Mendes und **Correia,** Ueber die Aetiologie der Schlafkrankheit. (Schluß.) Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 35, 1903, N. 3, S. 316—323. 1 Taf. u. 4 Kurven.

Bjelogolowy, A. A., Beitrag zur Frage der Grenzen zwischen Rheumatismus und Pyämie. Dtsche Med.-Ztg., Jg. 25, 1904, N. 1, S. 1—2; N. 2, S. 9—10.

Bloch, Iwan, Das erste Auftreten der Syphilis (Lustseuche) in der europäischen Kulturwelt. Vortrag. Jena, Fischer, 1904. 8°. 35 S. 0,60 M.

Brassart, A., Mutilierende Formen von Lupus. Diss. med. Leipzig, Dez. 1903. 8°.

Broïdo, S., Des agents pathogènes de la dysenterie. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 15, 1903, N. 6, S. 820—857.

Brumpt, E., Maladie du sommeil expérimentale chez le singe. Compt. rend. soc. biol., T. 55, 1903, N. 34, S. 1494—1496.

David, Gwilym G., Ludwigs Angina. American Journ. of med. sc., Vol. 127, 1904, N. 2, S. 263—264. 1 Fig.

Delange, R., Considérations sur les formes graves de diphtérie chez les malades non inoculés à temps et sur l'insuccès de la sérothérapie dans ces conditions. [Thèse.] Paris 1903. 8°.

Dubois, Raphael, Remarque à propos de la communication de M. Brumpt sur la maladie du sommeil expérimentale sur le singe. Compt. rend. soc. biol., T. 55, 1903, N. 37, S. 1638.

Elliot, William E. Lloyd, Cholera on Assam tea gardens. Journ. of trop. med., Vol. 7, 1904, N. 1, S. 4—6.

Fraenkel, Eugen, Ueber die Aetiologie und Genese der Gasphlegmonen, Gascysten und der Schaumorgane des menschlichen Körpers. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Jg. 8: 1902. Wiesbaden 1904, S. 403—471.

Frank, Georg, Ueber Sepsis (Synonyme: Septische Erkrankungen, Pyämie und Septikämie). Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat.. Jg. 8: 1902, Wiesbaden, 1904, S. 472—520.

Galliard, L., La varicelle. Arch. gén. de méd., Année 81, 1904, T. 1, S. 22—29.

Gay, F. P., The types of B. dysenteriae Shiga in relation to bacteriolysis and serum therapy. An experimental study. Univers. of Pensylv. med. Bull., T. 16, 1903, N. 5/6, S. 171—177.

Gould, Alfred H., A case of malignant oedema. Ann. of surgery, Vol. 38, 1903, N. 4, S. 481—486.

Hochsinger, Carl, Studien über die hereditäre Syphilis. 2. Teil. Knochenerkrankungen und Bewegungsstörungen bei der angeborenen Frühsyphilis. Leipzig u. Wien, Deuticke, 1904. XII, 567 S. 12 chromolith. Taf. u. 69 Fig. (Abschn. 2: Pathologische Anat. u. Histol. d. hereditär. Frühaffekt. d. Knochensyst.)

Kälble, Ergebnisse der amtlichen Pockentodesfallstatistik im Deutschen Reiche vom Jahre 1900, nebst Anhang, betreffend die Pockenerkrankungen im Jahre 1900. Med.-stat. Mitt. a. d. Kais. Gesundheitsamte, Bd. 7, 1903, H. 3, S. 209—227.

Kelsch, La diphtérie humaine et la diphtérie aviaire. (Suite et fin.) Rev. d'hyg. et de police sanit., T. 25, 1903, N. 12, S. 1071—1092.

Kermorgant, Repartition de la maladie du sommeil dans le gouvernement général de l'Afrique occidentale française. Bull. de l'Acad. de méd., Année 67, 1903, N. 43, S. 655—664.

Leopold, Johannes, Beiträge zur Aktinomykose des Halses. Diss. med. Kiel, 1903. 8°.

Lignières, J., et Spitz, G., Contribution à l'étude, à la classification et à la nomenclature des affections connues sous le nom d'actinomycose. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 35, 1903, N. 3, S. 294—308.

Madsen, Thorvald, La constitution du poison diphtérique. 2. Mém. Oversigt over det K. Danske videnskab. selsk. forhandl., 1903, N. 5, S. 523—541.

Manicatide, M., Ueber Aetiologie und Serotherapie des Keuchhustens. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 45, 1903, H. 3, S. 469—506. 1 Taf. u. 1 Fig.

Metchnikoff, El., e Roux, Em., Études expérimentales sur la Syphilis. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 17, 1903, N. 12, S. 809—821. 2 Taf.

Morgenroth, Ueber Ruhruntersuchungen in China, besonders über die Bakterienarten, die bei chinesischer Ruhr gefunden und durch Blutserum agglutiniert wurden. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 8, 1903, H. 1, S. 27—35.

Noël, L. A., La lèpre; donze années de pratique à l'Hospice des lépreux de la Désirade (Guadeloupe). [Thèse.] Paris 1903. 8°.

Oppenheim, Moriz, Ueber eine eigentümliche Form der Hautatrophie bei Lepra. (Dermatitis atrophicans leprosa universalis.) Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 68, 1904, H. 1/2, S. 81—100. 3 Taf.

Papakosta, George, A case of concurrent attack of urticaria and malarial fever. Lancet, 1904, Vol. 1, S. 92.

Prinzing, F., Die Sterbefälle an akuten Infektionskrankheiten in den europäischen Staaten 1891—1900. Centralbl. f. allg. Gesundheitspflege, Jg. 22, 1903, H. 11/12, S. 441—476.

Schwab, Th., Zwei Fälle von ausgedehnten Ulcerationsprozessen an Mund und Genitalien, hervorgerufen durch Diphtheriebacillen (subakute Haut- und Schleimhaut-Diphtherie). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 68, 1904, H. 1/2, S. 101—122.

Simon, F. B., Untersuchungen über die Gifte der Streptokokken. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 35, 1903, N. 3, S. 308—316.

Simon, L. G., Action de la toxine et de l'antitoxine diphtérique sur le sang et les organes hématopoiétiques. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 15, 1903, N. 6, S. 763—784.

Stephens, J. W. W., Blackwater Fever. Thompson Yates and Johnston Laborat. Rep., T. 5, 1903, Fasc. 1, S. 191—218.

Trautmann, H., Der Bacillus der Düsseldorfer Fleischvergiftung und die verwandten Bakterien der Paratyphusgruppe. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 45, 1903, H. 1, S. 139—170.

Waelsch, Ludwig, Ueber Bacillenbefunde bei Syphilis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 68, 1904, H. 1/2, S. 179—216.

Wayson, James T., Leprosy in Hawaii. Med. Record, Vol. 64, 1903, N. 25, S. 961—964. 8 Fig.

Walker, James W., A case of paratyphoid. Journ. American med. assoc., Vol. 41, 1903, N. 24, S. 1472—1473.

Williamson, O. K., and Emanuel, J. G., A case of subacute indurative pneumonia. Lancet, 1903, Vol. 2, N. 12, S. 814—816.

Zur Nedden, Ueber den Müllerschen Trachombacillus und die Influenzabacillen-Conjunctivitis. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk., Jg. 42, Bd. 1, 1904, S. 47—54.

Höhere tierische Parasiten.

Balfour, Andrew, Eosinophilia in Bilharzia disease and dracontiasis. Lancet, 1903, Vol. 2, N. 24, S. 1649.

Duprey, Albert J. B., Fever and convulsions due to ascarides. Lancet, 1903, Vol. 2, N. 24, S. 1649—1650.

Käsewurm, P., und Steinbrück, H., Tierische Parasiten als Krankheitserreger bei Haustieren. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Jg. 8: 1902, Wiesbaden 1904, S. 366—402.

Manson, Patrick, A note on Dr. Primrose's paper on filariasis. British med. Journ., 1904, N. 2245, S. 72—73.

Reiss, Emil, Ueber Multiplizität der Taenia saginata. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 6, S. 260—261.

Steiner, L., Over het veelvuldig voorkomen van Ankylostomum duodenale bij de bevolking van Indie. Geneesk. tijdschr. voor Nederl. Indië, Deel 43, 1903, Afl. 5, S. 686—689.

Taniguchi, N., Ueber Filaria Bankrofti Cobbold. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 35, 1904, N. 4, S. 492—500. 3 Fig.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Banti, G., Die Leukämieen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 15, 1904, N. 1, S. 1—12.

Bauer, A., Anévrysmes de l'aorte thoracique. Rupture d'une des poches. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 78, 1903, N. 9, S. 837—840. 1 Fig.

Baumgarten, P., Ueber die bindegewebsbildende Fähigkeit des Blutgefäßendothels. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakt., Bd. 4, 1904, H. 3, S. 310—320. 1 Taf.

Benda, C., Das Arterienaneurysma. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Jg. 8: 1902, Wiesbaden 1904, S. 196—266.

Bordet, J., et **Gengou, O.,** Recherches sur la coagulation du sang. Trois. mém. Contribution à l'étude du plasma fluoré. Ann. de l'inst. Pasteur, T. 18, 1904, N. 1, S. 26—40.

— —, Contribution à l'étude de la coagulation du sang. Bull. de l'Acad. R. de méd. de Belgique, Sér. 4, T. 17, 1904, N. 11, S. 897—912.

Bruhns, C., Lymphangiektasien der Wange. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 68, 1904, H. 1/2, S. 147—166. 2 Taf.

Burr, Charles W., and **Pfahler, G. E.,** Thrombosis of the midcerebral artery causing aphasia and hemiplegia. American Journ. of med. sc., Vol. 127, 1904, N. 2, S. 282—287. 4 Fig.

Coutts, J. A., and **Rowlands, R. P.,** A case of purulent pericarditis associated with empyeme in a child aged two and a-half years. British med. Journ., 1904, N. 2244, S. 9—13.

Cowan, John M., The cardiac muscle. Edinburgh med. Journ., N. S. Vol. 15, 1904, N. 2, S. 127—136. 2 Taf.

Dide, Maurice, Le pseudo-oedème catatonique. Nouv. iconographie de la Salpêtrière, Année 16, 1903, N. 6, S. 347—368. 4 Taf.

Gilbert, A., et **Lion, G.,** Note sur l'athérome artériel expérimental. Arch. de méd. expér., Année 16, 1904, N. 1, S. 73—82.

Gross, Otto, Ein Todesfall infolge von latentem Aneurysma arteriae vertebralis. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 17, 1904, N. 4, S. 105—107.

Heller, A., Ueber ein traumatisches Aortenaneurysma und traumatische Insuffizienz der Aortenklappen. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 79, 1904, H. 3/4, S. 306—315. 3 Taf.

Hirtz, Ed., Delamare, G., et **Génevrier, J.,** Recherches sur un cas de leucémie aiguë. (Lymphadénie avec oligolymphocytémie, hépatosplénomégalie.) Arch. de méd. expér., Année 16, 1904, N. 1, S. 136—142. 1 Taf.

Hoffmann, Entstehung eines Hämatoms durch Zerreißung der Arteria epigagastrica sinistra infolge Sprunges auf die Ferse. Dtsche militärärztl. Ztschr., Jg. 33, 1904, H. 2, S. 99—101.

Klein, Stanislaus, Ueber die Reaktion der Leukocyten auf die Guajatinktur. Folia haematologica, Jg. 1, 1904, N. 2, S. 71—77.

Klippel et **Lhermitte,** Lésions du sang au cours des grandes maladies hémorrhagipares (Hémophilie — Les purpuras — Erythème polymorphe). Arch. gén. de méd., Année 81, 1904, T. 1, N. 5, S. 257—269.

Langstein, Leo, und **Mayer, Martin,** Ueber das Verhalten der Eiweißkörper des Blutplasmas bei experimentellen Infektionen. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol., Bd. 5, 1903, H. 1/2, S. 69—82.

Leclerc, La leucémie aigue. Lyon méd., Année 36, 1904, N. 8, S. 293—303.

Loeper, M., et **Louste, A.,** Recherche des cellules néoplasiques dans le sang. Néocytémie. Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, N. 4, S. 153—154.

Marzocchi, Vittorio, Sugli eritrociti granulosi. La Rif. med., Anno 20, 1904, N. 2, S. 40—41.

Morawitz, P., Beiträge zur Kenntnis der Blutgerinnung. 2. Mitt. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 79, 1904, H. 3/4, S. 215—233.

—, Beiträge zur Kenntnis der Blutgerinnung. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol., Bd. 5, 1904, H. 3/4, S. 133—141.

Murray, George R., A case with comments. A case of incomplete coarctation of the aorta; necropsy. Practitioner, Vol. 72, 1904, N. 2, S. 284—291. 4 Fig.

Neisser, Ernst, und **Derlin, L.,** Ueber Lipämie. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 51, 1904, H. 5/6, S. 428—438.

Oberst, Das Aneurysma der Subclavia. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 41, 1904, H. 2, S. 459—490.

Quincke, H., und **Gross, A.,** Ueber einige seltenere Lokalisationen des akuten umschriebenen Oedems. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 1, S. 9—12; N. 2, S. 49—50.

Reich, Anton, Ueber Leukocytenzählungen und deren Verwertbarkeit bei chirurgischen Affektionen. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 41, 1904, H. 2, S. 246—298.

Ritter, Carl, Die Entstehung der entzündlichen Hyperämie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 12, 1903, H. 5, S. 643—676.
Schwalbe, Ernst, Die Blutplättchen, insbesondere ihr Bau und ihre Genese. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Jg. 8: 1902, Wiesbaden 1904, S. 150—195.
Vaughan, Victor C., On the appearance and significance of certain granules in the erythrocytes of man. Journ. of med. research. Boston, Vol. 10, 1903, N. 3, S. 342—366. 2 Taf.
Wurdack, Eduard, Ein kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Endocarditis ulcerosa. Ztschr. f. Heilkunde, Bd. 25, 1904, H. 2, S. 23—32. 1 Taf. u. 2 Tab.
Zaudy, Bericht über neuere Arbeiten aus dem Gebiete der Physiologie und Pathologie des Blutes. 3. Pathologie des Blutes. Schmidts Jahrb., Jg. 1904, H. 2, S. 123—129.
Zuber, Bertrand, Ueber einen noch nie beschriebenen Fall von hochgradiger, angeborener Erweiterung der Arteria pulmonalis in toto. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 59, 1904, H. 1, S. 30—53. 2 Fig.

Knochen und Zähne.

Askanazy, M., Ueber Ostitis deformans ohne osteoides Gewebe. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakt., hrsg. von v. Baumgarten, Bd. 4, 1904, H. 3, S. 398—422. 1 Taf.
Baldassari, Luigi, und **Gardini, Aleardo,** Ueber Knochenneubildung nach der Rippenresektion. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 3, S. 102—103.
Bayer, Josef, Die Spinalbrüche an der oberen Extremität. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 71, 1904, H. 3/4, S. 204—221. 12 Fig.
v. Bergmann, Ernst, Aktinomykose oder Osteomyelitis des Oberschenkels. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 1, S. 1—4.
Breus, Carl, u. **Kolisko, Alex.,** Die pathologischen Beckenformen. Bd. 1, Tl. 2 (Riesenbecken, Rachitisbecken u. Dimensional-Anomalien). Wien, Deuticke, 1904. VIII u. S. 367—707. 100 Fig. 8°. 15 M.
Brown, Percy, Observations, especially with the Roentgen Rays. on the artificially deformed foot of the Chinese lady of Rank in relation to the functional pathogenesis of deformity. Journ. of med. research. Boston, Vol. 10, 1903, N. 3, S. 420—432.
Choquet, J., Précis d'anatomie dentaire. 195 Fig. Paris, du Rudeval, 1903. 8°. 7 M.
Cumston, Charles Greene, Quelques remarques sur les Kystes dentifères. Rev. de chir., Année 24, 1904, N. 1, S. 31—41.
Dwight, Thomas, A separate Subcapitatum in both Hands. 1 Fig. Anat. Anz., Bd. 24, N. 9, S. 253—255.
Frey, Léon, et **Lemerle, G.,** Pathologie des dents et de la bouche. 2. édit. Paris, Baillière et fils, 1904. 348 S. 35 Fig.
Fusari, R., A proposito di un cranio presentante l'osso parietale tripartito. 2 Fig. Arch. ital. di anat. e di embriol., Vol. 2, Fasc. 3, S. 579—584.
Gaucher et **Rostaine,** Exostose syphilitique de la clavicule gauche. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 4, T. 4, 1903, N. 11, S. 832.
Geiler, Klement, Ueber das Carcinom des Keilbeins. Diss. med. München, Dez. 1903. 8°.
Grahl, P., Eine Ecchondrosis physalifora spheno-occipitalis (Chondrom des Türkensattels) ungewöhnlichen Umfangs mit interessanten klinischen Folgen. Diss. med. Göttingen, 1903. 8°.
Grohé, B., Die elastischen Fasern bei der Knochenregeneration. Arch. f. klin. Chir., Bd. 72, 1904, H. 3, S. 738—769. 6 Fig.
Guibé, M., Fractures de la cavité cotyloide par enfoncement. Rev. de chir., Année 24, 1904, N. 1, S. 60—79.
Hémard, A., Contribution à l'étude des fractures spontanées dans l'ostéomyélite. [Thèse.] Paris 1903. 8°.
Hoffmann, Rudolf, Ueber das Myelom, mit besonderer Berücksichtigung des malignen Plasmoms. Zugleich ein Beitrag zur Plasmazellenfrage. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 35, 1904, H. 2, S. 317—365. 1 Taf.
Janssen, Peter, Zur Kenntnis der Arthritis chronica ankylopoetica. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 12, 1903, H. 5, S. 720—753. 3 Taf.
Kantorowicz, Franz Alfred, Ueber den Bau und die Entstehung der Schmelztropfen. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 22, 1904, H. 1, S. 17—23. 1 Taf. u. 3 Fig.
Laufer, Leopold, Die chronisch rheumatischen Erkrankungen im Kindesalter. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 7, 1904, N. 1/2, S. 43—56.
Le Damany, P., Une nouvelle théorie pathogénique de la luxation congénitale de la hanche. Rev. de chir., Année 24, 1904, N. 2, S. 175—199. 14 Fig.
—, Un défaut de la hanche humaine. Sa double manifestation, anatomique et physiologique. 16 Fig. Journ. de l'anat. et de la physiol., Année 40, 1904, N. 1, S. 1—21.
Lexer, E., Die Entstehung entzündlicher Knochenherde und ihre Beziehung zu den Arterienverzweigungen der Knochen. Arb. a. d. chir. Klinik d. K. Univ. Berlin, Teil 17, 1904, S. 199—228. 1 Taf. u. 55 Fig.

Luraschi, Carlo, La radiografia del cranio del bacino e della colonna vertebrale in relazione colla loro patologia medica e chirurgica. Gazz. med. lombarda, Anno 63, 1904, N. 3, S. 21—23.
McCrae, Thomas, Arthritis deformans. The report of a series of one hundred and ten cases from the Johns Hopkins hospital. Journ. of the American med. assoc., Vol. 42, 1904, N. 1, S. 1—8.
Morestin, Fibro-sarcome de la partie supérieure de la jambe. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 78, 1903, N. 9, S. 822—824.
Neumann, J., Ueber syphilitische Erkrankung der Wirbelsäule. Wiener med. Presse, Jg. 45, 1904, N. 1, S. 13—20.
Nicholson, C. M., Rapidly growing sarcoma of the femur. Journ. American med. assoc., Vol. 42, 1904, N. 1, S. 34—35. 1 Fig.
Riedinger, J., Ueber Rotationsluxation der Lendenwirbelsäule. Arch. f. Orthopäd., Mechanother. u. Unfallchir., Bd. 2, 1904, H. 1, S. 85—95.
Schulthess, Wilhelm, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Wirbelsäule. Arch. f. Orthopäd., Mechanother. u. Unfallchir., Bd. 2, 1904, H. 1, S. 1—39. 22 Fig.
Siegert, F., Beiträge zur Lehre von der Rachitis. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 38, 1903, H. 1/2, S. 929—963.
—, Beiträge zur Lehre von der Rachitis. (Die Erblichkeit der Rachitis. Die rachitische Hand.) Verh. d. 20. Vers. d. Ges. f. Kinderheilk., Cassel 1903. Wiesbaden 1904, S. 206—249.
Soubeyran, P., Le myxome pur des os. Rev. de chir., Année 24, 1904, N. 2, S. 239—252. 2 Fig.
—, Myxome sous-périostique du tibia. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 78, 1903, N. 9, S. 830—834. 3 Fig.
Sternberg, Carl, Zur Kenntnis des Myeloms. Ztschr. f. Heilk., Bd. 25, Jg. 1904, H. 1, Abt. f. pathol. Anat., S. 89—103.
Stockman, Ralph, The causes, pathology, and treatment of chronic rheumatism. Edinburgh med. Journ., N. S. Vol. 15, 1904, N. 2, S. 107—116. 2 Taf.
Symons, T. H., Case of pulmonary osteo-arthropathy. Indian med. Gaz., Vol. 39, 1904, N. 1, S. 16—18. 2 Fig.
Thévenot, L., Recherches expérimentales sur les fractures limitées du fond de la cavité cotyloïde. Rev. de chir., Année 24, 1904, N. 2, S. 253—261. 6 Fig.
Turner, A. Logan, A Contribution to the pathology of „bone cysts“ in the accessory sinuses of the nose. Edinburgh med. Journ., N. S. Vol. 14, 1903, N. 6, S. 511—526.
—, A contribution to the pathology of „Bone Cysts“ in the accessory sinuses of the nose. (Schluß.) Edinburgh med. Journ., N. S. Vol. 15, 1903, N. 1, S. 47—62.
Vogel, Karl, Zur Pathologie und Therapie der Luxatio coxae congenita. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 71, 1904, H. 3/4, S. 222—287. 12 Fig.
Winters, Joseph E., Etiology of rheumatism: obscurity, insidiousness, prevention, and management in childhood. Med. Record, Vol. 65, 1904, N. 2, S. 41—43.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Baer, Julius, Ueber akute Polymyositis. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 4, S. 151—152.
Brasch, Martin, Dystrophia muscularis progressiva bei Mutter und Kind. Berliner klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 3, S. 60—62.
Franz, Ueber Ganglien in der Hohlhand. Arb. a. d. chir. Klinik d. K. Univers. Berlin, Teil 17, 1904, S. 180—198. 1 Taf.
Janssen, Peter, Zur Lehre von der Dupuytrenschen Fingerkontraktur, mit besonderer Berücksichtigung der operativen Beseitigung und der pathologischen Anatomie des Leidens. Arb. a. d. chir. Klin. d. Univers. Berlin, Teil 17, 1904, S. 25—53. 2 Fig.
Küster, H., Eine eigenartige bindegewebige Neubildung der Hohlhand. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 71, 1904, H. 3/4, S. 326—333. 1 Fig.
Luzzatto, A. M., Sull atrofia muscolare di origine vasomotoria. Scritti biologici. Pubbl. dagli allievi pel giubileo del Prof. Aristide Stefani. Ferrara 1903, S. 145—162.
Rénon, Louis, et **Flourens,** Gommes syphilitiques du conturier droit, au cours d'accidents tertiaires multiples. Arch. gén. de méd., Année 81, 1904, T. 1, S. 19—21.

Aeussere Haut.

Adrian, C., Ueber Xeroderma pigmentosum, mit besonderer Berücksichtigung der Blutveränderungen. Dermatol. Centralbl., Jg. 7, 1904, N. 5, S. 130—138.
Bettmann, Epidermolysis bullosa hereditaria. Dermatol. Ztschr., Bd. 10, 1903, H. 6, S. 561—566.

Desfosses, P., Corne du cuir chevelu. Bull. et mém. de la soc. de Paris, Année 78, 1903, N. 9, S. 803—804. 1 Fig.
Emery, et Umbert, Un cas de lichen verruqueux de cuir chevelu. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 4., T. 5, 1904, N. 1, S. 41—45. 1 Fig.
Feer, E., Ueber plötzliche Todesfälle im Kindesalter, insbesondere über den Ekzemtod. Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 34, 1904, N. 1, S. 2—14; N. 2, S. 45—52.
Finger, E., Ueber Lichen ruber pemphigoides. Wiener med. Wchnschr., Jg. 54, 1904, N. 4, S. 157—166.
Grenet, Henri, Purpura expérimental. Arch. gén. de méd., Année 81, T. 1, 1904, N. 3, S. 129—134. 1 Taf. u. 2. Fig.
Van Harlingen, Arthur, A case of seborrhoea nigricans (black mask of the face). American Journ. of med. sc., Vol. 127, 1904, N. 2, S. 245—247. 1 Fig.
Harm, Carl, Ein Fall von Sklerodermia diffusa et circumscripta mit Sklerodaktylie bei einem 9-jährigen Mädchen, Diss. med. Rostock, 1903, 87.
Jatho, Heinrich, Ein Fall von extragenitaler Folliculitis gonorrhoica. Diss. med. München, Dez. 1903. 8°.
Joseph, Max, Ueber Urticaria, Strophulus infantum und Prurigo. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 38, 1903, H. 1/2, S. 1—13. 1 Fig.
Klauber, Oskar, Ueber Schweißdrüsentumoren. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 41, 1904, H. 2, S. 311—359. 2 Taf.
Kopytowski, W., Zur pathologischen Anatomie des Herpes progenitalis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 68, 1904, H. 1/2, S. 55—80. 3 Taf.; H. 3, S. 387—402. 3 Taf.
Kothe, Richard, Zur Lehre von den Talgdrüsengeschwülsten. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 68, 1904, H. 1/2, S. 33—54. 4 Taf.; H. 3, S. 359—386.
Lebet, Aug., Dermatites pyémiques. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 4, T. 4, 1903, N. 12, S. 912—924.
Leven, Leonhard, Kurze Mitteilung zu dem Falle von Sklerodermie. Dermatol. Centralbl., Jg. 7, 1903, N. 5, S. 138—139.
Lipman-Wulf, L., Zur Frage der Beziehungen zwischen Psoriasis und Gelenkaffektionen. Dermatol. Ztschr., Bd. 10, 1903, H. 6, S. 567—571. 2 Fig.
Matzenauer, Rudolf, Ulcus chronicum elephantiasticum. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 17, 1904, N. 4, S. 102—104.
Meynet, Paul, et Péhu, Maurice, De la dermatite polymorphe douloureuse (dermatite herpétiforme de Duhring-Brocq) chez l'enfant. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 4, T. 4, 1903, N. 12, S. 893—911.
Pick, Ludwig, Ueber Hidradenoma und Adenoma hidradenoides. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 175, (Folge 17, Bd. 5), H. 2, S. 312—364. 6 Fig.
Reiss, Wladislav, Ueber atrophische Formen des Lichen planus. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 68, 1904, H. 1/2, S. 137—146. 3 Taf.
Sotier, Paul, Beiträge zur Pathologie der Hautpigmentierungen. Diss. med. Würzburg, 1904. 8°.
Stanziale, R., Contribution à l'étude du pemphigus végétant de Neumann. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 4, T. 5, 1904, N. 1, S. 15—40. 2 Taf. u. 2 Fig.
Whitefield, Arthur, Two lectures on eczema. Practitioner, Vol. 72, 1904, N. 2, S. 202—217. 3 Taf.

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Alexander, Arthur, Ein Fall von Recurrenslähmung bei Mitralstenose. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 6, S. 134—139. 7 Fig.
Armando, Testi, Tumori del cervello. La Rif med., Anno 20, 1904, N. 3, S. 61—65.
Briedier, H., Lésions du cervelet dans quelques formes d'aliénation mentale. Lyon méd., Année 36, 1904, N. 4, S. 129—135. 1 Taf.
Brissaud, E., et Bach, Fungus de la dure-mère. Arch. gén. de méd., Année 81, 1904, T. 1, N. 4, S. 193—199. 11 Fig.
Coenen, Hermann, Makroskopische Befunde am Ganglion Gasseri in den 15 Fällen von Lexer. Arb. a. d. chir. Klinik d. K. Univ. Berlin, Teil 17, Berlin 1904, S. 16—24. 1 Taf.
Diehl, Ueber die Raynaudsche Krankheit. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., Jg. 27, 1904, N. 169, S. 99—109.
Durante, G., Névrome adipeux diffus du médian. Résection, régénération autogéne. Nouv. iconographie de la Salpêtrière, Année 16, 1903, N. 6, S. 321—346. 2 Taf.
German, H., Ueber Neuritis mit besonderer Berücksichtigung der Neuritis migrans nach Beobachtungen aus der medizinischen Poliklinik zu Göttingen. Diss. med. Göttingen, 1903. 8°.
Gutmann, C., Zur Kenntnis der metastatischen Geschwülste im Gehirn. Fortschr. d. Med., Jg. 22, 1904, N. 4, S. 141—145.

Hanke, V., Das Gehirn eines kongenitalen, bilateralen Anophthalmus. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ., H. 10, 1903, S. 58—65.
Howe, Walter C., Anomalies in the circle of Willis. Ann. of surgery, P. 132, 1903, S. 878—887. 1 Fig.
Hulst, J. P. L., Ein Teratom in der Schädelhöhle als Ursache eines kongenitalen Hydrocephalus. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynakol., Bd. 8, 1904, H. 2, S. 169—184. 1 Fig.
Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. Red. v. **E. Mendel** u. **L. Jakobsohn.** Jg. 6, 1902, Berlin, Karger, 1903, 1333 S. gr. 8⁰.
Krüger, Albert Hermann, Die bei Erkrankungen des Schläfenlappens und des Stirnlappens beobachteten Symptome, mit besonderer Berücksichtigung der okularen Symptome. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 10, 1903, H. 6, S. 505—519.
Langstein, Leo, Zur Kenntnis der Cerebrospinalflüssigkeit in einem Fall von chronischem Hydrocephalus. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 38, 1903, H. 1/2, S. 925—928.
Launois, P. E., et **Mulon, P.,** Étude sur l'hypophyse humaine à la fin de la gestation. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 31, Sér. 2, T. 1, 1904, S. 1—13. 5 Fig.
Marie, P., et **Guillain, G.,** Le faiceau pyramidal homolatéral. Le côté sain des hémiplégiques (Étude anatomo-clinique). 5 Fig. Rev. de méd., 1903, N. 10, S. 797—812.
Mingazzini, G., Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über den Verlauf einiger Bahnen des Zentralnervensystems. 4 Taf. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 15, 1904, H. 1, S. 52—64.
Papillault, Cerveau d'un acrocéphale. Bull. et mém. de la soc. d'anthropol. de Paris, 1903, N. 4, S. 425.
Paris, Alexandre, Epilepsie: Pathogénie et indications thérapeutiques. (Contribution à l'étude de la physiologie du corps thyroide.) Arch. de neurol., Vol. 17, 1904, N. 98, S. 97—116.
Pic, A., et **Bonnamour, S.,** Des troubles médullaires de l'artério-sclérose. La parésie spasmodique des athéromateux. Rev. de méd., Année 24, 1904, N. 1, S. 4—21, u. N. 2, S. 104—133.
Plötzl, Anna, Ueber ein kongenitales Amputationsneurom. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 17, 1904, N. 5, S. 130—131. 1 Fig.
Raymond, Tumeur cérébrale avec abolition des reflexes tendineux. Arch. de neurol., Vol 17, 1904, N. 97, S. 1—13.
Riedel, R., Beitrag zur Kenntnis der Hirnabscesse (exkl. der oto- und rhinogenen). Diss. med. Göttingen, 1903. 8⁰.
Sabrazès, J., Muratet, L., et **Bonnes, J.,** Cellule nerveuse libre dans le liquide céphalorachidien dans un cas de syphilis médullaire probable. (Fin.) Arch. gén. de méd., Année 81, 1904, T. 1, N. 4, S. 218—222. 1 Fig.
Spiller, William G., A report of two cases of paraplegia occurring in variola, one being a case of anterior polyomyelitis in an adult. Brain, Part 103, 1903, S. 424—431. 1 Taf.
—, A report of five cases of tumor of the brain, with operation. American Journ. of med. sc., Vol. 127, 1904, N. 2, S. 293—316. 1 Fig.
Solmersitz, F., Zur pathologischen Anatomie der Huntingtonschen Chorea. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakt., Bd. 4, 1904, H. 3, H. 3, S. 338—347.
Stenger, P., Die otitische Hirnsinusthrombose nach den in der Ohrenklinik der Charité in den J. 1899—1901 gesammelten Beobachtungen. Königsberg, Hartung, 1903. 84 S. 8⁰. —,80 M.
Taylor, William J., Report of a case of tumor of the brain, an endothelioma of the dura; operation; recovery; death in 108 days from recurrence of the disease. American Journ. of med. sc., Vol. 127, 1904, N. 2, S. 287—293.
Thomson, H. Campbell, Heerditary spastic paraplegia. Its relation to Friedreichs disease and its claim to be considered as a clinical entity. Brain, Part 103, 1903, S. 412—423.
Van Gehuchten, A., Recherches sur l'origine réelle et le trajet intracérébral des nerfs moteurs par la méthode da la dégénérescence wallérienne indirecte. 73 Fig. Le Nevraxe, Vol. 5, 1903, Fasc. 3, S. 263—337.
Weber, H. W., Ueber die sog. galloppierende Paralyse nebst einigen Bemerkungen über Symptomatologie und pathologische Anatomie dieser Erkrankung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 14, 1903, H. 6, S. 450—465. 2 Taf. u. 1 Fig.
Weber, L. W., Die pathologische Anatomie der Epilepsie. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Jg. 8, 1902, Wiesbaden 1904, S. 1—29.
Wendenburg, K. F., Poliomyelitis anterior acuta. Statistik der in der Göttinger med. Klinik u. Poliklinik von 1874—1901 beobachteten Fälle. Diss. med. Göttingen, 1903. 8⁰.
White, Charles, Lesion of the brachium pontis with division of the trigeminal and facial nerves. Brain, Part 103, 1903, S. 440—446.
Williamson, R. T., Changes in the spinal cord in diabetes mellitus. British med. Journ., 1904, N. 2246, S. 122—123. 3 Fig.

Wittmaack, Die toxische Neuritis acustica und die Beteiligung der zugehörigen Ganglien. Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 46, 1904, H. 1/2, S. 1—72. 5 Taf.

Sinnesorgane.

Baas, K., Primäres Epitheliom der Cornea. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 10, 1903, H. 6, S. 485—487. 1 Fig.
—, Kristalldrusen in und unter der abgelösten Netzhaut. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 57, 1904. H. 3, S. 571—572.
—, Adenocarcinom in einer aberrierten Tränendrüse. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 57, 1904, H. 3, S. 573—575. 1 Fig.
Becker, Hermann, Primäre retrobulbäre Plattenepithelcarcinome der Orbita. Ber. üb. d. 31. Vers. d. ophthalmol. Ges., Heidelberg 1903. Wiesbaden 1904, S. 328—329.
Brewitt, F., Zwei Fälle von metastatischem Carcinom der Chorioidea. Diss. med. Göttingen, 1903. 8°.
Burnett, Swan M., Circumcorneal hypertrophy (vemal conjunctivitis) in the negro. American Journ. of med. sc., Vol. 127, 1904, N. 2, S. 239—245. 1 Fig.
Coppez, Henri, Un cas de carcinome. Metastatique des deux choroïdes. Arch. d'ophtalmol., T. 24, 1904, N. 2, S. 79—87. 1 Taf.
Fehr, Ueber familiäre, fleckige Hornhautentartung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., Jg. 28, 1904, S. 1—11. 4 Fig.
Frank, Mortimer, Congenital orbital sarcoma of endothelial origin in an infant, operation and preservation of globe. Med. Record, Vol. 65, 1904, N. 2, S. 50—51, 2 Fig.
Friedrich, E. P., Anatomische Befunde bei Labyrintheiterungen. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 5, S. 193—195.
Galezowski, La syphilis oculaire en général et son traitement. Le progrès méd., Année 33, 1904, N. 5, S. 65—68.
Grunert, K., Einige Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Forschung des kranken Mittelohres im letzten Jahrzehnt mit Streifblicken auf die Praxis. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 4, S. 145—147.
—, Einige Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Forschung des kranken Mittelohres im letzten Jahrzehnt mit Streifblicken auf die Praxis. (Schluß.) Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, Nr. 5, S. 212—215.
—, Die Augensymptome bei Vergiftung mit Paraphenylendiamin, nebst Bemerkungen über die Histologie der Tränendrüse. Ber. üb. d. 31. Vers. d. ophthalmol. Ges., Heidelberg 1903. Wiesbaden 1904, S. 208—216.
—, Mittelohr, Warzenfortsatz und intrakranielle Komplikationen der Otitis. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Jg. 8: 1902, Wiesbaden 1904, S. 30—52.
Hadano, Beitrag zur Kenntnis der Keratitis disciformis. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 10, 1903, H. 6. S. 500—504. 1 Fig.
Halász, Beitrag zur nasalen Infektion der Augenbindehaut. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 15, 1904, H. 2, S. 241—247.
v. Hippel, E., Ueber eine sehr seltene Erkrankung der Netzhaut. Ber. über die 31. Vers. d. ophthalmol. Ges., Heidelberg 1903, Wiesbaden 1904, S. 199—207.
Hirschberg J., Beiträge zur Prognose der bösartigen Aderhautgeschwülste. (Schuß.) Berliner klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 5, S. 115—119. 5 Fig.
Ischreyt, G., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Thränenorgane. Arch. f. Augenheilk., Bd. 49, 1904, H. 2, S. 102—112. 1 Taf.
—, Ueber Konjunktivalcysten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 42, 1904, Bd. 1, S. 132—137.
Laqueur, Beitrag zur Lehre von den hereditären Erkrankungen des Auges. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 10, 1903, H. 6, S. 477—485.
Levinsohn, Georg, Kurzer Beitrag zur Histologie angeborener Augenanomalien. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 15, 1903, H. 2, S. 266—276. 1 Taf.
McNab, A., Ueber Infektion der Cornea durch den Bacillus pyocyaneus. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk., Jg. 42, 1904, Bd. 1, S. 65—70.
Müller L., Die Aetiologie der Tränensackerkrankungen. Ber. üb. d. 31. Vers. d. ophthalmol., Ges., Heidelberg 1903. Wiesbaden 1904, S. 233—238.
Natanson, A., Mikrophthalmie und Bulbuscysten. Ber. üb. d. 31. Vers. d. ophthalmol. Ges., Heidelberg 1903. Wiesbaden 1904, S. 319.
Onfray, René, Ophtalmie métastatique compliquant un cancer de l'oesophage. Arch. d'ophtalmol., T. 24, 1904, N. 1, S. 43—47.
Opin et **Rochon-Duvigneaud,** Sur la pathogénie de la rétinite albuminurique. Journ. de physiol. et de pathol. gén. T. 6, 1904, N. 1, S. 115—126.
Preysing, Hermann, Otitis media der Säuglinge. Bakteriologische und anatomische Studien, Wiesbaden, Bergmann, 1904. 66 S. 4°. 40 Taf. 27 M.

Ricchi, G., Recherches anatomo-pathologiques sur les effets de l'introduction d'iodoforme dans la chambre antérieure. Arch. d'ophtalmol., T. 24, 1904, N. 1, S. 25—37. 2 Taf.
Rosenstein, Ein schimmeliges Geschwür der Lidhaut. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., Jg. 28, 1904, S. 14—15. 1 Fig.
Ruge, Sophus, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über sympathische Ophthalmie und deren Beziehungen zu den übrigen traumatischen und nichttraumatischen Uveitiden. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 57, 1904, H. 3, S. 401—543. 4 Taf.
Sarai, Tatsusaburo, Herpes der Ohrmuschel mit Neuritis des Nervus facialis. Mit einem Zusatze von O. Körner. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 46, 1904, H. 1/2, S. 136—138.
Schieck, Zur Genese der sogenannten Drusen der Glaslamelle. Ber. üb. d. 31. Vers. d. ophthalmol. Ges., Heidelberg 1903. Wiesbaden 1904, S. 320—325. 2 Taf.
Sourdille, G., Les tumeurs nervrogliques adultes du nerf optique et de la rétine. Arch. d'ophtalmol., T. 24, 1904, N. 2, S. 87—100. 1 Taf. u. 4 Fig.
Steiner, L., Ein Fall von amyloider Degeneration der Bindehaut und des Tarsus bei einem Malayen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., Jg. 28, 1904, Febr., S. 33—40. 2 Fig.
Stoewer, Ein Fall von Glaukom mit totaler Irisatrophie durch Haemophthalmus traumaticus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 42, 1904, Bd. 1, S. 143—149.
Streiff, J. J., Ueber die Entstehung der Opticusdrusen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 42, 1904, Bd. 1, S. 140—164.
Tartuferi, F., Zur pathologischen Anatomie der Tränenwege. Ber. über d. 31. Vers. d. ophthalmol. Ges., Heidelberg 1903. Wiesbaden 1904, S. 306—315.
Truc, H., Glaucome chronique juvénile. Rév. gén. d'ophtalmol., Année 23, 1904, N. 1, S. 1—4.
Van Duyse, Etiologie générale des malformations oculaires. Arch. d'ophtalmol., T. 24, 1904, N. 2, S. 68—79.
Velhagen, Ueber die Papillombildung auf der Conjunctiva. Halle, Marhold, 1904. 26 S. 1 Fig. (Samlg. zwanglos. Abh. a. d. Geb. d. Augenheilk., Bd. 5, H. 7.) —,80 M.
Wagenmann, A., Angioma cavernosum chorioideа. Ber. üb. d. 31. Vers. d. ophthalmol. Ges., Heidelberg 1903. Wiesbaden 1904, S. 287—289. 1 Taf.
—, Zur Kenntnis der Scleritis posterior. Ber. üb. d. 31. Vers. d. ophthalmol. Ges., Heidelberg 1903. Wiesbaden 1904, S. 140—143. 2 Taf.
Werncke, Th., Pterygium und Pseudopterygium am oberen Lide. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 42, 1904, Bd. 1, S. 126—131. 1 Fig.
Wittmaack, Die toxische Neuritis acustica und die Beteiligung der zugehörigen Ganglien. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 46, 1904, H. 1/2, S. 1—72. 5 Taf.
Yamaguchi, H., Beitrag zur Kenntnis der Melanosis corneae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 42, 1904, Bd. 1, S. 117—125. 1 Taf. u. 1 Fig.
Zobel, G., Ein Fall von doppelseitiger, metastatischer Pneumokokkenophthalmie. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 11, 1904, H. 1, S. 32—44.

Verdauungsapparat.

Bittorf, A., Die akuten und chronischen umschriebenen Entzündungen des Dickdarms spez. der Flexura sigmoidea. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 4, S. 147—150.
Brachmann, Otto, Zur Kasuistik der Sarkome des Rektum. Diss. med. Erlangen, Dez. 1903. 8⁰.
Carayon, Maurice, Des occlusions intestinales d'origine appendiculaire. [Thèse.] Lyon, Rey u. Cie., 1904. 80 S. 8⁰. 1,75 fr.
Carless, Albert, A review of the recent literature on hernia. Practitioner, Vol. 72, 1904, N. 2, S. 256—269.
Clayton, F. H. A., Appendicitis in the China fleet. Journ. of trop. Med., Vol. 7, 1904, N. 3, S. 33—35.
Delore, X., et **Leriche, R.**, Note sur un cancer de l'estomac simulant l'ulcère. Rev. de chir., Année 24, 1904, N. 1, S. 51—59. 1 Fig.
Devic, E., et **Charvet, J.**, Contribution à l'etude des ulcérations du duodénum liées aux affections du rein. (Suite et fin.) Rev. de méd., Année 23, 1903, N. 12, S. 1019—1088.
Ekehorn, G., Die anatomische Form des Volvulus und Darmverschlusses bei beweglichem Coecocolon ascendens. Arch. f. klin. Chir., Bd. 72, 1904, H. 3, S. 572—615. 9 Fig.
Faltin, R., Kasuistische Beiträge zur Pathologie und Therapie des Volvulus des Coecum. Dtsch. Ztschr. f. Chir., Bd. 71, 1904, H. 3/4, S. 355—380.
Gross, Alfred, Ueber Angina ulceromembranosa. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 79, 1904, H. 3/4, S. 369—378. 1 Taf.
Gross, F., et **G.**, Perforation de l'estomac par ulcère. Rev. de chir., Année 24, 1904, N. 2, S. 137—160.
Hartmann, Otto, Ueber einige ösophagoskopische Fälle. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 71, H. 5/6, S. 594—602. 6 Fig.

Heiligtag, Fritz, Zur Perityphlitis. Diss. med. Berlin, 1904. 8⁰.
Ito, Sukehiko, Ueber primäre Darm- und Gaumentonsillentuberkulose. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 41, N. 2, S. 37—40.
Kelling, Georg, Ueber Erweiterung der Speiseröhre ohne Stenose der Cardia. Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. 9, 1903, H. 5, S. 474—488. 1 Fig.
Kredel, L., Ueber die akute Darminvagination im Kindesalter. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 12, 1903, H. 5, S. 698—719.
Labhardt, Alfr., Ueber Komplikationen der Schwangerschaft mit Perityphlitis. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 6, S. 251—256.
Lafforgue, Évariste, Kystes de l'appendice caecal. Gaz. des hôpitaux, Année 77, 1904, N. 4, S. 33—34.
Langemak, O., Zur Kenntnis der Vorgänge in den Speicheldrüsen nach Verlegung ihres Ausführungsganges. Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 175, (Folge 17, Bd. 5) H. 2, S. 299—312. 1 Fig.
Lexer, E., Myome des Mastdarmes. Arb. a. d. chir. Klinik d. K. Univ. Berlin, Teil 17, 1904, S. 54—60.
Mori, M., Spontane Appendicitis bei einigen Tierspecies. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 12, 1903, H. 5, S. 639—642.
Ombrédanne, L., Tumeur caecale et de la paroi abdominale. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 78, 1903, N. 9, S. 815—817.
Peraire, et **Cornil,** Papilloma linguale. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 78, 1903, N. 9, S. 788—789. 1 Fig.
Pollard, Bilton, Carcinoma of the colon and its treatment by colectomy. British med. Journ., 1904, N. 2247, S. 175—181.
Rotgans, Het klinische beeld der appendicitis. Weekblad van het Nederl. tijdschr. v. geneesk., 1904, N. 4, S. 160—178.
Ruckert, A., Ueber die sogenannten oberen Cardiadrüsen des Oesophagus. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., Bd. 175 (Folge 17, Bd. 5), 1904, H. 1, S. 16—32.
Salomon, et **Papin,** Cancer de la langue récidivé et leucoplasie linguale. Bull. et mém. de la anat. de Paris, Année 78, 1903, N. 9, S. 795—797.
Schirmer, G., Speichelsteine. New Yorker med. Monatsschr., Bd. 15, 1903, N. 12, S. 519—524. 4 Fig.
Schridde, Herm., Ueber Magenschleimhautinseln, vom Bau der Cardialdrüsenzone und Fundusdrüsenregion und den untersten, ösophagealen Cardiadrüsen gleichende Drüsen im obersten Oesophagusabschnitt. Virchows Arch. f. pathol. Anat, u. Physiol., Bd. 175 (Folge 17, Bd. 5), 1904, H. 1, S. 1—16. 1 Taf. u. 9 Fig.
Spieler, Fritz, Ueber akute Skoliokoiditis und Perityphlitis im Kindesalter. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 17, 1904, N. 2, S. 40—46; N. 3, S. 71—76.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Cantlie, James, Liver abscess with ten cases. Journ. of trop. med.,. Vol. 7, 1904, N. 3, S. 43—46. 1 Fig.
Ehret, H., Die moderne Lehre von der Gallensteinkrankheit. Straßburger med. Ztg., Jg. 1, 1904, H. 1, S. 3—10.
Garnier, Charles, Présence de formations ergastoplasmiques dans les cellules épithéliomateuses d'une tumeur primitive du foie. Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, N. 2, S. 53—54.
—, Examen histologique d'un pancréas, au 35e jour d'une fièvre typhoide compliquée. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 78, 1903, N. 9, S. 766—772. 2 Fig.
Gaudemet, Ch., Signes, diagnostic, traitement des péritonites septiques diffuses dans les perforations d'ulcères de l'estomac et du duodénum. Arch. gén. de méd., Année 81, T. 1, 1904, N. 3, S. 154—162.
Hart, Carl, Untersuchungen über die chronische Stauungsleber. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 35, 1904, H. 2, S. 303—316. 1 Taf.
Joannovics, Georg, Experimentelle Untersuchungen über Ikterus. Ztschr. f. Heilk., Bd. 25, Jg. 1904, H. 1, Abt. f. pathol. Anat., S. 25—67.
Lazarus, Paul, Beitrag zur Pathologie und Therapie der Pankreaserkrankungen, mit besonderer Berücksichtigung der Cysten und Steine. (2. Forts.) Ztschr. f. klin. Med., Bd. 51, 1904, H. 5/6, S. 521—555.
—, Beitrag zur Pathologie und Therapie der Pankreaserkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Cysten und Steine. (3. Forts.) Ztschr. f. klin. Med., Bd. 52, 1904, H. 1/2, S. 146—177. 11 Fig.
Martina, A., Exstirpation eines Beckenmelanoms. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 71, 1904, H. 5/6, S. 582—593. 1 Fig.

Oppenheim, A., Perityphlitis, Peritonitis, Meteorismus. Berliner klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 5, S. 109—113.
Wolff, H., Ueber einen milchweißen Ascites bei Carcinom. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol., Bd. 5, 1904, H. 3/4, S. 208—211.
Zeller, Oskar, Zur Exstirpation der Beckengeschwülste. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 71, 1904, H. 5/6, S. 539—581.

Atmungsorgane.

Eppinger, H., und **Schauenstein, W.,** Krankheiten der Lungen. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Jg. 8: 1902. Wiesbaden 1904, S. 267—365.
v. Fetzer, Zur Pathologie der Mediastinalgeschwülste. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakt., Bd. 4, 1904, H. 3, S. 229—256. 3 Fig.
Hasslauer, Wilhelm, Die Aetiologie der Ozaena. Sammelref. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Ref., Bd. 34, 1904, N. 12/13, S. 353—366.
Jack, G. N., The pathology of asthma with special reference to its vicious circle. Buffalo med. journ., Vol. 48—49, 1904, N. 6, S. 381—392.
James, Alex., A summary of two clinical lectures on empyema and bronchiectasis. British med. Journ., 1904, N. 2244, S. 5—8. 2 Fig.
Kessler, Albert, Ein Beitrag zur Cystenbildung in den Polypen der Nase und des Kehlkopfes. Diss. med. Würzburg, 1904. 8°.
Mendelsohn, Ludwig, Rippenknorpelanomalien und Lungentuberkulose. 1. Mitt. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 38, 1903, H. 1/2, S. 57—70. 1 Fig.
Neumann, Ein Beitrag zur Syphilis der Trachea und der Bronchien. Wiener klin. Rundsch., Jg. 18, 1904, N. 1, S. 1—4.
Rabé, Bronchite membraneuse primitive à pneumocoques, avec terminaison mortelle. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 78, 1903, N. 8, S. 708—711. 1 Fig.
Ritchié, W. T., On the etiology of fibrinous bronchitis. Edinburgh med. Journ., N. S. Vol. 15, 1904, N. 2, S. 117—126. 1 Taf. u. 4 Fig.
Sagianz, Grigor, Ueber das Verhalten der Leukocyten bei der Pleuritis. Centralbl. f. inn. Med., Jg. 25, 1904, N. 1, S. 1—12.
Salomon, Johannes, Ueber die Folgen der chronischen Bronchialdrüsenaffektionen. Berlin, Günther, 1903. 50 S. 8°. (Diss. med.)
Souques et **Kauffmann, René,** Cancer du poumon droit et du médiastin. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 78, 1903, N. 9, S. 753—755. 1 Fig.
Stolper, P., Ueber Kehlkopffrakturen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., F. 3, Bd. 27, 1904, H. 1, S. 93—101. 1 Fig.
Suchanek, H., Pathologie der Luftwege (exkl. Bronchien). Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Jg. 8: 1902. Wiesbaden 1904, S. 53—105.
Violet, H., Décortication pulmonaire dans l'empyème chronique. Paris, Baillière et fils, 1903. 8°. 3 M.

Schilddrüse, Thymus, Nebenniere.

Bernard, Léon, et **Bigart,** Subactivité fonctionnelle des glandes surrénales dans l'intoxication saturnine expérimentale. Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, N. 2, S. 59—60.
Bircher, H., Die gestörte Schilddrüsenfunktion als Krankheitsursache. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Jg. 8: 1902. Wiesbaden 1904, S. 521—548.
Elkes, Ch., Der Bau der Schilddrüse um die Zeit der Geburt. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakt., Bd. 4, 1904, H. 3, S. 321—337.
Erdheim, J., 1. Ueber Schilddrüsenaplasie. 2. Geschwülste des Ductus thyreoglossus. 3. Ueber einige menschliche Kiemenderivate. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 35, 1904, H. 2, S. 366—433. 1 Taf. u. 13 Fig.
Monéry, André, Sur un nouveau cas de concrétions osseuses dans la glande thyroïde. Journ. de pharm. et de chim., Année 95, 1904, N. 4, S. 203—206.
Sergent, E., Les surrénales chroniques d'origine infectieuse et l'insuffisance surrénale lente. Arch. gén. de méd., Année 81, T. 1, 1904, N. 1, S. 14—18.

Harnapparat.

Barling, Gilbert, Prostatic enlargement and its treatment by Freyers method. British med. Journ., 1904, N. 2248, S. 232—239. 14 Fig.
Bouveret, L., Néphrite aigue; rapide résorption des oedèmes avec éclampsie. Lyon méd., Année 36, 1904, N. 8, S. 341—346.
Busse, P., Ueber kongenitale Cystennieren. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 4, S. 130—132.

Cadoré, F., Les anomalies congénitales du rein chez l'homme. 13 Fig. Thèse de doctorat en méd. Lille 1903. 205 S.

Englisch, Joseph, Ueber eingesackte Harnsteine. Steine des prostatischen Teiles der Harnröhre. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexual-Org., Bd. 15, 1904, H. 1, S. 18—49; H. 2, S. 81—105.

—, Ueber eingelagerte und eingesackte Steine der Harnröhre. Arch. f. klin. Chir., Bd. 72, 1904, H. 3, S. 487—556.

Friedrichs, H., Beiträge zur Statistik der Aetiologie der Nephritis. Diss. med. Göttingen, 1903. 8°.

Hohlfeld, Martin, Zur Pathologie der Nieren bei den Magendarmerkrankungen des Säuglings. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 79, 1904, H. 3/4, S. 316—342. 2 Taf.

Honigmann, G., Die Urämie. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Jg. 8: 1902. Wiesbaden 1904, S. 549—560.

Honsell, B., Ueber die Abscesse des Spatium praevesicale (Retzii). Beitr. z. klin. Chir., Bd. 41, 1904, H. 2, S. 491—522.

Mohr, L., Ueber das Ausscheidungsvermögen der kranken Niere. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 51, 1903, H. 3/4, S. 331—348.

Quincke, H., Zur Pathologie der Harnorgane. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 79, 1904, H. 3/4, S. 291—305. 2 Fig.

Reese, Heinrich, Zur Symptomatologie der Nierenvenenthrombose. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 78, 1903, N. 5/6, S. 588—596.

Rengstorf, R., Beitrag zur Statistik des Verlaufes, der Prognose und des Ausganges der Nephritis. Diss. med. Göttingen, 1903. 8°.

Schlagenhaufer, Friedrich, Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Niere. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Jg. 8: 1902. Wiesbaden 1904, S. 106—149.

Steinhardt, Ignaz, Nierensarkom im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 38, 1903, H. 1/2, S. 30—36.

Zaaijer, J. H., Anurie infolge doppelseitiger Nierennekrose verursacht durch Druckerhöhung in den Nieren. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 12, 1903, H. 5, S. 754—758. 1 Taf.

Zelenski, T., Zur Aetiologie der Cystitis im Kindesalter. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 17, 1904, N. 5, S. 123—126.

Männliche Geschlechtsorgane.

Bouin, P., et **Ancel, P.,** Sur la structure du testicule ectopique. Bibliogr. anat., T. 12, 1903, Fasc. 7, S. 307—309.

Bruneau, A., et **Condo de Satriano, H.,** Des fibromes du cordon spermatique. Rev. de chir., Année 24, 1904, N. 1, S. 105—113.

Ehrmann, S., Zur Pathologie der syphilitischen Initialsklerose des Penis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 68, 1904, H. 1/2, S. 3—32. 5 Taf. u. 1 Fig.

Rebustello, Giuseppe, Un caso d'anomalia di formazione e posizione del testicolo. Scritte biologici. Pubbl. dagli allievi pel giubileo del Prof. Aristide Stefani. Ferrara 1903, S. 281—286. 1 Taf.

Schultz, Victor, Ein Beitrag zur Aetiologie und Pathogenese der Dysmenorrhoe. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 18, 1903, H. 6, S. 854—873.

Stoker, Thornley, Observations on suprapubic prostatectomy. British med. Journ., 1904, N. 2248, S. 229—232. 3 Fig.

Wallace, Cuthbert S., An anatomical criticism of the procedure known as total prostatectomy. British med. Journ., 1904, N. 2248, S. 239—249. 17 Fig.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Albeck, Viktor, Ueber die subchorialen Cysten. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 51, 1904, H. 1, S. 79—104. 1 Taf. u. 3 Fig.

Bernstein, Eugene P., A case of infection of the epididymis and tunica vaginalis by the Friedländer Bacillus. American Journ. of the med. sc., Vol. 136, 1903, N. 6, S. 1015—1019.

Bluhm, Agnes, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis des Sarcoma labii majoris. Arch. f. Gynäkol., Bd. 71, 1904, H. 1, S. 1—14.

Condamin, R., Kystes dermoides bilatéraux des ovaires et grossesse. Lyon méd., Année 36, 1904, N. 8, S. 289—293.

Daniel, Constantin, Fibrome utérin et grossesse tubaire. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 78, 1903, N. 9, S. 798—803.

Devic, E., et **Gallavardin, Louis,** Sur un cas de fibromyome de l'utérus avec généralisation viscérale. Nouvelle condition à l'étude du léiomyome malin. Rev. de chir., Année 24, 1904, N. 1, S. 1—8.

Federlin, L., Ein Fall von Endothelioma ovarii (Hämangiosarkom) mit Metastasen in Lymphdrüsen und Uterus. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 8, 1904, H. 2, S. 190—207. 1 Fig.
Fleck, Georg, Myom und Herzerkrankung in ihren genetischen Beziehungen. Arch. f. Gynäkol., Bd. 71, 1904, H. 1, S. 258—287.
v. Frisch, O., Ein Fall von Carcinom der Bartholinschen Drüse. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 19, 1904, H. 1, S. 60—66. 3 Fig.
Gross, Georges, Six nouvelles observations d'hématometrie latérale dans des utérus doubles. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 31, Sér. 2, T. 1, 1904, S. 23—38.
Grossmann, Ueber puerperale Metrophlebitis. Arch. f. Gynäkol., Bd. 70, 1903, H. 3, S. 538—544.
Hellendall, H., Ueber die blumenkohlähnlichen Tumoren der Vulva. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 8, 1904, H. 2, S. 208—236. 9 Fig.
Karczewski, A., Ein Fall von Eierstockcyste bei einem 10-jährigen Mädchen mit Torsion des Stieles und der Flexura sigmoidea. Halbmonatsschr. f. Frauen- u. Kinderkr., Jg. 1, 1904, N. 1, 2, S. 9—12.
Kleinwächter, Ludwig, Ein bisher noch nicht beobachteter Defekt im Genitalsystem. Wiener med. Presse, Jg. 44, 1903, N. 52, S. 2465—2467. (Fehlen der Mamillae.)
Labhardt, Alfr., Beitrag zur Kasuistik der Placentartumoren. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 8, 1903, H. 2, S. 185—189. 1 Fig.
Lecène, P., Sur la présence de tissu thyroïdien dans la paroi des Kystes dermoïdes de l'ovaire. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 31, Sér. 2, T. 1, 1904, S. 14—22. 3 Fig.
Liscano, Policarpo, Casos clinicos de cáncer uterino. El siglo med., Año 51, 1904, N. 2612, S. 11—14.
Manteufel, P., Untersuchungen über Metastasenbildung in den iliakalen Lymphdrüsen bei Carcinoma uteri. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 8, 1904, H. 2, S. 253—266. 2 Taf.
Meyer, G. L., Zur Aetiologie und Kasuistik der spontanen Uterusruptur. Diss. med. Würzburg, 1904. 8°.
Ombredanne, L., et **Martin, A.**, Les utérus doubles. Rev. de gynécol., T. 7, 1903, N. 6, S. 959—984. 11 Fig.
Phillips, John, A case of ovarian „Fibroid" tumour removed by posterior colpotomy; subsequent pregnancy. Lancet, 1904, Vol. 1, N. 6, S. 365—366.
Pick, L., Ueber Adenocystoma papilliferum vulvae polyposum. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakt., Bd. 4, 1904, H. 3, S. 270—283. 1 Fig.
Polano, Oskar, Ueber Pseudoendotheliome des Eierstocks. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 51, 1904, H. 1, S. 1—41. 16 Fig.
Raubitschek, Hugo, Ueber die Brustdrüsen menschlicher Neugeborener. 3 Taf. Ztschr. f. Heilk., Bd. 25, Jg. 1904, H. 1, Abt. f. pathol. Anat., S. 16—24.
Schenk, Ferdinand, Die Pathologie und Therapie der Unfruchtbarkeit des Weibes. Habilitationsschr. med. Fak. Prag. Berlin, Karger, 1903. 125 S. 8°. 5 M.
Schwarzenbach, E., Eigentümliche Entartung des an einem Uterusmyom adhärenten Netzes. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Rud. Chrobak, 60. Geburtst. gew. Wien, Hölder, 1903, Bd. 1, S. 220—229. 1 Fig.
Seitz, Ludwig, Zur histologischen Diagnose des Abortes. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 50, 1903, H. 2, S. 293—301. 1 Fig. Erwiderung auf vorstehende Antwort von Erich Opitz, ib. S. 302—304.
Seydel, Otto, Lipoma fibro-myomatosum uteri. Ztsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 50, 1903, H. 2, S. 274—292. 3 Fig.
Theilhaber, A., Die sogenannte chronische Metritis, ihre Ursachen und ihre Symptome. Arch. f. Gynäkol., Bd. 70, 1903, H. 2, S. 411—425.
Trauner, Franz, Ueber Dermoide des Ovarium, mit besonderer Berücksichtigung der Zähne in denselben. Dtsche Ztschr. f. Zahnheilk., Jg. 21, 1903, H. 11, S. 561—570. 1 Taf.
Volk, R., Ueber Placentarsyphilis. Ergebn. d. allg. Pathol. und pathol. Anat., Jg. 8, 1902, Wiesbaden 1904, S. 509—520.
Wagon, Fibrome utérin; double kyste ovarique avec nombreux noyaux épitheliaux végétants. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 78, 1903, Sér. 6. T. 5, N. 7, S. 587—588.
Wallart, J., Ueber die Kombination von Carcinom und Tuberkulose des Uterus. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynägol., Bd. 50, 1903, H. 2.
Walthard, M., Ueber Struma colloides cystica im Ovarium. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 50, 1903, H. 3, S. 567—580.
Wechsberg, Leo, Zur Histologie der hymenalen Atresie der Scheide. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 16, 1903, N. 43, S. 1184—1187. 1 Fig.
—, Zur Tuberkulose der Eierstockgeschwülste. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 18, 1903, H. 5, S. 752—756.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Billard, G., et **Dieulafé, L.,** Influence de la tension superficielle des solutions de curare sur leur toxicité. Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, N. 4, S. 146—147.

Brouardel, P., Intoxication chronique par le plomb. Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale, Ser. 4, T. 1, 1904, S. 132—158.

—, Intoxications accidentelles par le mercure. Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég. Sér. 4, T. 1, 1904, S. 5—26.

v. Bunge, G., Alkoholismus und Degeneration. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 175 (Folge 17, Bd. 5), 1904, H. 2, S. 185—198.

Clemm, Friedrich, Ein Beitrag zur Lehre von den Antimonvergiftungen. Diss. med. Berlin, 1904. 8°.

Faidherbe, A., Leçons sur l'alcoolisme. Paris, Baillière et fils, 1904. 8°. 2 M.

Ghedini, Giovanni, Sul' azione tossica di alcuni estratti organici. Osservazione anatomiche e istologiche. La Rif. med., Anno 20, 1904, N. 2, S. 34—40; N. 3, S. 65—71.

Hirt, Eduard, Der Einfluß des Alkohols auf das Nerven- und Seelenleben. Wiesbaden, Bergmann, 1904. 76 S. 8°. 1,60 M.
(Grenzfragen d. Nerven- u. Seelenlebens, 25.)

Kolbe, Ernst, Ueber Senfvergiftung. Dtsche med. Wochenschr., Jg. 30, 1904, N. 7, S. 236—239.

Kratter, Julius, Erfahrungen über einige wichtige Gifte und deren Nachweis. (Forts.) Arch. f. Kriminalanthropol., Bd. 14, 1904, H. 3/4, S. 214—363.

Inhalt.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. | Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer** in Jena.

XV. Band.	Jena, 30. April 1904.	No. 7/8.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Die Grösse der Knoten bei akuter und chronischer Miliartuberkulose.

Von Prof. Dr. v. **Hansemann**.

Bei Gelegenheit der Sitzung der deutschen pathologischen Gesellschaft zu Kassel 1903 habe ich eine Frage zur Diskussion gestellt, die schon vorher mehrfach behandelt war, nämlich die Frage über die Verteilung der käsigen Knoten bei der Miliartuberkulose der Lungen. Ribbert hatte bekanntlich behauptet, daß bei der Miliartuberkulose die Tuberkel in der Spitze der Lungen grösser seien als im Unterlappen, und hatte dieser Behauptung die Deutung gegeben, daß die Miliartuberkulose in der Spitze der Lungen beginne und nach unten fortschreite, so daß die größeren Knoten die älteren seien. Orth hatte den objektiven Befund Ribberts anerkannt, aber demselben die Deutung gegeben, daß nur in der Spitze der Lungen die Tuberkel eine größere Ausdehnung gewännen, sie aber deswegen keineswegs älter zu sein brauchten. Ich selbst vertrat den Standpunkt, daß alle die Fälle, bei denen die käsigen Knoten in der Spitze größer sind als im Unterlappen, sich nicht auf die unkomplizierte reine Miliartuberkulose beziehen, sondern mehr chronische Fälle darstellen, bei denen die Infektion auf die Bronchien übergegriffen hat, so daß die großen Knoten im Oberlappen der Lunge nicht mehr echte Tuberkel sind,

sondern käsige Bronchitis und käsige Hepatisation. Zum Beweise legte ich Fälle echter Miliartuberkulose vor, die meiner Ansicht nach zeigten, daß bei dieser akuten Krankheit die Tuberkel der Oberlappen nicht größer sind als im Unterlappen, und zum Vergleich brachte ich Lungen mit von mehr chronisch verlaufenden Fällen, die dem von Ribbert geschilderten Zustande mehr entsprachen. In der Diskussion blieb Ribbert bei seiner Anschauung stehen. „Bei der Miliartuberkulose sind die Knötchen an der Spitze stets größer als unten.“ Herr Orth schnitt wegen vorgerückter Zeit die weitere Diskussion ab und bemerkte nur selbst dazu: „An der Mehrzahl der herumgezeigten Präparate sehe ich in der Spitze der Lungen nicht nur zahlreiche, sondern auch größere Knötchen.“ Dadurch hatten sowohl Ribbert wie Orth mir einen Beobachtungsfehler vorgeworfen, der mein wissenschaftliches Gewissen schwer belastet, und ich habe daher einen objektiven Beweis gesucht, um die Richtigkeit meiner Angaben zu dokumentieren.

Dieser Beweis läßt sich erbringen durch vergleichende Messungen der Knötchen in den Oberlappen und in den Unterlappen. Ich habe diese Messungen vorgenommen gerade an denjenigen Präparaten, die ich bei der damaligen Sitzung demonstrierte und zwar habe ich gemessen 4 Fälle von echter Miliartuberkulose, einen Uebergangsfall und einen chronischen Fall, der der Ribbertschen Form entspricht. Einige andere chronische Fälle, die ich ebenfalls demonstrierte, die diesem letzten genau analog waren und bei denen, wie Ribbert es beschreibt, die Knoten im Oberlappen bedeutend größer waren als im Unterlappen, brauchten nicht gemessen zu werden, da über diese Fälle eine Meinungsverschiedenheit füglich nicht bestehen kann. Es handelt sich besonders um die Fälle echter, akuter Miliartuberkulose.

Die Messungen wurden in folgender Weise vorgenommen: Unter einer Lupe wurden mit einem sogenannten Vergrößerungszirkel, der genau auf 1 zu 10 eingestellt war, 100 Messungen im Oberlappen möglichst nahe der Spitze, und 100 Messungen im Unterlappen möglichst nahe der Basis vorgenommen. Die gemessenen 100 Knötchen wurden nicht ausgewählt, sondern gruppenweise gemessen, wie sie zusammen lagen, so daß die 100 Messungen immer sämtliche Knoten betrafen, die in einem bestimmten Bezirk auf der Schnittfläche sichtbar waren. Die so auf das 10fache vergrößerten Messungen wurden durch Punktierung auf Papier übertragen. Die kleineren bis zu 1 cm, die also 1 mm des wirklichen Knotens entsprechen, wurden durch einen Tastmikrometer gemessen, die größeren durch einen Präzisionsapparat von Böhme, der es erlaubte, bis zu $^1/_{10}$ mm genau zu messen. Die Fehlerquellen, die durch diese Messungen entstehen können, liegen also zwischen $^1/_{10}$ und $^1/_{100}$ mm der 10fachen Vergrößerung, also $^1/_{100}$ und $^1/_{1000}$ mm des wirklichen Knotens. Die 100 Messungen der Spitze wurden addiert und durch Division durch 100 der Durchschnitt gewonnen, so daß man auf diese Weise eine genaue Uebersicht bekommt, ob die Knoten im Oberlappen größer oder ebenso groß wie diejenigen im Unterlappen sind. Durch weitere Division durch 10 und Abrundung in der 2. Dezimale erhält man dann die wirkliche Größe der Knoten und hierauf beziehen sich die nun folgenden Zahlenangaben. Diese Untersuchungen haben nun folgendes Resultat ergeben:

Fall I. Präparat 1896, No. 232c. Akute Miliartuberkulose.

Oberlappen: größter Knoten 0,99 mm — kleinster Knoten 0,40 mm.
Durchschnitt von 100 Messungen 0,68 mm.

Unterlappen: größter Knoten 1,01 mm — kleinster Knoten 0,44 mm. Durchschnitt von 100 Messungen 0,64 mm.

Fall II. Präparat 1902, No. 23b. Akute Miliartuberkulose.

Oberlappen: größter Knoten 1,25 mm — kleinster Knoten 0,46 mm. Durchschnitt von 100 Messungen 0,78 mm.

Unterlappen: größter Knoten 1,21 mm — kleinster Knoten 0,58 mm. Durchschnitt von 100 Messungen 0,91 mm.

Fall III. Präparat 1903, No. 79a. Akute Miliartuberkulose.

Oberlappen: größter Knoten 1,11 mm — kleinster Knoten 0,50 mm. Durchschnitt von 100 Messungen 0,78 mm.

Unterlappen: größter Knoten 1,25 mm — kleinster Knoten 0,56 mm. Durchschnitt von 100 Messungen 0,75 mm.

Fall IV. Präparat 1903, No. 9. Akute Miliartuberkulose.

Oberlappen: größter Knoten 1,01 mm — kleinster Knoten 0,41 mm. Durchschnitt von 100 Messungen 0,67 mm.

Unterlappen: größter Knoten 1,05 mm — kleinster Knoten 0,49 mm. Durchschnitt von 100 Messungen 0,73 mm.

Die folgende Messung betrifft einen Uebergangsfall, bei dem schon ein Durchbruch in die Bronchien stattgefunden hatte, die Krankheit etwas länger gedauert hatte und deswegen neben zahlreichen Tuberkeln sich deutliche bronchitische Knötchen und käsige Hepatisationen entwickelt hatten. Bei ihnen erschienen schon makroskopisch die Knoten im Oberlappen im Durchschnitt größer als im Unterlappen.

Präparat 1903, No. 53a.

Oberlappen: größter Knoten 1,60 mm — kleinster Knoten 0,59 mm. Durchschnitt von 100 Messungen 1,09 mm.

Unterlappen: größter Knoten 1,01 mm — kleinster Knoten 0,53 mm. Durchschnitt von 100 Messungen 0,76 mm.

Der letzte Fall endlich betrifft die Lunge einer chronischen Tuberkulose von dem typischen Bild der Ribbertschen Beschreibung.

Präparat 1901, No. 22b.

Oberlappen: größter Knoten 2,09 mm — kleinster Knoten 0,79 mm. Durchschnitt von 100 Messungen 1,27 mm.

Unterlappen: größter Knoten 1,15 mm — kleinster Knoten 0,46 mm. Durchschnitt von 100 Messungen 0,70 mm.

Betrachten wir diese durch objektive Messungen gewonnenen Zahlen, so ergibt sich für die 4 Fälle echter akuter Miliartuberkulose eine kaum nennenswerte Differenz der einzelnen Knoten.

Im 1. Fall beträgt die Differenz 0,04 mm zu Gunsten des Oberlappens
„ 2. „ „ „ „ 0,13 „ „ „ „ Unterlappens
„ 3. „ „ „ „ 0,03 „ „ „ „ Oberlappens
„ 4. „ „ „ „ 0,06 „ „ „ „ Unterlappens.

Also in 2 Fällen war der Durchschnitt der Knoten größer im Unterlappen, in 2 Fällen im Oberlappen. Aber die sich hier ergebenden Unterschiede sind so geringfügig, daß sie auf die makroskopische Betrachtung kaum irgendwelchen Einfluß ausüben dürften, denn ich glaube nicht, daß man im stande ist, einem Tuberkel anzusehen, ob er einige Hundertstel Millimeter größer ist als ein anderer, oder nicht. Auch das Ueberwiegen

des Durchschnittes der Knoten im Unterlappen über den Oberlappen in 2 Fällen möchte ich nicht in dem Sinne gedeutet wissen, daß nun auch schon für die makroskopische Betrachtung ein solches Ueberwiegen der Größe der Knoten im Unterlappen hervorgetreten wäre.

Ganz andere und charakteristische Unterschiede ergeben aber die beiden anderen Fälle. Man sieht in dem Uebergangsfalle ein Ueberwiegen der Knoten im Oberlappen über die im Unterlappen von mehr als $^1/_3$ mm. Das ist ein Unterschied, der sich makroskopisch schon deutlich ausdrückt, und der weit über die Unterschiede, die sich bei der echten Miliartuberkulose ergaben, hinausging. Noch bedeutender ist der Unterschied in dem zuletzt angeführten Falle, wo der Durchschnitt ein Ueberwiegen der Knoten im Oberlappen über diejenigen im Unterlappen von mehr als $^1/_2$ mm ergab.

Ich glaube daher objektiv nachgewiesen zu haben, daß die von mir vorgestellten Präparate echter Miliartuberkulose im Oberlappen im Durchschnitt nicht größere Knoten enthielten als in den Unterlappen, und damit muß ich den Vorwurf eines Beobachtungsfehlers meinerseits zurückweisen. Es fragt sich für mich nur, wie der Ausspruch Orths zu erklären ist, und ich glaube diese Erklärung darin zu finden, daß ich als Vergleichsobjekte einige typische Ribbertsche Fälle mitgebracht hatte, die bei der Demonstration aus der Reihenfolge herauskamen, so daß es leicht möglich ist, daß Orth dieselben für solche hielt, die ich als typische Miliartuberkulose bezeichnet hätte, was aber in Wirklichkeit nicht der Fall war. Es würde unschwer sein, diese Fälle noch weiter zu vermehren, da sowohl diejenigen echter Miliartuberkulose als diejenigen der chronischen Ribbertschen Form hier bei uns durchaus nicht seltene Erscheinungen sind.

Diese ganze Frage hat für mich noch eine besondere Bedeutung, da ich, wie vor mir auch schon viele andere, durchaus den Standpunkt vertrete, daß aus einer echten Miliartuberkulose niemals eine Lungenphthise hervorgeht, und da ich weiter mit Freund die Ueberzeugung habe, daß die gewöhnliche idiopathische Lungenphthise durch die Ansiedelung der Tuberkelbacillen in der durch besondere Konfiguration des Thorax disponierten Spitze zu stande kommt. Wenn es richtig ist, daß die akute Miliartuberkulose eine besondere Neigung besitzt, sich in der Spitze zu lokalisieren, um dort größere Knoten hervorzubringen wie im Unterlappen, so würde nichts im Wege stehen, daß die akute Miliartuberkulose in eine echte Lungenschwindsucht übergehen kann. Es würde dann auch die Bedeutung der Stenosen der oberen Thoraxapertur für die Lungenphthise viel weniger in Betracht kommen, als man nach den Freundschen Untersuchungen genötigt ist, anzunehmen, wenn jede durch Dissemination entstandene Tuberkulose in der Lage ist, sich in den Spitzen besonders zu lokalisieren. Es ist mir daher von besonderer Bedeutung festzustellen, daß diese akute Dissemination nicht die Spitzen bevorzugt, und daß die Bevorzugung der Lungenspitzen erst in die Erscheinung tritt, wenn die Krankheit aus dem akuten Stadium in ein chronisches übergetreten ist, und wenn aus der Bildung echter Tuberkel bronchitische Knötchen und käsige Hepatisationen entstanden sind. Denn ich stimme in der Tat in folgender Beziehung mit Orth vollständig überein, der in derselben vorher zitierten Diskussion sagte: „Ich nehme an, daß bei der hämatogenen Tuberkulose die Bacillen nicht in den Gefäßen bleiben, sondern in die Alveolen gelangen und da weitere Veränderungen machen. Diese sind es hauptsächlich, welche die Größenzunahme der Herdchen bedingen. Bei hämatogener Miliartuberkulose können auch in der Bronchialwand Knötchen entstehen, von wo aus dann Alveolenprozesse ausgelöst werden können."

In diesem Sinne habe ich mich genau ausgesprochen in meinem Vortrag, an den sich diese Diskussionsbemerkungen Orths anknüpften, und ich habe speziell mich bemüht, an den Uebergangsfällen der echten Miliartuberkulose zu den Ribbertschen Formen zu beweisen, daß dieselben gerade durch einen solchen Durchbruch der Tuberkel in die Bronchien und in die Alveolen zu stande kommen, so daß die großen Knoten Ribberts nicht mehr echte Tuberkel sind. Orth fährt weiter fort: „Mir scheint hauptsächlich die Frage wichtig, ob bei der disseminierten Tuberkulose der Lunge der Prozeß allmählich von oben nach unten weiter fortschreitet oder gleichzeitig überall entsteht und nur ungleichmäßige Entwicklung erfährt." Ich glaube durch meine Untersuchungen bewiesen zu haben und finde dieselben durch die hier mitgeteilten Messungen bestätigt, daß gerade die disseminierte Tuberkulose ein Prozeß ist, der nicht allmählich von oben nach unten fortschreitet, sondern gleichzeitig überall entsteht und die ungleichmäßige Entwicklung erst in späterer Zeit nimmt.

Ich glaube mich auch in dieser Beziehung in erfreulicher Uebereinstimmung mit Orth zu befinden, der in seinen Auseinandersetzungen in der Charité-Gesellschaft zu demselben Resultat gekommen ist wie ich, nämlich daß die größeren Knoten im Oberlappen der Lunge jüngere Produktionen sind als die Mehrzahl der kleineren Knoten, der echten Tuberkel.

Die Lehre von den mesonephrischen Geschwülsten.

Zusammenfassendes Referat.

Von Dr. **G. Schickele,**
Assistenzarzt der Universitäts-Frauenklinik Straßburg i. E.

Literatur.

Abel, Zur Anatomie der Tubenschwangerschaft. Arch. f. Gynäkol., Bd. 39.
Ameschott, Ein seltener Fall von Parovarialcyste. Inaug.-Diss. Freiburg, 1892.
Altertum, Tuberkulose der Tuben und des Beckenbauchfells. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 1.
Amann, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 5, 1895, p. 204, Ergänzungsheft.
—, Zur Morphogenese des Müllerschen Ganges und über accessorische Tubenostien. Arch. f. Gynäkol., Bd. 42.
—, Ueber Cysten des Wolffschen Ganges. Intern. Gynäkol.-Kongreß, Genf, 1896. Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 43, 1896.
Ampt, Ueber das Parovarium beim Neugeborenen und Erwachsenen. Inaug.-Diss. Berlin, 1895.
—, Zur Histologie des Parovariums und der Cysten des Lig. latum. Centralbl. f. Gynäkol., 1895.
Aschoff, L., Cystisches Adenofibrom der Leistengegend. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 9. 1899.
—, Cysten. Referat in Lubarsch u. Ostertags Ergebnissen, 1895.
—, Ueber die Lage des Paroophoron. Verhandl. deutschen pathol. Gesellsch. 2. Tagung. München. Centralbl. f. pathol. Anatomie, 1899.
v. Babo, Agnes, Ueber intraovarielle Bildung mesonephrischer Adenomyome und Cystodenomyome. Arch. f. Gynäkol., Bd. 61, 1900.
—, Die kleincystische Degeneration der Ovarien. Virch. Arch., Bd. 161, 1900.
Babes, Ueber epitheliale Geschwülste in Uterusmyomen. Allgem. Wiener med. Ztg., 1882.
Ballantyne and **Williams,** Histology and pathology of the Fallopian tube. Brit. med. Journ., 1896.
Baraban, Cystomyome utérin multiloculaire. Rev. méd. de l'Est., 1891.
Bayer, H., Vorlesungen über allgemeine Geburtshilfe, 1903.



Beigel, H., Zur Entwicklungsgeschichte des Wolffschen Körpers beim Menschen. Med. Centralbl., 1878.
Böhm, Ueber Erkrankung der Gartnerschen Gänge. Arch. f. Gynäkol., Bd. 21.
Breus, Ueber wahre, epithelführende Cystenbildung in Uterusmyomen. 1894.
Bühler, Beiträge zur Kenntnis der Eibildung beim Kaninchen und der Markstränge des Eierstocks beim Fuchs und Mensch. Zeitschr. f. wiss. Zoologie, Bd. 58.
Burkhardt, Cyste des linken Gartnerschen Ganges. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 5.
Chiari, H., Zur pathologischen Anatomie des Eileiterkatarrhs. Prager Zeitschr. f. Heilk., 1887.
Cohen, Beiträge zur Histologie und Histogenese der Myome des Uterus und des Magens. Virch. Arch. Bd. 150.
Chrysopathes, Doppelseitige, reine Hämatosalpinx infolge von harten, weißen Adenomyomen beider Tubenwinkel. Zeitschr. f. Gynäkol., Bd. 44.
Coblenz, Zur Genese und Entwicklung von Kystomen im Bereiche der inneren weiblichen Genitalien. Virch. Arch., Bd. 84.
—, Die papillären Adenokystomformen. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 7.
Camnitzer, Zur Kenntnis der epithelführenden Cystenbildung in Uterusmyomen. Inaug.-Diss. Berlin, 1895.
Cullen, Th. S., Adenomyoma of the round ligament. The Johns Hopkins Hospital Bulletin, No. 62—63, 1896.
—, Die Adenomyome des Uterus. Festschrift für Orth. 1903.
Czerny, Das Giraldèssche Organ. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 33.
Diesterweg, Ein Fall von Cystofibroma uteri verum. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 9, 1883.
Dohrn, Ueber die Gartnerschen Kanäle beim Weibe. Arch. f. Gynäkol., Bd. 21.
Doran, A., Transact. of pathol. soc., 1883 u. 1886.
Dursy, Ueber den Bau der Urniere des Menschen und der Säugetiere. Henles u. Pfeufers Zeitschrift, 1865.
Eipper, O., Zwei Fälle von Drüsenentwicklung in Myomen. Inaug.-Diss. Tübingen, 1899.
Engelhardt, Noch ein Fall von Adenomyom des Ligamentum rotundum uteri. Virchows Arch., Bd. 158.
Emanuel, Ueber die Tumoren des Ligamentum rotundum. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 47. No. 138 ff.
Fabricius, Ueber Cysten an der Tube, am Uterus und dessen Umgebung. Arch. f. Gynäkol., Bd. 50.
Fischel, Beiträge zur pathologischen Histologie der weiblichen Genitalien. Arch. f. Gynäkol., Bd. 24.
Fittig, Die Cysten des Hodens und ihre Entstehung. Inaug.-Diss. Straßburg, 1897.
Flaischlen, Zur Lehre von der Entwicklung der papillären Cystome. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 6.
—, Zur Pathologie des Ovariums. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., 1882.
Follin, Recherches sur le corps de Wolff. Thèse de Paris, 1850.
v. Franqué, O., Salpingitis nodosa isthmica und Adenomyoma tubae. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 42, 1900.
—, Ueber Urnierenreste im Ovarium, zugleich Beitrag zur Genese der cystoiden Gebilde in der Umgebung der Tuba. Sitzungsber. d. phys.-med. Gesellsch. Würzburg, 1898 und Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 39.
—, Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Gynäkol., 1901.
—, Beitrag zur Lehre von der Bauchfell- und Genitaltuberkulose beim Weibe. Festschrift dem X. Kongreß der deutschen Gesellsch. f. Gynäkol. gewidmet von Hofmeier, 1903.
Freund, W. A., Naturforscherversammlung zu Cassel, 1878.
— **u. Bayer,** Zur Anatomie, Physiologie und Pathologie der Douglastasche. Hegars Beiträge, Bd. 2.
Frankl, O., Ueber Mißbildungen der Gebärmutter und Tumoren der Uterusligamente im Lichte embryologischer Erkenntnisse. Volkmanns Sammlung, 1903, No. 363.
Füth, Zur Kasuistik der Adenomyome des Uterus. Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 21, 1903.
Gebhardt, Verhandl. d. Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol. zu Berlin, 1894.
Giraldès, Recherches anatomiques sur le corps innominé. Journ. de la physiol., 1861.
Girerd, Des Cystes du parovaire. Thèse de Paris, 1894.
Gottschalk, Demonstration zur Entstehung der Adenome des Tubenisthmus. Verhandl. d. Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol. zu Berlin, Sitzung vom 23. Febr. 1900. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 42, 1900.
Gräfe, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 8.
Hartz, A., Ein cystöser Tumor (Cystadenom) an der hinteren Bauchwand, entstanden aus Resten des Wolffschen Körpers. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 9, 1899.
—, Sammelreferat über die mesonephritischen Adenomyome. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 13.

Handley, S., On the origin from accessory Fallopian tubes of cysts of the broad ligament situated above the Fallopian tube. The Journ. of Obst. and Gynaecology of the british empire, Bd. 4, No. 5, November 1903.
Heine, Ein Beitrag zur Entstehung der Adenomyome der weiblichen Genitalien. Inaug.-Diss. Berlin, 1903.
Hennig, Die Cysten des menschlichen Eileiters. Arch. f. Heilk., 1863.
—, Die Krankheiten der Eileiter und Tuben. 1876.
—, Der Katarrh der inneren weiblichen Genitalien. 1870.
v. Herff, Ueber Cystenmyome und Adenome der Scheide. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol. zu Leipzig, 1897.
Jayle et **Cohn**, Revue de gynécologie (Pozzi). 1901.
Ito, S., Ueber Fibrome und Adenomyofibrome der Scheide. Inaug.-Diss. Halle, 1897.
Itzkowitsch, Bemerkungen über Parovarialcysten. Inaug.-Diss. Berlin, 1904.
Iwanoff, Frommels Jahresberichte, 1897.
—, Drüsiges cystenhaltiges Uterusfibromyom. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 7.
v. Kahlden, Zur Entstehung einfacher Ovarialcysten. Zieglers Beiträge zur pathol. Anat., Bd. 27.
—, Die kleincystische Degeneration der Ovarien. Zieglers Beiträge, 1901.
Kehrer, E., Pathologisch-anatomischer Beitrag zur sogenannten Salpingitis isthmica nodosa. Hegars Beiträge, Bd. 5, 1901.
Killian, Zur Anatomie der Parovarialcysten. Arch. f. Gynäkol., Bd. 26.
Knauer, Ueber einen Fall von Uteruscyste. Centralbl. f. Gynäkol., 1895.
Kobelt, Der Nebeneierstock des Weibes. 1847.
Kollmann, Ueber die Verbindung zwischen Cölom und Nephridium. (Festschrift der Baseler an die Würzburger Universität.) 1882.
Krönig, Ein retroperitoneal gelegenes voluminöses Polycystom, entstanden aus Resten des Wolffschen Körpers. Hegars Beiträge, Bd. 4.
Landau, L., Anatomische und klinische Beiträge zur Lehre von den Myomen. 1899.
— und **Pick**, Ueber die mesonephrische Atresie der Müllerschen Gänge, zugleich ein Beitrag zur Lehre von den mesonephrischen Adenomyomen des Weibes und zur Klinik der Gynatresien. Arch. f. Gynäkol., Bd. 64, 1901.
— und **Rheinstein**, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tuben. Arch. f. Gynäkol., Bd. 39.
Lichtenstern, Beitrag zur Lehre des Adenomyoma uteri. Monatsschrift f. Geburtsh. und Gynäkol., Bd. 16, 1901.
Leguen, Kyste Wolffien du ligament large. Annal. de gynécologie, 1896.
Lepmann, Ueber die Verlängerung der Tuben bei Ovarial- und Parovarialcysten. Zeitschr. f. Heilk., 1901.
Lockstädt, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung von Drüsenschläuchen in den Myomen des Uterus. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 7.
Löhlein, Ein Fall von adenomatöser Erkrankung des Corpus uteri. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 17, 1889.
Klaatsch, Ueber den Descensus testiculorum. Gegenbaurs Morphologisches Jahrb., Bd. 16, 1890.
Klein, Zur Anatomie der weiblichen Urethra und der Drüsen des Scheidenvorhofes. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gynäkol., Wien 1895.
—, Ueber die Beziehungen der Müllerschen zu den Wolffschen Gängen beim Weibe. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gynäkol., 1897.
—, Zur normalen und pathologischen Anatomie der Gartnerschen Gänge. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 6, 1897.
—, Die Geschwülste der Gartnerschen Gänge. Virchows Arch., Bd. 154.
—, Cyste des rechten Wolffschen Ganges. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 18, 1890.
—, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 5, S. 204, Ergänzungsheft 1895.
Kocks, Ueber die Gartnerschen Gänge beim Weibe. Arch. f. Gynäkol., Bd. 20.
Köllicker, Entwicklungsgeschichte. 1879.
Kossmann, R., Die Abstammung der Drüseneinschlüsse in den Adenomyomen des Uterus und der Tuben. Eine kritische Studie. Arch. f. Gynäkol., Bd. 54, 1897.
—, Zur Pathologie der Urnierenreste des Weibes. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 1, 1895.
—, Ueber accessorische Tuben und Tubenostien. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 29, 1894.
—, Zur Pathologie des Parovarium. Centralbl. f. Gynäkol., 1894.
—, Die Krankheiten des Nebeneierstockes. Martins Handbuch der Krankheiten der Eierstöcke.
Martin, Die Krankheiten der Eierstöcke und Nebeneierstöcke. 1899.
—, Ueber Tubenerkrankung. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., 1887.



v. Maudach, Beiträge zur Anatomie des Uterus von Neugeborenen und Kindern. Inaug.-Diss. Bern, 1899. Virchows Arch., Bd. 156.
Meyer, Robert, Demonstration des Gartnerschen Ganges bei Kindern und Erwachsenen. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol. zu Berlin, Januar 1900; Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 42, 1900.; Bd. 37.
—, Die subserösen Epithelknötchen an Tuben, Lig. lat., Hoden und Nebenhoden. Virchows Arch., Bd. 171.
—, Adenofibrom des Lig. ovarii. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Berlin, November 1902; Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 48, 1903.
—, Ueber epitheliale Gebilde im Myometrium des fötalen und kindlichen Uterus. Berlin 1899.
—, Accessorische Nebennieren im Lig. latum. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 38.
—, Ueber adenomatöse Schleimhautwucherungen in der Uterus- und Tubenwand und ihre pathologische Bedeutung. Virchows Arch., Bd. 172.
—, Einmündung des linken Ureters in eine Uterovaginalcyste des Wolffschen Ganges. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 47, 1902.
—, Ueber eine adenomatöse Wucherung der Serosa in einer Bauchnarbe. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 49, 1903.
—, Eine unbekannte Art von Adenomyom des Uterus mit einer kritischen Besprechung der Urnierenhypothese v. Recklinghausens. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 49, 1903.
—, Ueber Drüsencysten und Adenome im Myometrium bei Erwachsenen. (Zugleich ein Beitrag zur Genese der Adenomyome überhaupt.) Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 42, 43, 44, 1900/01.
v. Mihálkovics, G., Untersuchungen über die Entwicklung des Harn- und Geschlechtsapparates der Amnioten. Internat. Monatsschr. f. Anatomie u. Histologie, Bd. 2, 1885.
Muskat, Ein Beitrag zur Kasuistik der Tubenmyome. Arch. f. Gynäkol., Bd. 61.
Nagel, W., Ueber die Entwicklung des Urogenitalsystems des Menschen. 1889.
—, Ueber die Entwickelung des Uterus und der Vagina beim Menschen. 1891.
—, Die weiblichen Geschlechtsorgane. v. Bardelebens Handbuch, 1896.
Nebesky, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Adenomyome des Uterus. Arch. f. Gynäkol., Bd. 69, 1903.
—, Zur Kasuistik der vom Lig. rotundum uteri ausgehenden Neubildungen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 17, 1903.
Neuhäuser, H., Beiträge zur Lehre vom Descensus der Keimdrüsen. Schwalbes Zeitschr. f. Morphologie u. Anthropologie, Bd. 6, 1903.
Neumann, Ueber einen Fall von Adenomyoma uteri et tubae. Arch. f. Gynäkol., Bd. 58.
Opitz, Ueber Adenomyome und Myome der Tuben und des Uterus, nebst Bemerkungen über die Entstehung von Ovarialgeschwülsten. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol. zu Berlin; Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 42, 1900, S. 617 ff.
Orthmann, Beiträge zur normalen Histologie und zur Pathologie der Tuben. Virchows Arch., Bd. 108; Verhandl. d. Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Berlin 1894, 1901.
Orloff, Zur Genese der Uterusmyome. Zeitschr. f. Heilk., Bd. 16, 1895.
Peters, Die Urniere in ihrer Beziehung zur Gynäkologie. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge, No. 95.
—, Ueber pathologische Cölomepitheleinstülpungen menschlicher Embryonen. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gynäkol., 1897.
Pfannenstiel, J., Ueber die Adenomyome des Genitalstranges. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Geburtsh. u. Gynäkol. zu Leipzig, 1897.
Pick, L., Ein neuer Typus des voluminösen paroophoralen Adenomyoms; zugleich über eine bisher nicht bekannte Geschwulstform der Gebärmutter (Adenomyoma psammopapillare) und über totale Verdoppelung des Eileiters. Arch. f. Gynäkol., Bd. 54.
—, Die Adenomyome der Leistengegend und des hinteren Scheidengewölbes, ihre Stellung zu den paroophoralen Adenomyomen der Uterus- und Tubenwandung v. Recklinghausens. Arch. f. Gynäkol., Bd. 57.
—, Die Marchandschen Nebennieren und ihre Neoplasmen. Arch. f. Gynäkol., Bd. 64.
—, Ueber die epithelialen Keime der Adenomyome des Uterus und ihre histologische Differentialdiagnose. Arch. f. Gynäkol., Bd. 60, 1900.
—, Ist das Vorhandensein der Adenomyome des Epoophoron erwiesen? Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 15, 1900.
—, Ueber Adenomyome des Epoophoron und Paroophoron (mesonephrische Adenomyome). Virchows Arch., Bd. 156.
—, Deutsche med. Wochenschr., 1900.
—, Ueber Hidradenoma und Adenoma hidradenoides. Virchows Arch., Bd. 175.
Pilliet, Fibromyome de la trompe utérine. Bull. de la soc. anat. de Paris, 1894.
— et **Souligoux,** Kyste du lig. large et du canal de Gartner. Bull. de la soc. anat. de Paris, 1894.
Raimondi, Les kystes du ligament large. Thèse de Paris, 1897.

v. Recklinghausen, Ueber die Adenomyome des Uterus und der Tuba. Wiener klin. Wochenschrift, 1895.
—, Die Adenomyome und Cystadenome der Uterus- und Tubenwandung, ihre Abkunft von Resten des Wolffschen Körpers, 1896.
—, Adenomyom des Lig. rotundum. Naturforscherversammlung, 1896.
—, Fälle von angeborenen Tumoren oder Teratomen. Deutsche med. Wochenschr., 1892.
—, Ueber die Adenocysten der Uterustumoren und Ueberreste des Wolffschen Organs. Deutsche med. Wochenschr., 1893.
—, Cystisches Adenofibromyom aus der Basis des rechten Labium maius. Naturwissensch.-mediz. Verein Straßburg, 1898; Wiener klin. Wochenschr., 1899.
Ricker, Beiträge zur Aetiologie der Uterusgeschwülste. Virchows Arch., Bd. 142.
Rieder, Ueber die Gartnerschen (Wolffschen) Kanäle beim menschlichen Weibe. Virchows Arch., Bd. 96.
Rokitansky, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie.
—, Ueber accessorische Tubarostien und Anhänge. Allg. Wiener med. Ztg., 1854.
Rolly, Ueber einen Fall von Adenomyoma uteri. Virchows Arch., Bd. 150.
Rossa, Die gestielten Anhänge des Lig. latum. Berlin 1899.
—, Ueber accessorisches Nebennierengewebe im Lig. latum. Arch. f. Gynäkol., Bd. 56; Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Gynäkol., 1897.
Roth, Festschrift der Universität Basel an Würzburg, 1882.
Russell, W., Aberrant portions of the Müllerian Duct found in an ovary. Bull. of the Johns Hopkins Hospital, Vol. 10, 1899.
Schatz, Ein Fall von Fibroadenoma cysticum. Arch. f. Gynäkol., Bd. 22, 1884.
Schickele, G., Beiträge zur Morphologie und Entwicklung der normalen und überzähligen Milchdrüsen. Schwalbes Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol., Bd. 1, 1899.
—, Ueber die Herkunft der Cysten der weiblichen Adnexe, ihrer Anhangsgebilde und der Adenomyome des lateralen Tubenabschnitts. Virchows Arch., Bd. 169.
—, Weitere Beiträge zur Lehre der mesonephrischen Tumoren. Hegars Beiträge. Bd. 6.
Schmidt, Hugo, Ueber normale Hyperthelie menschlicher Embryonen und über die erste Anlage der menschlichen Milchdrüsen überhaupt. Schwalbes Morphol. Arbeiten, Bd. 7.
Schroeder, Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane.
Sick, Flimmercysten in Lymphdrüsen. Virchows Arch., Bd. 172.
Stein, Ueber adenomatöse Wucherungen der Tubenschleimhaut bei chronischer Tuberkulose und Gonorrhöe der Tube. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 17, Ergänzungsheft.
Stolper, Untersuchungen über die Tuberkulose der weiblichen Genitalien. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 9.
Switalski, L., Ueber das Verhalten der Urnierenreste bei weiblichen Embryonen und Kindern. Anzeiger d. Akad. d. Wissensch. in Krakau, 1898.
Szili, Ein Fall von Adenofibrom des Lig. rot. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 16.
Thumim, Ueber die adenomatöse Hyperplasie am cervikalen Drüsenanhang des Gartnerschen Ganges. Arch. f. Gynäkol., Bd. 61, 1900.
Tourneux, L'organe de Rosenmüller et le parovarium chez les mammifères. Journ. de l'anat. et de la physiol., 1888.
Vassmer, Ueber Adenom- und Cystadenombildung mesonephrischer Herkunft im Ovarium und Uterus. Arch. f. Gynäkol., Bd. 64, 1901.
—, Zur Pathologie des Ligamentum rotundum uteri und des Processus vaginalis peritonei. Arch. f. Gynäkol., Bd. 67, 1902.
—, Ueber einen Fall von Persistenz der Gartnerschen Gänge im Uterus und Scheide mit cystischer Erweiterung des in der linken Vaginalwand verlaufenden Abschnittes des Gartnerschen Ganges. Arch. f. Gynäkol., Bd. 60, 1900.
Veit, G., Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane, 1867.
Voigt, Beiträge zur Tuberkulose der weiblichen Geschlechtsorgane. Arch. f. Gynäkol., Bd. 59.
Waldeyer, Eierstock und Ei, 1870. — Das Becken, 1898.
Wichser, Ueber Urnierenreste in den Adnexen des menschlichen Uterus. Inaug.-Diss. Zürich, 1899.
Wolff, Adenomähnliche Wucherungen der Tubenschleimhaut. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 6.
Wolff II, Bruno, Beiträge zur pathologischen Histologie der Ovarien. Virchows Arch., Bd. 166.
Wülfing, Zur Pathologie der Geschwulstbildung im weiblichen Geschlechtsapparat. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 44.

Die Urnieren stehen beim Menschen in der 6.—7. Fötalwoche auf der Höhe ihrer Entwickelung (v. Mihalkovicz). Nagel glaubt diesen Zeitpunkt etwas später verschieben zu dürfen, da er bei Embryonen von 22 mm Länge noch keine Rückbildung ihrer Bestandteile beobachtet hat. In dieser Zeit erscheinen die Urnieren als spindelförmige, schräg zur Mittellinie gestellte Körper jederseits von der Wirbelsäule, und

reichen von der Lungenanlage (Gegend des späteren Zwerchfells) bis in die Nähe des Beckenringes. Sie bestehen aus zahlreichen gewundenen Kanälchen, welche von einem jeweiligen Malpighischen Körperchen abgehend, sich in den Urnierengang ergießen. Ihrer segmentalen Entstehung zufolge ist die äußere Form der Urniere die eines Kammes. An den einzelnen Kanälchen ist ein stark gewundener, sekretorischer Abschnitt mit weitem Lumen und blassem Cylinderepithel und ein zweiter, gestreckt verlaufender, mit engem Lumen und intensiv gefärbtem, kubischem Epithel zu unterscheiden, der als Sammelrohr bezeichnet werden kann. Die Glomeruli, welche medialwärts gelegen sind, erhalten ihr arterielles Blut aus einem Nebenast der Aorta und entleeren ihr venöses Blut in die unter der Basis der Urniere verlaufende Vena cardinalis. Die Kanälchen liegen im embryonalen Bindegewebe. Auf der Oberfläche der Urniere verläuft lateral der Müllersche und medial davon der Wolffsche Gang. Beide liegen nahe aneinander und zwar nähern sie sich distalwärts, bis sie in der Gegend des unteren Poles der Urniere sich kreuzen, derart, daß der Müllersche Gang in einer halbspiraligen Drehung über dem Wolffschen verläuft, um dann im weiteren Verlaufe an dessen medialer Seite zu liegen. Alle 4 Gänge ziehen im Geschlechtsstrange (Thiersch) vereinigt dem Sinus urogenitalis zu, in den sie in kurzem Abstande voneinander übergehen. Medial von der Urniere liegt die Keimdrüse. Von dem kranialen Pole der Urniere zieht ein bindegewebiger Strang zwerchfellwärts (Urnierenzwerchfellband), während von ihrem kaudalen Pole ein ebensolcher Strang nach dem Inguinalkanal verläuft, an der erwähnten Keuzungsstelle der beiden Gänge vorbei (Urnierenleistenband). Die Oberfläche der Urniere ist vom Cölomepithel überkleidet. Ihre Basis sitzt breit der Wirbelsäule auf, mit ihr durch ein kurzes Gekröse verbunden.

In der folgenden Embryonalperiode spielen sich an diesem Organe ausgedehnte Rückbildungsvorgänge ab. Es tritt ein Schwund von Urnierenkanälchen auf. Wie der Wolffsche Gang und der Körper in kranio-kaudaler Richtung sich entwickelten, so geht der Schwund von Kanälchen in derselben Reihenfolge vor sich (Nagel). Die genaueren Vorgänge sind an geeigneten Föten zu erkennen und von Switalski in ausgezeichneter Weise untersucht worden. Das Resultat dieser Rückbildung der Urniere ist das allgemein bekannte: zwischen den Blättern des Ligamentum latum uteri liegen mehrere mit Epithel ausgekleidete Kanäle, welche zuweilen in einen mit der Tuba annähernd parallel verlaufenden Kanal münden (Reste der Urniere [Epoophoron] und ihres Ganges). Vereinzelte Reste des Urnierenganges finden sich weiter in den Seitenkanten des Uterus und in der Cervix (Gartnerscher Kanal). Dieser cervikale Abschnitt hat die Eigenschaft, zahlreiche Ausläufer zu treiben, so daß er ein wurzelstockähnliches Aussehen gewinnt.

Waldeyer hatte getrennt zwischen Epoophoron und Paroophoron. Ersteres nahm er an der bekannten Stelle an zwischen Tube und Ovarium, letzteres medial davon, nach der Uteruskante zu: beides Gegenstücke zur Epididymis und Paradidymis des männlichen Geschlechtes. Dursy hatte schon vor ihm dieselbe Trennung aufgestellt und der Ansicht gehuldigt, daß die gewundenen Kanälchen einem sekretorischen Abschnitt, die geraden einem Geschlechtsteil der Urniere zukämen und gesondert in den Urnierengang einmündeten. Letztere blieben erhalten, erstere sollten veröden. Mihalkovicz hat bewiesen, daß beide Gruppen Abschnitte eines und desselben Kanälchensystems bedeuten und daß ein Unterschied zwischen proximalem und distalem Abschnitt der Urniere nur aus der Kleinheit des ersteren berechtigt ist. Jedoch sind beide Abschnitte bezw. ihre Kanälchen histologisch und morphologisch gleichwertig. Das Besondere liegt darin, daß der größere Abschnitt beim Manne ausgedehnte Beziehungen eingeht zu der Geschlechtsdrüse (Epididymis), während dem kleineren keine weitere Funktion mehr zufällt (sekretorischer Abschnitt, Giraldèssches Organ).

Diese Trennung zwischen Epoophoron (glomerulusfreiem) und Paroophoron (glomerulusbesitzendem Abschnitt der Urniere) ist meines Erachtens nicht durchführbar. Wenn es schon v. Recklinghausen nicht gelungen war, an der von Waldeyer bezeichneten Stelle (zwischen Epoophoron und Uteruskante) paroophorale Schläuche zu finden, kam Aschoff zum direkten Resultate, daß das eventuelle Paroophoron im Bereiche des Ligamentum infundibulopelvicum zu finden ist. Er beruft sich dabei auf Czernys Untersuchungen, der als den Sitz des Giraldèsschen Organs „die letzte Teilungsstelle der Spermatica vor deren Eintritt in die Geschlechtsdrüse“ angibt. Aschoff konnte nachweisen, daß „die glomerulushaltigen Urnierenreste stets im Verzweigungsgebiete der Arteria spermatica int. liegen und zwar dorsal, dabei kranial oder in gleicher Höhe der Ansatzstelle des Mesorchium und Mesovarium“. Ballantyne und Williams konnten für die epithelialen Kanäle und Schläuche, die sie zwischen Epoophoron und Uterus bezw. Tube und inmitten der Epoophoronschläuche selbst fanden, den Beweis m. E. nicht erbringen, daß diese Gebilde Reste des Paroophoron darstellen. Tourneux bestimmt das Paroophoron bei Säugern unterhalb des Ovariums, kranial und dorsal vom Epoophoron. Beim Weibe hat er solche Reste überhaupt nicht

gefunden. R. Meyer hat sich eingehend über die Lageverhältnisse des Ep- und Paroophorons ausgesprochen. Nach ihm „liegt das Paroophoron bei Embryonen von 2—3 Monaten an der hinteren Bauchwand links und rechts von der Wirbelsäule, etwas lateral und vorn von den Ureteren in einer leistenartigen Bauchfellfalte, welche mit ihrer lateralen vorderen Seite in die Wurzel des Lig. lat. übergeht, bezw. dieselbe mitbildet. Lateral und etwas nach vorn von ihm liegt das Epoophoron in der Mesosalpinx. Je jünger die Embryonen, desto mehr an der hinteren Bauchwand und desto mehr median liegt das Paroophoron." Mit dem Descensus wird das Paroophoron immer mehr lateral verlagert und rückt durch das Wachstum des Lig. latum immer in größere Entfernung vom Uterus. Waldeyers Annahme kann also nicht bestätigt werden. Charakteristisch für das Paroophoron sind die Glomeruli. Im allgemeinen nimmt man an, daß die Drüsenschläuche zuerst, die Glomeruli in zweiter Linie sich zurückbilden. Letztere sind oft sehr schwer als solche noch zu identifizieren oder fehlen ganz. Ueber die Rückbildung der Urniere und ihres Ganges bringen die Untersuchungen Switalskis ausgezeichnete Resultate.

Wenn es beim Manne notwendig ist, zwischen einem Geschlechtsteil und einem sezernierenden Teil der Urniere zu trennen, scheint mir dies beim Weibe in Anbetracht der ausgedehnten Rückbildung dieses Organs nicht angebracht. Die Urnierenreste zwischen den Blättern des Lig. latum und im Lig. infundibulo-pelvicum sind völlig gleichwertig — eine Trennung ist ja bei der vollentwickelten Urniere nicht möglich; sie bildet sich erst aus während der Rückbildung der Urniere, indem der größere Rest distalwärts zu liegen kommt. — Bayer erklärt den Vorgang einfach so, daß die glomerulushaltige Partie des Wolffschen Körpers längs der Basis des Ovariums aufgestellt ist, also der hinteren Bauchwand näher. Dieser Teil bleibt annähernd liegen, während der übrige in der sich entwickelnden Mesosalpinx gelegene mit dieser beim Descensus herabsteigt. Das sog. Paroophoron ist also nichts anderes als der dorsale Abschnitt des Wolffschen Körpers und nicht dessen distaler.

Eine besondere Erwähnung verdienen die sogenannten Markstränge, welche in dem Hilus des Ovariums nachgewiesen wurden von Kölliker und Bühler. Sie stellen nach der allgemeinen Annahme (außer Mihalkovicz, der sie als besondere Gebilde, „Sexualstränge", beschrieb) Epoophoronkanäle vor, die in den Hilus oder bis in das Ovarium sich hineinentwickelt haben. Zwischen den Hilusgefäßen und in der Basis des Ovariums sind sie nicht selten zu finden, ebenso tiefer im Innern des Ovariums, wo sie zu pathologischen Bildungen Anlaß geben.

Der mikroskopische Bau der Urnierenreste (z. B. Epoophoron) ist genügend bekannt: kleine mit zylindrisch-kubischem Epithel bekleidete Kanäle von verschieden weitem Lumen, umgeben von einer Scheide, die bindegewebig oder muskulös ist. Flimmerepithelien sind nachweisbar (Gebhardt, Ampt). Ueber die Natur dieser Scheide der Epoophoronkanäle ist s. Z. ein heftiger Streit entbrannt. Kossmann behauptete, nur Bindegewebszellen gesehen zu haben, während Gebhardt auch das Vorkommen von Muskulatur nachwies, ebenso Ampt. Letzterer Ansicht schließe ich mich ebenfalls an. (Siehe weiter unten.)

Die Ueberreste des Urnierenganges bedürfen einer gesonderten Besprechung. Die ausführlichsten Untersuchungen darüber verdanken wir Robert Meyer. Dohrn war der erste, der die etwas verworrenen Kenntnisse der früheren Zeit revidierte. Aus den Arbeiten von Malpighi, Gartner, Jacobson, Kobelt, Follin, Veit, Beigel, Kölliker, Gräfe ersieht er, daß zusammenhängende Reste des W. G. nur bei weiblichen Tieren gefunden worden sind; bei dem Menschen dagegen nur Bruchstücke, welche man der Lage und Form nach in Analogie der Tierbefunde auf den W. G. zurückgeführt. Die von Freund und Kocks mitgeteilten Befunde, daß die Ausmündung der Wolffschen Gänge in der Nähe der Urethralmündung zu suchen sei, widerlegt er. Dohrns eigene Untersuchungen ergaben, daß die W. Gg. bei menschlichen Föten aus der 2. Hälfte der Schwangerschaft nur ausnahmsweise persistieren. Der rechte W.G. bleibt länger erhalten als der linke. Der W.G. dringt aus dem Lig. lat. in die Uteruskante ein in der Höhe des Os internum und liegt hier, mit niedrigem Cylinderepithel ausgekleidet, in der Muskulatur des Uterus. Im Vaginalgewölbe liegt er in der Submucosa und verschwindet dann nach abwärts zu. R. Meyer hat Dohrns Angaben vervollständigt und fand bei Föten von 2—3 Monaten in 100 Proz., von 4—6 Mon. in 28,5 Proz., von 7—9 Mon. in 16,4 Proz. und bei Kindern in 16,6 Proz. der Fälle Reste des W.G., Fischel dagegen nur in 2 Proz. und Rieder bei Föten und Neugeborenen zusammen in 21 Proz. Es existieren nun so große Verschiedenheiten in der Lage und Entwickelung dieser Reste, daß hier nicht darauf eingegangen werden kann. Vor allem werden die Befunde immer spärlicher, je älter die Föten und Kinder sind. Der Verlauf des W.G. ist ein typischer und innerhalb dieses finden sich, mehr oder weniger gut erhalten, seine Ueberreste. Die Eintrittsstelle aus dem Parametrium in das Corpus uteri entspricht meist dem untersten Teil des Corpus, oberhalb des Os

internum, bald mehr vorn, bald mehr hinten. Geringe Verschiebungen sind anzunehmen. Eine abnorme Einmündung des W.G. in der Gegend des Os int. zeigt der von Recklinghausen mitgeteilte Koeberlesche Fall von Uterus unicornis. Ebenso finden sich große Kanalreste in einem Falle Koeberles von Uterus didelphys et vagina septa. Je weiter der W.G. in der Cervix nach abwärts zieht, desto mehr nähert er sich der Schleimhaut, dringt verschieden tief in die Portio vor und biegt dann nach oben wieder um, dem seitlichen Laquear vaginae zu. In einem Falle konnte Meyer den W.G. (bei einem Neugeborenen) bis in den Hymen verfolgen in ununterbrochenem Verlauf, ebenso Klein bei einem 4½-monatl. Fötus beiderseits. Isolierte Reste sind auch sonst manchmal in der Vagina nachzuweisen an älteren Föten, entgegen Nagels Angabe Diskussionsbemerkung). Das Lumen des Hauptkanals in der Cervix ist oft scheidenförmig im Gegensatz zu dem oberen (proximalen) cylindrischen Teil, jedoch sehr wechselnd, nimmt von oben nach unten zu und verläuft vielfach in plötzlichen Biegungen und Knickungen. Außerdem kommen spiralige Drehungen des Ganges bis zu 45° auf kurzen Strecken vor. Dieses schlitzförmige Lumen weist in seinem scheidenförmigen Abschnitt zahlreiche Ausstülpungen im Bereiche seiner vorderen und hinteren Kante auf, welche teils kurz und weit, oder länger und gestreckt sind. Aus ihnen entspringen enge, gewundene Kanäle. Medial, selten lateral gehen mehr oder weniger geschlängelte Fortsätze ab. Das Gesamtbild erinnert an die Form eines Federbartes. Der Hauptkanal ist mit hohem einschichtigen Epithel ausgekleidet; die kleinen Schläuche haben niedrigeres Epithel. Der W.G. ist auf seinem Verlauf von einer allerdings sehr wechselreichen Tunica muscularis umgeben, die durch verschieden entwickeltes Bindegewebe in einzelne Bündel zerlegt wird. Im obersten Teile des Kanals ist eine innere zirkuläre und eine äußere longitudinale Schicht zu unterscheiden. Nach abwärts zu wird die Muscularis immer dünner. Die seitlichen Ausläufer bleiben so gut wie frei von einer bindegewebigen Scheide. Die spindeligen Bindegewebszellen überwiegen gegenüber den runden. Aus diesen Merkmalen ist die Natur des W.G. genügend gekennzeichnet. Diese sind auch charakteristisch für die Reste des W.G. bei den Erwachsenen. R. Meyer konnte solche in 22,2 Proz. auffinden; v. Maudach in 40 Proz. Bei den Erwachsenen ist häufige Cystenbildung im Bereiche des ampullenförmig erweiterten Abschnittes zu beobachten. Durch ihre Lage unterscheiden sie sich von den Schleimhautcysten, können mit diesen konfluieren (Mischcysten). Reste des W.G. finden sich auch in Gestalt eines fibrösen soliden Stranges in der Cervix (Recklinghausen).

Diese knappe Uebersicht über die Schicksale der Urniere und ihres Ausführungsganges dürfte wohl zum Verständnis der folgenden Ausführungen von Nutzen sein.

Unter den zahlreichen Mitteilungen über cystenhaltige Uterusmyome waren bis vor knapp einem Jahrzehnt nur einige Fälle, welche besondere Beachtung verdienten. Im Gegensatz zu den vielen anderen wiesen diese Cysten eine epitheliale Auskleidung auf, Cylinderepithel, zum Teil mit Flimmern.

Babes beschrieb ein über apfelgroßes, intramural, im Fundus uteri einer 91-jähr. Frau sitzendes Myom, das zahlreiche mit niedrigem Cylinderepithel ausgekleidete Cysten enthielt. B. erklärt sich ihre Entstehung aus embryonalen Keimen, die später in Wucherung geraten sind. Aehnlicher Ansicht ist Diesterweg für seinen Fall von Cystofibroma uteri verum. Er fand in einem von der hinteren Uteruswand ausgehenden Polypen zwei mit schwarzbraunem Blute gefüllte Cysten etwa von Kirschkerngröße, von einer 1½ cm dicken Wandung umgeben, mit Flimmerepithel ausgekleidet. Nach 2 Jahren wurde ein ähnlicher Tumor entfernt von über Faustgröße, dessen Cysten ebenfalls mit Flimmerepithel ausgekleidet waren. Auch Schroeder hat cystenhaltige Polypen gesehen, deren Höhlen mit zum Teile flimmerndem (C. Ruge) Cylinderepithel ausgekleidet waren. Ihnen scheint die Entstehung dieser Cysten aus abgeschnürten Uterindrüsen wahrscheinlich.

Breus untersuchte einen voluminösen, 7 l Flüssigkeit haltenden Tumor, auf dessen Schnittfläche mehrere große Cysten zu sehen waren, die mit einschichtigem, flimmerndem Cylinderepithel ausgekleidet waren. Der übrige Bau des Tumors ist mit der Bezeichnung Myofibrom erläutert; er

war aus dem Uterus heraus in die Blätter des Ligamentum latum hinein entwickelt. Ein zweiter über kindskopfgroßer, von der Hinterwand des Uterus ausgehender Tumor zeigt auf dem Durchschnitt mehrere große, mit schokoladebraunem Inhalt gefüllte Höhlen, deren größte mit dem Cavum uteri durch einen eigentümlichen Kanal in Verbindung steht. Diese Höhlen sind mit einer schleimhautähnlichen Membran ausgekleidet, auf deren Oberfläche sich flimmerndes Cylinderepithel nachweisen läßt. Fast alle Cysten stehen miteinander in Verbindung. B. ist geneigt, diese cystischen Tumoren auf Reste des Gartnerschen Ganges zurückzuführen.

Aus der Literatur ließen sich noch manche Beschreibungen anführen, die mit dem vorliegenden Thema in Beziehungen zu bringen sind. Es ist auch nicht unwahrscheinlich, daß manche hierher gehörige Geschwülste, unter einer anderen Rubrik untergebracht, der genaueren Diagnosenstellung nachträglich unzugänglich sind. Aus den Beschreibungen läßt sich vielfach die Unsicherheit oder Verschiedenheit der Ansichten entnehmen, ein weiterer Grund, weshalb eine Identifizierung jetzt nicht angängig ist.

Neue Gesichtspunkte eröffnete v. Recklinghausens Monographie „Die Adenomyome und Cystadenome der Uterus- und Tubenwandung, ihre Abkunft von Resten des Wolffschen Körpers“, Berlin 1896. Die Arbeit war durch vorherige Mitteilungen vorbereitet, in denen der Kernpunkt der Untersuchungen mitgeteilt und die Aufmerksamkeit auf den Wolffschen Körper gelenkt worden war. In der Arbeit selbst werden gewisse Uterus- und Tubentumoren, die sich teils durch Cysten- teils durch Drüsenbildung auszeichnen und in ihrer Lage bestimmte Bezirke des weiblichen Genitalsystems bevorzugen, auf Wucherungen versprengter Urnierenreste zurückgeführt. Durch Sichtung und Gliederung wurde eine Klassifizierung des Materials erzielt, so daß zum Schluß sich ein fertiges, bis in die Einzelheiten ausgearbeitetes System ergab, in dem die verschiedenen Arten der aus Urnierenresten entstandenen Geschwülste (Adenome, Adenomyome, Cystadenome, Cystofibrome) der von der Uterusschleimhaut ausgehenden Kategorie (schleimhäutige Adenome, -myome) gegenübergestellt werden.

v. Recklinghausen stellt folgende Einteilung auf:

I. A. Die voluminösen Tumoren des Uteruskörpers.
   B. Die kleineren Tumoren des Uteruskörpers.
   C. Die Tumoren der Tubenwinkel des Uterus.
      1. Die harten weißen Adenomyome.
      2. Die weichen roten teleangiektatischen Adenomyome.
   D. Die Adenomyome und Cystadenome der Tuba.

II. Das von der Uterusschleimhaut abstammende Adenomyom.

Aus seinen Untersuchungen hat v. Recklinghausen deutliche, charakteristische Merkmale hervorgehoben für die aus Urnierenresten hervorgegangenen Tumoren. Vorwiegend kommen diese Geschwülste, insbesondere die „voluminösen“, im Corpus uteri vor und bevorzugen hier und in der Tube die peripheren Wandschichten, wenngleich sie in allen Schichten überhaupt vorkommen können. Sie liegen „intraparietal“ und zeichnen sich von den Kugelmyomen durch verwaschene Grenzen aus, durch sogenanntes infiltriertes Wachstum. Beziehungen zu den Gefäßen ließen sich nicht erkennen. In den „harten“ Formen überwiegt die neugebildete Muskulatur oder auch das Bindegewebe; in den „cystischen“ die Bildung von makroskopisch sichtbaren Hohlräumen. Die „weicheren“ Adenomyome imponieren durch die stärkere Ausbildung der drüsigen

Bestandteile, auch des „cytogenen“ Gewebes, die zuweilen beide zusammen in „Inseln“ angeordnet sind.

Die ganz weichen Formen endlich verdanken ihre Konsistenz dem „stark vaskularisierten und fast cystenlosen Adenomgewebe“, welches „teleangiektatisch“ oder „angiomatös“ genannt werden darf.

Eine bestimmte Tatsache ist das Auftreten der Adenomyome des Uteruskörpers in dessen dorsaler Wand bis zum Uterusscheitel hinauf. In dem ventralen Abschnitte kommen solche Geschwülste seltener vor, treten jedenfalls den erwähnten gegenüber in den Hintergrund. An den Tubenwinkeln ist die Bevorzugung der kranialen Seite auffallend, wenn es auch hier nicht selten ist, daß die Geschwulstbestandteile sich gleichmäßig um das Tubenlumen herum entwickeln. Die Hauptmasse der Adenome befindet sich in der lockeren gefäßreichen Schicht der Tubenwand, und mit dem Gefäßreichtum dieser Zone hängt es zusammen, daß die teleangiektatische Form außer in den Tubenwinkeln nur in den inneren Schichten des Myometriums gefunden werden. Im Gegensatz dazu liegen die harten Exemplare dieser Geschwülste meist in den peripheren Schichten der Uteruswand, wobei ihre peripheren Zonen die zahlreichsten und größten Cysten aufweisen. Allerdings finden sich bei manchen Adenomen der Tuben und Tubenwinkel viele Cysten in den inneren Lagen der Tubenwand. Eigentümlich ist manchen Adenomyomen eine Art „Nieren- und Rosettenform“, welche aus dem Verhältnis des drüsenreichen Anteils zu dem muskulösen hervorgeht und aus der Art des Wachstums, von einem Zentrum aus nach allen Richtungen radienförmig (Rosette) oder mehr unter Scheidung einer peripheren (drüsenreichen) Rinden- und einer zentralen, aus cytogenem oder muskulösem Gewebe aufgebauten Markzone (Nierenform).

Diese Adenomyome wachsen also bald von einem oder einigen Kernpunkten in den peripheren Wandabschnitten aus, oder von vielen Keimzentren nebeneinander. Die erste Wachstumsart kennzeichnet die voluminösen Tumoren, die zweite die kleinen, diffus in der Uteruswand liegenden, die in allen Schichten der Uteruswand vorkommen.

Charakteristisch für diese Adenomyome sind ihre mikroskopischen Strukturen. Ich folge der eingehenden Schilderung v. Recklinghausens. Hierfür bietet in erster Linie sein Fall I ein klares, einwandfreies Paradigma. Um die Aehnlichkeit mit dem Bau der Urnieren hervorzuheben, hat sich v. R. der von v. Mihálkovicz eingeführten Bezeichnungen der Bestandteile des Wolffschen Körpers bedient.

Die mesonephrischen Adenomyome setzen sich im allgemeinen aus drei verschiedenen Gewebsbestandteilen zusammen: aus röhrenförmigen Drüsenkanälen, die auf der Stufe der Harnkanälchen oder der Lieberkühnschen Drüsen stehen; aus sogenanntem cytogenem Gewebe und aus einem aus glatter Muskulatur bestehendem Anteil.

Die Drüsenschläuche sind mit einschichtigem cylindrischem (flimmerndem) bis kubischem Epithel ausgekleidet. Ihr Lumen ist von verschiedener Größe; in den weiten gewundenen Kanälchen ist ein niedriges cylindrisches Epithel, in den engen gestreckten ein hohes cylindrisches Epithel vorhanden. Man kann also von Sammelröhren und Sekretionsröhren sprechen. Manche Kanäle weisen eine kolbige Anschwellung auf, „Endkolben“, die recht weites Lumen hat und oft eine niedrige, selbst platte Epithelschicht trägt. Im Verlaufe der Röhrchen treten vielfach Auftreibungen zu Tage, „Ampullen“, die an Umbiegungs- oder Knickungsstellen des Kanälchens liegen und platt oder spaltförmig sind, sogar mit

konkav-konvexer Lichtung oder noch unregelmäßiger. Die Sammelröhren münden oft ineinander ein oder zu mehreren in einen „Hauptkanal", dessen Lumen durch die von verschiedenen Seiten einmündenden Kanäle zuweilen sternförmiges Aussehen erhält. Zahlreiche Kanäle münden auch neben- und hintereinander in spaltförmige Ampullen ein und zwar auf deren konkaver Seite; auch die in den Hauptkanal einmündenden Sammelröhren bevorzugen vielfach nur seine eine Seite; sie sind streckenweise parallel nebeneinander aufgestellt, so daß ein Federbart, kammförmiges System, entsteht („Gänsemarschaufstellung"). Manche Röhrchen erreichen in diesem System nicht das Lumen der Ampulle, sondern endigen vorher blind, zuweilen in einen Endkolben sich erweiternd. Diesseits einer Ampulle sind die Röhrchensysteme nicht selten zu einem zweiten Drüsenherd zu verfolgen, „ja vielleicht noch darüber hinaus zu einer dritten Ampulle, in welche sie dann ausmünden. So sind alsdann aus den Gänsemarschaufstellungen Gehänge und Guirlanden geworden, in deren Aufhängepunkten die Schenkel mehrerer Guirlanden zusammentreffen und massige Körper, die „Inseln", bilden."

Das größere Volumen der „Inseln" erklärt sich aus einem größeren Reichtum an Drüsenkanälen, die zum Teil der Insel selbst angehören, ferner aus der stärkeren Entwicklung des „cytogenen Gewebes". Dies ist ein lockeres Gefüge von Rund- und Spindelzellen, in dem manchmal ein feinfaseriges Gerüst vorhanden ist; eine Grundsubstanz, wie sie von dem Bau der Uterusschleimhaut her bekannt ist. Die Entwicklung dieses Gewebes ist sehr verschieden, es nimmt auf der konvexen Seite der „Ampulle" ab, um fast ganz an den „Cysten" zu verschwinden.

Die Anordnung der Kanäle ist verschieden; es ist zu trennen zwischen der „zerstreuten Ordnung", in der die Kanäle unabhängig voneinander, frei, getrennt verlaufen, auch an Zahl geringer sind, und der „geschlossenen Ordnung", d. i. die oben beschriebene, in der Drüsenröhrchen in Scharen miteinander verlaufen. Insbesondere unterscheiden sich diese beiden Arten durch die verschiedene Entwicklung des sie umgebenden Muskel- und Bindegewebes. Mit der Zahl der Drüsengänge nimmt die Entwicklung des cytogenen Gewebes zu unter Abnahme der Muskulatur, die sich sonst dicht dem Drüsengewebe anschmiegt. Die Muskulatur wächst für sich, zuweilen so, daß der Herd Nierenform erlangt, durch das von einem Zentrum aus septenartige Vordringen der Muskelzüge. Sind die Drüsenkanäle vereinzelt, dann werden sie auf ihrem Verlaufe von jugendlichem Muskelgewebe eingescheidet, dessen Fasern vorwiegend längsgerichtet sind und der Verästelung der Kanäle überall folgen. Gleichzeitig wird das cytogene Gewebe sehr zellenarm, verschwindet sogar vollständig, so daß das Kanalepithel der Muskulatur direkt aufsitzt. Die größeren Cysten haben keine cytogene Gewebsschicht.

Ganz besonders ist der eigentümliche Verlauf der Drüsenkanäle hervorzuheben, die von dem Endkolben aus in Windungen (sekretorischer Abschnitt) in das schmälere, gestreckte Sammelrohr übergehen. Die Sekretionsröhren bilden „Schleifen", die Sammelröhren nehmen Nebenkanäle auf (Astbildung, dichotomische Teilung). Vielfach zeigen Drüsenkanäle zahlreiche kurze Windungen. Der organähnliche Aufbau ist derart, daß ein Vergleich mit dem Verhalten der Harnkanälchen nicht von der Hand zu weisen ist. Allerdings fehlt diesen das Cylinderepithel der Adenomschläuche, letzteren die Tunica propria der Harnkanälchen.

In den cystisch erweiterten Abschnitten dieses Kanalsystems, besonders in den Endkolbencysten, fanden sich „durch ihre strohgelbe Farbe

auffällige körnchen- und kernhaltige Zellen, Pigmentkörper". In den Ampullencysten sind außerdem „große farblose Zellen, viele hyaline Kügelchen und freie gelbe Pigmentkörnchen, vor allem aber rote Blutkörperchen" verschieden gut erhalten. In den Kanälen dagegen war richtiges Blut nachzuweisen. Die schokoladenbraune Cystenflüssigkeit ist umgewandeltes, in das Lumen ausgetretenes Blut. In den spindelförmigen Auftreibungen der Kanäle (Ampullen) sind neben den erwähnten Blutbestandteilen die sogenannten Pseudoglomeruli nachzuweisen, runde schmal oder breit aufsitzende Erhebungen, deren bindegewebiger Grundstock zahlreiche Kapillaren aufweist. Die Pseudoglomeruli hält v. R. für die Diapedese roter Blutkörperchen besonders wichtig, einer lebhaften Sekretion fähig.

Diese Tatsachen sind geeignet, an eine sekretorische Tätigkeit des beschriebenen Kanalsystems zu denken; andere Beweise waren jedoch nicht zu erbringen.

Die beschriebenen mikroskopischen Strukturen sind nicht immer gleichzeitig in jedem Tumor vertreten. Am großartigsten im Falle I, weisen andere Fälle nur einzelne Abschnitte oder Stadien aus dem genannten System auf, jedoch ist allen ein unverkennbarer Stempel eines organoiden Aufbaues aufgedrückt. Je nachdem der eine oder andere Bestandteil überwiegt, gehört der betreffende Tumor in eine der früheren aufgezählten Kategorieen. So ist für die Tubenwinkeladenomyome besonders hervorzuheben, daß die harten Formen ihre Konsistenz den prall gespannten Cysten verdanken und dem dichten fibrösen und muskulösen Gewebe, welches um die zahlreichen Drüsenschläuche Scheiden bildet oder ganz diffus angeordnet ist. Es kommt in diesen Fällen auch die „zerstreute Ordnung" der Drüsenkanäle vor. Dagegen sind in den „weichen" Formen auffallend wenig Drüsen vorhanden; um so mehr cytogenes Gewebe, das ungewöhnlich blutgefäßreich ist. Im allgemeinen überwiegt hier die „geschlossene Ordnung" der Drüsen.

Aus diesen ausgedehnten Untersuchungen hat v. Recklinghausen die Folgerung gezogen, daß die diesen Tumoren eigentümlichen Drüsenschläuche auf abnorme Reste des Wolffschen Körpers zurückzuführen sind. Die Richtigkeit seiner Theorie erblickt er in folgenden Momenten:

1) „Die Anordnung und die Struktur der Drüsenschläuche stimmen mit dem Bauverhältnis der drüsigen Gestalten des Wolffschen Organs Punkt für Punkt überein." Unter Hinweis auf die obenstehende mikroskopische Beschreibung mit den charakteristischen Bezeichnungen ist besonders zum Vergleich auf die Abbildungen und Ausführungen von v. Mihálkovics zu verweisen.

2) Die Form der in den Tumoren befindlichen Cysten ist niemals kuglig, sondern cylindrisch, in die Länge gezogen, verzweigt, sternförmig: partielle Aussackungen und Erweiterungen eines Röhrensystems.

3) Die Hauptampullen mit ihren typischen Seitenkanälen stellen ein „Epoophoron im verjüngten Maßstabe" dar, und „jeder einzelnen mikroskopischen Gruppe von Drüsengängen unserer Adenomyome ist die Kammform eigen, ebenso wie dem Parovarium".

4) Die Flimmerung ist für gewisse Abschnitte der Urnieren entwicklungsgeschichtlich ein charakteristisches Merkmal und findet sich ferner in den auf sichere Ueberreste dieses Körpers zurückzuführenden Gebilden, den Epoophoronschläuchen und deren Cysten.

5) Die Bevorzugung der dorsalen Wand und des Scheitels des Uterus erklärt sich aus dem einstigen Lageverhältnis zwischen Urniere, Müller-

schem und Wolffschem Gang, deren gegenseitiger Nähe, der spiraligen Drehung des ersteren und seiner Kreuzung mit dem Wolffschen Gang an der Stelle des späteren Tubenwinkels. Aus diesen Verhältnissen ist es ersichtlich, daß Urnierenteile gerade in die Dorsalwand des Müllerschen Ganges und insbesondere auch in die Gegend des Tubenwinkels versprengt werden können, die später zu pathologischen Produkten Anlaß geben können.

6) Die Adenomyome, besonders die größeren, bevorzugen entschieden die peripheren Schichten des Uterus, zum Teil auch der Tube. Sie können allerdings mit der Schleimhaut in Berührung kommen, ja sogar diese durchbrechen und mit dem Lumen kommunizieren. In diesen Fällen handelt es sich um mehr zentral aufgestellte Tumoren.

7) Besonders die cystischen Adenomyome können sich ganz aus der Uterussubstanz herausheben, sogar als intraligamentäre Tumoren imponieren.

Beide Punkte sprechen sehr gegen eine Abstammung der Tumoren von der Uterusschleimhaut. Außerdem spricht gegen die Herkunft der Tubenwinkeltumoren von der Tubenschleimhaut die völlige

8) Drüsenlosigkeit der Tube.

Endlich ist als derjenige Teil des Wolffschen Körpers, dessen Ueberreste in den Uterus verlagert sind, das Paroophoron (Waldeyer) anzusprechen. Für diese Ansicht machte Recklinghausen außer den erwähnten embryologischen Ueberlegungen (P. = distalster, dem Tubenwinkel am nächsten gelegener Urnierenabschnitt) geltend, die Aehnlichkeit der drüsigen Gebilde in seinen Adenomyomen mit den Drüsenschläuchen des Giraldèsschen Organs (Paradidymis) in Form, Verlauf, Verteilung, Bau, Gehalt an Pigmentkörpern (blutbildendes Organ, Czerny!) und das Vorkommen sogenannter Pseudoglomeruli (den Urnierenglomeruli ähnliche Gebilde!)

Diesen paroophoralen Adenomyomen stellte v. Recklinghausen das von der Uterusschleimhaut abgeleitete „schleimhäutige“ Adenomyom gegenüber; dieses zeichnet sich dadurch aus, daß es „ganz in der Ventralwand, und zwar durchaus in ihren zentralen Schichten“ sitzt. Seine Drüsenschläuche stehen mit denjenigen der Mucosa in direkter Berührung, und zahlreiche Drüsen der Mucosa versenken sich tief in die infiltrierende Tumormasse und sind als mehrere Millimeter lange Gänge in großer Anzahl von der Uterushöhle aus zu sondieren. Die Entstehung dieser Tumorart aus gewucherten Schleimhautdrüsen ist unabweisbar.

In diese Kategorie reiht v. R. noch 3 weitere vorher unter der Rubrik „Metamorphosen der Adenomyome und Kombinationen mit Krebs“ beschriebene Fälle. Es handelt sich um krebsige Entartung, die auf dem Boden schleimhäutiger Adenomyome entstanden ist, einmal unter Kombination mit dem Auftreten von Epitheloidtuberkeln.

Der Recklinghausenschen Monographie folgte schon nach Jahresfrist eine Arbeit von Pick, welche, die Urnierentheorie unterstützend, wertvolle Ergänzungen lieferte. P. konnte bei einer ausgedehnten, dem Uterusrücken breit aufsitzenden teils cystischen, teils aus derben Knollen bestehenden Neubildung die Recklinghausenschen Beschreibungen und Bilder verfolgen. Interessant ist dabei die exquisit periphere, subseröse, intraligamentäre Entwicklung der Tumoren und der Reichtum an Cystenbildung. Die mikroskopischen Befunde sind charakteristisch (Drüsenschläuche, ihr Bau, Verlauf und Anordnung, cytogenes Gewebe, neugebildete glatte Muskulatur, Pseudoglomeruli in Endkolbencysten u. s. w.), der

organoide Aufbau einleuchtend. P. glaubt seinem Typus eine besondere Stelle einräumen zu müssen, da er sich von den Recklinghausenschen Fällen durch markante Eigenschaften unterscheidet: subseröse Lage, großartige Entwicklung von Cysten, zerstreute Ordnung der Drüsenschläuche bei umfangreicher Neubildung von Muskulatur, keine Gesetzmäßigkeit in der Anordnung der Muskulatur (Moirée-, Asbestschimmer fehlt). In dem ersten Breusschen Falle erblickt P. eine ähnliche Geschwulst, die er mit der seinigen als voluminöse, subseröse und iuxtauterine Adenomyome bezeichnet. Aus dieser peripheren Lage erklärt sich auch die ausgedehnte Cystenbildung, da von der Umgebung hier der geringste Widerstand geboten wird, und aus demselben Grunde das regellose Wachstum des neugebildeten Muskelgewebes mit Auseinanderdrängen der Drüsenschläuche, die Entstehung der „zerstreuten Ordnung". Was aber dem Pickschen Tumor sein besonderes Gepräge geben soll, ist „die eigenartig papilläre Beschaffenheit bestimmter Oberflächengebiete". Aus der Substanz der einzelnen Myome heraus wachsen „bizarre rundliche und fädige oder trommelschlägelartige" Anschwellungen hervor. Dieser Vorgang wiederholt sich an vielen Stellen ganz gleichmäßig. Deshalb gibt P. der Diagnose Adenomyoma noch das Epitheton „psammopapillare". Außerdem fanden sich in demselben Falle isthmische Tubenadenomyome, peripher gelegen, auch wieder den Recklinghausenschen analoge Bilder. Ferner wies P. in der Wand einer Doppeltube versprengte Urnierenkanälchen nach.

Kurze Zeit darauf war Pick in der Lage, neue Belege zur Urnierentheorie der Adenomyome zu bringen. Eine bei einer 20-jähr. Nullipara in der rechten Leistengegend gelegene, über pflaumengroße, schmerzhafte Geschwulst erwies sich bei der Operation „in das letzte Stück des Lig. rotundum eingeschaltet". Die Geschwulst war nicht scharf abgegrenzt, sondern verlor sich allmählich in das umgebende Gewebe. (Fall ist zuerst von Agnes Bluhm beschrieben.) Auf dem Durchschnitt des Präparates sind zahlreiche unregelmäßig geformte Hohlräume sichtbar, mit blutig tingiertem, serösem Inhalt. Diese Hohlräume werden als Lymphangiektasieen angesprochen. Außerdem finden sich aber zahlreiche Drüsenschläuche, teils isoliert, teils in Gruppen, mit hohem Cylinderepithel ausgekleidet (Flimmer-?), von cytogenem Gewebe, sklerotischem Bindegewebe und spärlicher glatter Muskulatur umgeben. Manche Drüsenquerschnitte sind halbmondförmig, mit niedrigerem Epithel auf der konvexen Seite.

Ein zweiter, im hinteren Scheidengewölbe gelegener Tumor von etwa Mandelgröße, nicht scharf abgrenzbar im rektovaginalen Gewebe, besteht aus zahlreichen gesetzmäßig angeordneten Drüsenschläuchen, die von zahlreichem cytogenen und glatten Muskelgewebe umgeben sind. Die engen, mit hohem Cylinderepithel ausgekleideten Schläuche laufen zuweilen in parallelen Reihen („Gänsemarschaufstellung"), münden in großen Systemen ineinander ein, erweitern sich zu Cysten und bilden auch Verbindungsbogen zwischen einzelnen Drüseninseln (Guirlanden). Im interstitiellen Bindegewebe findet sich ziemlich viel Pigment; zuweilen auch frische Hämorrhagieen. Das Epithel der dem Muskelgewebe aufliegenden Drüsenschläuche ist niedriger als in den von cytogenem Gewebe umgebenen Drüsenkanälen. Wo dichtgedrängte Drüsenschläuche stehen, ist das cytogene Gewebe am stärksten entwickelt, schwächer in den Stellen „zerstreuter Ordnung".

Pick spricht beide Tumoren für richtige Urnierenadenomyome an und verteidigt diese Anschauung anderen Ansichten gegenüber. Er zählt sie zu den „harten" Formen der Adenomyome, in denen glatte Muskulatur

ungleichmäßig wuchert. Die Identität dieser Pickschen Tumoren mit den Recklinghausenschen ist zweifellos.

Hierher gehören vielleicht auch die von v. Herff und Ito mitgeteilten Befunde. In der Tiefe zweier gestielter Fibrome des hinteren Scheidengewölbes fanden sich zahlreiche Drüsen, mit cylindrischem oder kubischem Epithel ausgekleidet, von kleinen Cysten umgeben, die Cylinderepithel tragen. Die Drüsenschläuche sind von einer schmalen Schicht glatter Mukulatur umgeben. Hie und da sieht man ein Drüsenkanälchen in eine Cyste einmünden, oder auch eine Andeutung von kammförmiger Anordnung. Flimmerhaare waren nicht zu finden, ebensowenig Pseudoglomeruli. Außerdem waren direkt unter dem Epithel der Vagina an der Oberfläche des Tumors kleine Cystchen vorhanden, die jedoch mit den erwähnten nichts zu tun haben und auf Vaginaldrüsen von den Autoren zurückgeführt werden.

Diese Befunde sind nicht derart, daß man die Entstehung der Tumoren aus Urnierenresten für bewiesen erachten dürfte. Von dem eigentümlichen Aufbau solcher Geschwülste haben sie eigentlich nichts; die Anwesenheit von Drüsenkanälen, die mit Cylinderepithel ausgekleidet sind, auch einiger Cystchen, dürfte zur Diagnose wohl nicht genügen. Deshalb wurde von den Autoren die Herkunft ihrer Tumoren von dem Wolffschen Gang in den Vordergrund geschoben.

Ich möchte meinen, daß in Anbetracht der geringen mikroskopischen Ausbeute der Tumoren keine Berechtigung vorliegt, sie mit der Urniere oder ihrem Ausführungsgange in Beziehung zu bringen. Für letztere Annahme ist die Lage nicht typisch. Die Frage ihrer Herkunft ist unter den gegebenen Bedingungen nicht zu beantworten.

Pfannenstiel verfügt über einen Fall von richtigem Adenomyom des hinteren Scheidengewölbes, der ebenso wie ein weiterer aus der Leistengegend derselben Patientin stammender Tumor „die typische Struktur des Adenomyoms“ zeigt, mit ausgedehnter Pigmentablagerung. Pf. führt die Drüsenschläuche auf abnorm tief verlagerte bezw. abnorm weit versprengte Reste des Paroophoron zurück.

Nach den weiter oben gepflogenen Ueberlegungen über die Lage des Epoophoron möchte ich diese Auffassung dahin modifizieren, daß es sich um abnorm distalwärts gelegene Urnierenreste überhaupt handelt, ohne entscheiden zu können, welchem Abschnitte sie entstammen. Hierher gehört auch mein Fall, in dem ein typisches mesonephrisches Adenomyom im Septum rektovaginale in der Höhe der Portio saß.

Cullen untersuchte eine im oberen Drittel der rechten großen Labie gelegene etwa taubeneigroße Geschwulst, welche, wie bei der Operation gesehen wurde, mit dem Lig. rotundum in direkter Verbindung stand. Auf dem Durchschnitt trat ein derber fibröser Bau zu Tage; mikroskopisch zahlreiche, zerstreute, glatte Muskelfasern, zwischen denen Drüsenkanäle lagen, mit cylindrischem (stellenweise Flimmer-) Epithel bekleidet, von reichlichem cytogenen Gewebe umgeben. Manche Drüsenkanäle sind zu größeren halbmondförmigen Räumen erweitert, in die auch kleine Kanäle einmünden. An der Konvexität der Cyste ist das Epithel niedriger und sitzt dem Muskelgewebe direkt auf, in Gegensatz zu demjenigen der konkaven Hälfte, welches cylindrisch ist (mit Flimmerhaaren) und dem cytogenen Gewebe aufliegt. Diese Verschiedenheit des Epithels und seiner entsprechenden muskulösen oder bindegewebigen Unterlage findet sich vielfach. In dem die Drüsenschläuche umgebenden Gewebe sind Hämorrhagieen vorhanden, in vielen Kanälen und Cysten rote Blutkörperchen und Pigmentschollen.

Cullen führt seinen Tumor auf embryonal versprengte Keime des Müllerschen Ganges zurück und zwar aus dem Grunde, weil das Epithel der Drüsen und das cytogene Gewebe den Bildern, wie sie die Uterusschleimhaut bietet, ähnlich sind.

Die Herkunft dieser Drüsenschläuche vom Wolffschen Körper hat viel mehr für sich. Abgesehen davon, daß die Fig. 2 von Cullen nicht sehr an Bilder der Mucosa uteri erinnert, daß die Verschiedenheit des Epithels an den Wänden der Cysten, ebenso ihrer muskulösen oder bindegewebigen Unterlage an die von Recklinghausenschen Beschreibungen direkt anklingt, ist eine Versprengung von Teilen des Wolffschen Körpers im Lig. rotundum viel verständlicher als vom Müllerschen Gang, da doch einmal verlagerte Keime angenommen werden müssen.

Das schönste Urnierenadenomyom des Lig. rotundum bezw. der Leistengegend entstammt der Beschreibung Aschoffs. Eine in der Furche neben der linken großen Schamlippe exstirpierte mandelgroße Geschwulst zeigt schon makroskopisch zahlreiche Cysten bis zu Erbengröße, die verschiedenste Formen aufweisen. Viele Hämorrhagieen im umgebenden Gewebe. Die mikroskopischen Untersuchungen erbrachten eine fast vollständige Uebereinstimmung mit den Schilderungen von Recklinghausens: Drüsenkanäle in gesetzmäßiger Anordnung, Endkolben, Sekretionsröhren, Sammelröhren mit ihren Epithelvariationen, Ampullencysten von konkavkonvexer Form auch wieder mit verschiedenem Epithelbelag mit einigen Ausnahmen; inselförmige Anordnung der Drüsenhaufen, cytogenes Gewebe. In den Kanälen und den Cysten sind viele rote Blutkörperchen, auch im umliegenden Gewebe. Außerdem in den Cysten viele konzentrisch geschichtete hyaline Körper. Allerdings findet sich nirgends Muskelgewebe in der Geschwulst; es handelt sich um ein richtiges Fibrom, dessen Fasern keine besondere Anordnung zeigen. Pseudoglomeruli waren nicht zu finden. Diese charakteristische Struktur besteht nur in einem Teile der Geschwulst; in den anderen Bezirken herrscht die zerstreute Ordnung der Drüsenschläuche vor.

Aschoff rechnet seine Geschwulst mit Recht zu den typischen Urnierenadenomyomen und erfährt darin die volle Beistimmung von Recklinghausens selbst.

In derselben Arbeit berichtet Aschoff über 2 nicht minder interessante Fälle.

In dem ersten liegt zwischen Tube und Hilus des Ovariums eine birnförmige Geschwulst ($12^1/_2 : 12 : 6^1/_2$ cm), auf deren Kuppe die Tube verläuft. Das Ovarium ist von der Geschwulst scharf getrennt. Diese ist teils cylindrisch, teils solid. In dem cystischen Abschnitt war eine schokoladenbraune Flüssigkeit enthalten.

„Der solide Teil bietet das Bild eines Adenomyofibroms dar.“ Die zerstreute Ordnung der Drüsenkanäle herrscht vor; selten kommen inselartige Anhäufungen vor. Da die Geschwulst vollständig für sich besteht und die Stelle des Parovariums einnimmt, dieses aber nicht nachweisbar ist, deutet A. die Geschwulst als eine „Kombination einer Cyste und eines Adenomyofibroms des Parovariums“.

Im 2. Falle handelte es sich um eine „solid cystische Geschwulst, welche, am freien Rand des Lig. latum beginnend, an der Stelle des Parovariums zwischen Tube und Eierstock gelegen ist, sich aber weiter bis zur Uteruskante erstreckt und noch in die Uteruswand selbst eingelagert ist. Wie weit sich die Geschwulst an dem Uterus abwärts erstreckt hat, läßt sich nicht mehr feststellen. Die Geschwulst hat sich genau

im Bereich der ursprünglichen Anlage der Urniere und des Urnierenganges entwickelt."

Es würde zu weit führen, den makro- und mikroskopischen Bau der Geschwulst wiederzugeben, es mag genügen, die Beschreibung dahin zusammenzufassen, daß der Bau der Geschwulst derart typisch ist, daß A. nicht ansteht, diese auf die normalen Reste des Wolffschen Körpers zurückzuführen, nämlich auf das Ep- und Paroophoron. A. fügt hinzu, daß er keine Verschiedenheit in dem Drüsenbau in den verschiedenen Tumorabschnitten finden konnte. Ein Hinauswachsen der Geschwulst aus der Wand des Uterus in das Lig. latum hinaus, wie dies v. Recklinghausen für etwaige Adenomyome des Lig. latum behauptet, möchte A. für diesen Fall ausschließen.

Für den 2. Fall scheint mir eine bestimmte Entscheidung nicht möglich. Immerhin glaube ich die Lage der Geschwulst und das Fehlen des Epoophron sehr für die Aschoffsche Deutung verwerten zu dürfen. Mit größerer Wahrscheinlichkeit kann man für den 1. Fall A. behaupten, daß es sich um ein vom Epoophoron ausgegangenes Adenomyom handelt, da hier Beziehungen zur Uteruskante nicht vorhanden waren.

Von diesem Standpunkte aus sind beide Tumoren wertvolle Beiträge zur Urnierentheorie der Adenomyome. Diese erfährt durch Picks Arbeit „Ueber Adenomyome des Epoophoron und Paroophoron (mesonephrische Adenomyome)" eine wesentliche Stütze. P. beschrieb symmetrisch gelegene Tumoren beider Adnexe eines total exstirpierten Uterus. Genau an der Stelle des Epoophoron, in den Hilus des jeweiligen Ovariums eingebettet, liegt R eine reichlich kirschengroße, L eine kleinere Geschwulst. Von der Tube ist der rechtsseitige Tumor ca. 4 mm entfernt, von der Uteruskante mindestens $3^1/_2$ cm. Von dem Ovarium sind die Tumoren scharf geschieden. Auf dem Durchschnitt durch den rechtsseitigen Tumor tritt eine weißlich-faserige, harte Rindenzone im Gegensatz zu einer weichen, hellbräunlichen Kernmasse hervor, in der ein sichelförmiger Hohlraum liegt. Seine Konvexität sieht nach dem Hilus des Ovarium. Die Innenfläche dieses Lumens scheint mit einer Schleimhaut ausgekleidet. Die Faserrichtung der Rindensubstanz ist zirkulär; durch diese Struktur setzt sich der Tumor scharf von der Umgebung ab, jedoch nicht so, daß er deshalb ausschälbar war.

Dieselben Verhältnisse, im kleinen, sind am Tumor der linken Seite festzustellen, mit dem Unterschiede, daß die Abgrenzung der zirkulären Rindensubstanz nicht so scharf ist.

Die mikroskopischen Befunde sind ungemein charakteristisch. Die erwähnten jederseitigen sichelförmigen Lumina der Kernsubstanz sind richtige konkav-konvexe Hauptkanalampullen, die von ihren beiden Polen her „an ihrer Bodenseite gestreckte, von hohem Cylinderepithel begrenzte, enge Sammelröhren" aufnehmen. „Diese beginnen mit weiteren, buchtig geschlängelten, und gelegentlich dichotomisch zusammentretenden Sekretionsröhren in einer 2. oder 3. kleineren Insel. Umgekehrt bilden unter dem Boden der Hauptampulle wieder Sekretionsröhren den Anfangsabschnitt von Sammelröhren, die aus der großen Insel herausziehen. Gewisse Tubuli, zumal diejenigen, die in den Schenkeln zum Boden der Hauptampulle gelangen, liegen flach ausgebreitet in einer Ebene, ihre Anordnung ist mitsamt der Ampulle eine „kamm- oder federbartförmige", das Ganze das Bild eines „Parovariums in verjüngtem Maßstabe". Ganz gleiche Verhältnisse sind, soweit die Schnittreihe reicht, noch an einer 2., allerdings kleineren Ampulle ausgeprägt und auch noch an einer 3. angedeutet".

Auch die Verschiedenheit der Epithelien, Anwesenheit von Flimmerhaaren, Pigmentablagerung, Pseudoglomeruli auch in Endkolbencysten, ausgedehnte Neubildung von glatter Muskulatur, cytogenes Gewebe in seinem verschiedenen Verhalten bei „zerstreuter" und „geschlossener" Ordnung sind bis ins einzelne nachzuweisen und vervollständigen die Aehnlichkeit bezw. Gleichheit mit den typischen Bildern v. Recklinghausens.

Diese Tumoren sind zweifellos aus den physiologischen Resten der Urnieren, dem Epoophoron, hervorgegangen. „Die diffuse Verschmelzung beider Tumoren mit der Umgebung beweist zwingend, daß sie an der Stelle, wo sie gefunden wurden, auch entstanden sind, daß sie autochthone Adenomyome des Ligamentum, zwischen Eierstock und Tube gelegen, darstellen" (Pick, p. 519).

Somit ist der erste Beweis geliefert, daß aus den physiologischen Urnierenresten richtige Adenomyome mit den typischen Urnierenformen entstehen können.

Es verdient besonders hervorgehoben zu werden, daß nach Picks Beschreibung und Aussprache der Tumor in toto sehr an ein kleines Corpus uteri erinnert: mit dem Lumen, umgeben von Drüsen und cytogenem Gewebe, umscheidet von glatter Muskulatur, besonders der rechtsseitige, mit weniger typischer Urnierenstruktur versehene. Daraus zieht Pick mit Recht die Folgerung, daß Abkömmlinge vom Müllerschen Gang und vom Wolffschen Körper in ihren pathologischen Neubildungen große Aehnlichkeiten aufweisen können.

Pick stellt diese Tumoren als epoophorale den paroophoralen v. Recklinghausens des Uterus, der Tubenwinkel, des hinteren Scheidengewölbes, der Leistengegend und des medialen Teiles des Lig. latum gegenüber. Ist eine Entscheidung zwischen beiden Kategorieen nicht angängig, so schlägt er die Bezeichnung „mesonephrische Adenomyome" überhaupt vor.

Meines Erachtens sind diese Tumoren Picks sehr wichtig, gleichsam Vergleichsobjekte zur Beurteilung anderer minder deutlicher Tumoren, da ihre Herkunft aus richtigen Urnierenresten nicht zu bezweifeln ist. Andererseits beweist der Umstand, daß der größere rechtsseitige Tumor weniger typische Urnierenstruktur zeigt als der kleinere linke, daß diese Struktur, sei es von vornherein oder im Laufe der Entwicklung, Variationen unterworfen ist, daß sie an charakteristischem Gepräge verliert, wenn die Wucherung der Drüsen großartiger wird, daß sie möglicherweise zu einer gewissen Zeit nicht mehr zu identifizieren sein könnte. Zur richtigen Deutung einer solchen Geschwulst wäre dann nur noch ihre Lage zu verwerten.

An dieser Stelle ist der von Hartz beschriebene Tumor zu besprechen. Retroperitoneal saß, in der Gegend des Douglas festgewachsen, eine mannskopfgroße Geschwulst, die Uterus und Adnexe nach rechts verdrängte, die Flexura sigmoidea und das Colon descendens zum Teil emporgehoben hatte und selbst der hinteren Bauchwand links seitlich von der Wirbelsäule auflag. Zuerst imponierte eine große, etwa 2 l braunrötlicher Flüssigkeit enthaltende Cyste; außerdem waren besonders im untersten Teile der Geschwulst noch zahlreiche Cysten von wechselnder Größe vorhanden. Die mikroskopische Untersuchung ergab in kurzen Worten: Cylinderepithel auf der Oberfläche des Tumors; Drüsenröhren mit Flimmerepithel ausgekleidet, in zerstreuter Ordnung oder mit Endkolben, Sekretionsröhren, Sammelröhren, guirlandenförmig verlaufende Drüsenkanäle, in cytogenes Gewebe eingebettet, konvex-konkave Ampullen mit cytogenem Gewebe

an der konkaven, fibrillärem an der konvexen, Pigmentablagerungen, glatte Muskulatur, knorpelähnliches, myxomatöses Gewebe, Pseudoglomeruli, ja vielleicht richtige Malpighische Knäuel.

Der Bau der Geschwulst ist nicht gleichmäßig, insbesondere sind die urnierenähnlichen Merkmale nicht überall vorhanden, stellenweise ist nur Adenomstruktur im gewöhnlichen Sinne vorhanden, auch die Verteilung des cytogenen und Muskelgewebes wechselt. Ich muß Hartz, der den Tumor genau untersucht hat, beipflichten, wenn er ihn auf den (kranialsten Teil des) Wolffschen Körper zurückführt und diese Behauptung stützt auf den typischen Drüsenbau und auf die Lage an der hinteren Bauchwand bei vollständiger Intaktheit der Genitalien. Diese Anschauung teilt auch Rabl, der die mikroskopischen Präparate gesehen hat (Hartz' Referat über die mesonephrischen Adenomyome, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 13).

Einen ähnlichen Fall betrifft die Veröffentlichung von Krönig. Ein fest im kleinen Becken eingekeilter Tumor mit 1 l braunrötlichem Inhalt sitzt retroperitoneal und hat Uterus und Adnexe stark nach oben und vorn, die Flexura sigmoidea nach hinten und oben verdrängt. In der Gegend des Douglas sitzt die Geschwulst fest; ihre Auslösung ist sehr schwer. Außer einem größeren Hohlraum setzt sich der Tumor noch aus kleineren zusammen, welche sein distales Ende einnehmen. In allen Cysten ist ein braunroter Inhalt nachweisbar, zäh dickflüssig, wie in der großen Cyste. Die mikroskopische Untersuchung weist Drüsenschläuche nach in zerstreuter und geschlossener Ordnung mit Cylinderepithel ausgekleidet; die große Cyste trägt niedriges Cylinderepithel, im frischen Zustande mit Flimmerhaaren. Ferner finden sich enge Sammelröhren mit Ausläufern, Sekretionsröhren, unverzweigt, gerade oder korkzieherartig gewunden, zu Ampullen sich erweiternd. Die Drüsenschläuche liegen in cytogenem Gewebe. In der Wand des distalen Abschnittes der Geschwulst ist eine großartige Entwickelung glatter Muskulatur; spärlicher entwickelt an anderen Orten, wo das Epithel der vereinzelt liegenden Drüsen oder Cysten stellenweise der Muskellage direkt aufliegt. Die Cystenräume sind niemals rund, verschiedentlich mit Flimmerepithel versehen. Vielfach sind große Ablagerungen von Pigment vorhanden, selten frischere Hämorrhagieen; in manchen Cysten liegen Pigmentschollen und sog. Herzfehlerzellen, in anderen rote Blutkörperchen. Endlich sind auch Pseudoglomeruli anzutreffen, wenn auch ihr Befund, da mitten im Gewebe gelegen, nur vorsichtig zu beurteilen ist.

Krönig führt den Tumor auf versprengte Urnierenreste zurück und nimmt an, daß er sich aus der dorsalen Wand des Uterus in das Beckenbindegewebe entwickelt hat, tritt also der von Hartz für einen Tumor ausgesprochenen Ansicht nicht bei, daß es sich um eine Entstehung aus liegengebliebenen Paroophoronteilen handelt. Daß die Aehnlichkeit mit den Recklinghausenschen Bildern nicht zu verkennen ist, steht fest. Ich sehe jedoch keinen Grund ein, weshalb der Hartzsche und Krönigs Fall nicht als gleich anzusprechen wären. Daß die mächtig entwickelte Muskulatur auf den Uterus als den Entstehungsort hinwiese, kann ich nicht anerkennen: es ist nicht etwa einfach verlagerte Muskulatur, die vorliegt, sondern neugebildete, und diese kann gerade so gut außerhalb der Uteruswand entstanden sein. Es ist übrigens nicht von großer Bedeutung, ob der Tumor in loco entstanden ist oder nicht, eine Urnierenneubildung stellt er sicher vor. Damit übergehe ich die weiteren Gründe, die gegen eine Auswanderung der Geschwulst aus dem Uterus sprechen können.

Weitere Fälle wurden von Neumann und Nebesky beschrieben.

Der erste untersuchte ein Cystadenom des Uteruskörpers (auf dessen Scheitel und in der Vorderwand gelegen), dessen mikroskopische Bilder unverkennbare Aehnlichkeiten boten mit den v. Recklinghausenschen Tumoren. Gleichzeitig bestanden Tubenwinkeladenomyome von sicherer Urnierenherkunft und ein adenomatöser Schleimhautpolyp des Corpus uteri. Die Bevorzugung der dorsalen Uteruswand konnte er für sein voluminöses Adenomyom nicht bestätigen; die periphere Lagerung läßt sich jedoch bestätigen, wenn auch Uebergänge mit zentraler gelegenen Bezirken der Geschwulst vorhanden sind. Eine kammartige Anordnung der Drüsenschläuche konnte er nicht nachweisen. Trotzdem einige Charakteristika fehlten, rechnet H. seinen Fall doch, und dies mit Recht, zu denen mesonephrischer Herkunft. Nebesky teilt die Untersuchung eines typischen Adenomyoms mit, das peripher lag und die Hinterwand des Uterus einnahm bis nach der rechten Tubenecke hinauf. Die mikroskopischen Bilder waren sehr überzeugend, so daß dem Verf. die Beschreibung schon genügt und die Erhärtung durch Figuren unnötig erscheint. Er reiht seinen Tumor unter die voluminösen paroophoralen Adenomyome des Uterus ein.

Endlich hat Füth einen Beitrag geliefert und einen Fall von Adenomyom, nach dem Septum rectovaginale und dem Rectum zu entwickelt, beschrieben, dem er ebenfalls mit Recht die Herkunft von versprengten Urnierenresten zuspricht.

Die topographische Variabilität von pathologisch versprengten Urnierenresten beschließt der Nachweis solcher Gebilde in den distalen Abschnitten der Tubenwand und die Entstehung von Geschwülsten aus ihnen. Allerdings sind diese Befunde Seltenheiten. Ich konnte nur in 7 Fällen Erfolge verzeichnen. In den 3 ersten Fällen lagen zahlreiche Drüsenschläuche in der Wand des lateralen Tubenabschnittes, die zufällig gefunden wurden. Sie tragen cylindrisches Epithel, vielfach mit Flimmerhaaren, sind in cytogenes Gewebe eingebettet, laufen auch manchmal hintereinander her, um in eine Ampulle einzumünden. Sie liegen subserös, auch in Adhäsionen zuweilen, dringen jedoch auch in die Muscularis tubae ein, nicht in die Schleimhaut selbst. In einem Falle war eine deutliche kammartige Anordnung, so daß von einem Epoophoron en miniature gesprochen werden darf. Auch Pseudoglomeruli sind nachzuweisen. In den weiteren Fällen treten die Aehnlichkeiten mit den v. Recklinghausenschen Beschreibungen mehr zu Tage: es treten „Inseln“ von Drüsen auf, die durch „Guirlanden“ in Verbindung stehen, in Cysten ausmünden. Zahlreiche in cytogenes Gewebe gebettete Drüsenschläuche laufen parallel neben- und hintereinander her, münden in „Hauptkanäle“, erweitern sich zu Ampullen und beschließen ihren charakteristischen Verlauf mit ihrer Einmündung in eine Ampullencyste. Cytogenes Gewebe und glatte Muskulatur wechseln ab, wenn auch nicht immer in dem bekannten Verhältnis. Auch weitere Röhren, mit niedrigerem Epithel sind zu finden, ebenso Endkolben. Pigmentablagerungen vielfach. Manche Drüsenschläuche münden in die Bauchhöhle aus. Kurz: die von v. Recklinghausen studierten Merkmale der Urnierenreste.

Dies sind in großen Zügen die Stellen im Bereiche des weiblichen Genitaltraktus, an denen aus Urnierenresten hervorgegangene Geschwülste nachzuweisen sind: In der Hinterwand und dem Scheitel des Corpus uteri, im hinteren Scheidengewölbe bis in den Bereich des oberen Drittels des Septum rectovaginale, an der hinteren Bauchwand, im Verlauf des Ligamentum rotundum uteri, in der Leistengegend bis in die Nähe des Labium majus, an der Stelle des Epoophoron, im ganzen Verlauf der Tube.

Es sind nur die prägnanten Fälle herausgegriffen worden, um die Ausdehnung der Urnierenversprengungen kurz zu skizzieren und von dieser festeren Basis aus die übrige Kasuistik zu studieren.

Ein Jahr nach dem Erscheinen der v. Recklinghausenschen Monographie trat Kossmann dieser Theorie in einer „kritischen Studie" entgegen und suchte nachzuweisen, daß die Drüseneinschlüsse nicht vom Wolffschen Körper, sondern von dem Müllerschen Gang mit größerer Wahrscheinlichkeit entstammen. K. führt in kurzen Worten folgendes aus: bei entzündlichen Vorgängen der Tubenschleimhaut können ihre Falten in die Tubenwand wuchern, sich abschnüren und Cysten bilden. Wichtig sei auch die Möglichkeit, daß solche drüsige Einschlüsse der Tubenwand von sog. Nebentuben herstammen können, die ja in 4 Proz. (vielleicht 10 Proz.) vorkommen. Auch sei die periphere Lagerung der Tumoren nicht so einleuchtend bezw. regelmäßig, wie Recklinghausen sie beschreibt; es können alle Schichten der Tuben oder Uteruswand beteiligt werden. Die häufige Lokalisation der Adenomyome in der Dorsalwand von Uterus oder Tuben ist nicht von großem Werte, da auch das gewöhnliche Myom die Dorsalwand bevorzugt und da „wir gar nichts von der Aetiologie des Myoms wissen, können wir nicht erraten, warum ein Adenomyom häufiger in der Dorsalwand als in der Ventralwand des Uterus auftritt". Die große Formverschiedenheit der Drüsenschläuche in dem v. Recklinghausenschen Adenomen (Sammelröhren, Sekretionsröhren etc. = Urnierenähnlichkeit) können bei irgend einer dem Müllerschen Gang angehörigen Bildung (accessorisch oder abgesprengt) vorkommen, sobald Entzündung auftritt. Speziell die Kammform ist kein Merkmal, da sie bei jeder Nebentube, deren Wand Sitz eines Myoms wird, auftreten kann. Auch die nicht runde Form der Cysten läßt sich auf diese Art erklären. Das cytogene Gewebe macht etwaige Beziehungen zum Müllerschen Gange „zum mindesten nicht unwahrscheinlich"; unter den Parovarialschläuchen findet sich übrigens auch keines. Anwesenheit von Pigment dürfte wohl keinen Schluß auf etwaige Urnierenherkunft eines Tumors zulassen. Die sogenannten Epoophoroncysten sind Nebentubencysten und der Epoophoronschlauch, den Recklinghausen in das Cystenlumen einmünden sah, ist eine kleine Nebentube bezw. der Rest einer solchen, deren anderer größerer Teil zur Cyste geworden ist. Die Betrachtung der embryonalen Zustände lehrt, daß Urnierenteile, falls sie in den Müllerschen Gang gelangen sollten, erst um den Wolffschen herumkriechen müßten, da dieser zwischen den beiden ersteren liegt.

Hingegen findet Kossmann seine Theorie plausibler, daß ein Teil der Drüseneinschlüsse von accessorischen Müllerschen Gängen stammt, die an beliebiger Stelle vorkommen; der andere Teil von versprengten Inseln der Uterusschleimhaut. Für einige Fälle läßt K. doch die Urnierenherkunft gelten.

Ich habe für meinen Teil nicht die Empfindung, daß Kossmann durch diese Argumente „seine Leser überzeugt hat", wie er es hofft. Vielleicht dürfte es wichtig sein, das Irrige in diesen Anschauungen nochmals zu beleuchten. Allerdings ist es schwierig, in einem kurzen Rahmen möglichst knapp allen gegnerischen Einwänden gerecht zu werden. Ich möchte mir hierin Mühe geben, um auf jeden Fall dem Vorwurf einer ungenügenden Würdigung aus dem Wege zu gehen.

Kossmann hatte in 2 früheren Arbeiten interessante Befunde mitgeteilt. Nach der mikroskopischen Untersuchung von Anhangsgebilden der Adnexe, wie sie, gestielt und ungestielt, mit und ohne Fimbrientrichter,

oft vorkommen, glaubte er deren Herkunft von accessorischen Tuben erkannt zu haben und sah in der Anwesenheit von glatter Muskulatur in ihrer Wand und flimmernden Epithelien in ihrem Lumen einen Beweis für ihre Entstehung aus der normalen Tuba verwandten Gebilden, da doch den Parovarialschläuchen weder glatte Muskulatur noch Flimmerepithelien zukämen. Von dieser Annahme bis zur Deutung gewisser intraligamentärer Cysten als Nebentubencysten (Hydroparasalpingen), die bisher als epoophorale angesehen wurden, war nur ein Schritt. Allerdings läßt er für seltene Fälle die Existenz von epoophoralen Cysten zu.

Den ganzen Streit, der um diese Cysten und die Epoophoronschläuche wogte, möchte ich nicht noch einmal entrollen. Die Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Geb. u. Gyn. aus dieser Zeit geben eine gute Vorstellung davon. Ich kann mir wohl auch nicht erlauben, nochmals alles Für und Wider zu entwickeln, sondern möchte auf meine Untersuchungen verweisen. Der dortigen ausführlichen Widerlegung möchte ich hier entnehmen, daß Flimmerepithelien in den Epoophoronschläuchen vorhanden sind, daß glatte Muskulatur in deren Wand vorkommt, daß deren Anwesenheit aber großen Verschiedenheiten unterworfen ist, woraus sich die anscheinend widersprechenden Befunde in den Wänden der großen intraligamentären Cysten erklären. Der Zusammenhang von Epoophoronkanälen mit diesen Cysten ist erwiesen, die Fortsetzung von Epoophoronkanälen bis in die cystischen Anhänge des Lig. latum oder in deren Nähe wurde, letzteres von Rossa, beides von mir nachgewiesen. Ich möchte glauben, daß Zweifel an der Existenz der Epoophoroncysten nicht mehr bestehen können, insbesondere ist das Ueberwiegen dieser Cysten gegenüber solchen aus Nebentuben entstandenen sicher. Es sei noch auf den kasuistischen Beitrag von A. Itzkowitsch hingewiesen, bei dem sich Literaturangaben des weiteren finden. Nebentuben gibt es natürlich; die bekannten Fälle von Pick und Péan sind die Paradigmata; ich habe auch früher eine kleine Nebentube abgebildet, die der sonst zu fordernden Kommunikation des Lumens solcher Gebilde mit demjenigen der Haupttube nicht entsprach. Darüber belehren entwicklungsgeschichtliche Betrachtungen speziell über die Entstehung der mit dem Hauptlumen kommunizierenden accessorischen Ostien oder Tuben. Ich muß mich aber erneut gegen die Bezeichnung gewisser Gebilde als Nebentuben wenden, bloß weil sie auf der Tuba und in der Umgebung sitzen und einen kleinen Fimbrienkranz tragen. Die Streitfrage ist meines Erachtens erledigt. Daß auch aus richtigen Nebentuben in der Tubenwand Cysten entstehen können, ist klar. Vielleicht ist dies die Genese mancher von Doran mitgeteilter Fälle, dessen Deutung im übrigen zu bekämpfen ist, daß einige der von ihm beschriebenen Cysten aus dem Gewebe des Ligaments entstünden.

Die Zeichnungen und Beschreibungen der kürzlich erschienenen Arbeit von Handley decken sich mit den von mir als Tubendivertikelcysten interpretierten Gebilden, ebenso des Autors Auffassung dieser Cysten als Folgen von Mißbildungen. Insbesondere konnte ich schon früher Falten auf dem Boden mancher dieser Cysten beobachten, wie sie H. auch beschreibt. Weshalb Verf. diese Cysten auf accessorische Tuben zurückführt, weiß ich nicht. Ein Teil dieser Cysten, z. B. die faltentragenden, scheinen mir aber abgeschnürte Tubendivertikel zu sein; ein anderer Teil kann sehr wohl überzähligen Cölomepitheleinstülpungen entstammen, die gleichzeitig m. E. die Anlagen der kleinen fimbrientragenden Gebilde vorstellen, die oben schon erwähnt wurden. Dabei kann ja eine Verbindung mit dem Tubenlumen bestehen oder nicht. Diese überzähligen Cölomepithelein-

stülpungen können bald nach dem Abschluß des Müllerschen Ganges aufgetreten und so in die Wand der Tube versenkt worden sein. Damit kämen wir wieder auf die zuerst besprochene Arbeit von Kossmann zurück, dessen Ansicht dahin geht, daß die Drüsen der Tuben- und Uteruswand zum Teil auf accessorische Müllersche Gänge, wie er sie m. E. mit Unrecht benennt, zuzückzuführen sind. Ich will die Entstehung mancher drüsiger oder cystischer Gebilde auf diese Art nicht leugnen, aus prinzipiellen Gründen, glaube aber nie und nimmer, daß aus ihnen Gebilde entstehen könnten, welche die von Recklinghausen studierten Merkmale tragen. Ich kann mir nur vorstellen, daß sie die Keime sein könnten zu Adenomen, welche den der Uterusschleimhaut entstammenden gleichen. Hier findet sich auch die Ueberleitung zu den so viel diskutierten Tubenwinkeladenomen und -adenomyomen. v. Recklinghausen hatte bekanntlich gezeigt, daß solche Adenome Urnierentypus haben; daß manche anderen Formen mitunter jedoch wenig charakteristisch sind und nur aus zerstreuten Drüsen oder Cysten bestehen, mit oder ohne cytogenem Gewebe. Um diese Tubenwinkeladenome hat sich nun ein lebhafter Streit entsponnen, den ich im kurzen referieren möchte. O. v. Franqué fand in der Wand der Tuben einer längere Zeit an perimetritischen Beschwerden erkrankten Frau zahlreiche drüsige und cystische Gebilde, welche eine charakteristische Anordnung zeigten. Sie waren hauptsächlich in den peripheren Schichten entwickelt und gingen auch auf die Adhäsionen über. Der Autor hält seine Bilder für identisch mit den von Recklinghausen auf Urnierenreste zurückgeführten Neubildungen und erblickt in den zahlreichen Kommunikationen mit dem Tubenlumen einen Beweis für die Abkunft dieser in der Tubenwand liegenden Gebilde von der Tubenschleimhaut. In dem Bestehen einer älteren chronischen (tuberkulösen) Entzündung findet er den zweifellosen Beweis, daß die Entstehung dieser Drüsen und Cysten erworben, nicht kongenital sein kann. Die Ausstülpungen der Tubenschleimhaut sind an manchen Stellen nach allen Seiten vorhanden. Auch in einem zweiten Falle, in dem es sich um ein in der Tubenwand gelegenes Adenom mit Cystenbildung handelte, waren an 5 verschiedenen Stellen Verbindungen des Tubenlumens mit dem Drüsen- und Cystensystem vorhanden. Letztere liegen meist in den peripheren Schichten der Tube, vielfach rings um die Tubenlichtung herum. v. Franqué glaubt auch in diesem Falle, daß das Adenom von der Tubenschleimhaut ausgegangen ist und zwar mit Wahrscheinlichkeit auf Grund vorausgegangener entzündlicher Veränderungen, deren Reste er noch in der Schleimhaut nachweisen konnte. Jedoch kann er „hier die Annahme einer kongenitalen Anlage von der Tubenschleimhaut aus nicht ohne weiteres von der Hand weisen“. Von Infantilismus oder sonstigen Mißbildungen liegt nichts vor. v. Franqué glaubt, daß für eine große Zahl der Adenomyome der Satz gilt, daß sie infolge der entzündlichen Reizung entstanden sind. Sogar für die Adenomyome des Epoophoron von Pick möchte er dies annehmen. Immerhin läßt er noch die Möglichkeit zu, daß es richtige Urnierenadenomyome gibt, wie sie Recklinghausen erwiesen hat; nur sollen sie viel seltener sein als die schleimhäutigen.

Kurze Zeit später demonstrierte Gottschalk in der Berliner Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie Präparate, an der Hand deren er ebenfalls glaubte, der Urnierengenese entgegentreten zu müssen. In der Mesosalpinx saßen multiple äußerst dünnwandige bis orangegroße Cysten, die er als Epoophoroncysten deutet. Am gleichseitigen Tubenisthmus, der makroskopisch nichts besonderes bot, wurden „weit in der

Umgebung der muskulösen Tubenwand in die Gefäßschicht und bis in die Mesosalpinx sich fortsetzende drüsenförmige, von flimmerndem Cylinderepithel in einfacher Lage ausgekleidete Gebilde gefunden. Diese lagen sogar weit entfernt von der Tubenwand in der Mesosalpinx und da hier ja Cysten des Epoophoron vorhanden waren, so lag der Gedanken nahe, daß sie auch die Abzweigungen des Epoophoron bezw. des Ausführungsganges sein könnten. In dieser Auffassung wurde er zuerst umsomehr bestärkt, als diese drüsenartigen Kanälchen im proximalen Abschnitt des Tubenisthmus auf der mesosalpingen Seite, im distalen mehr lateral verliefen, indem sie sich allmählich auf die freie Seite der Tube erstreckten und stellenweise ampullenförmige Aussackungen aufwiesen“. An Reihenschnitten konnte nun Gottschalk zeigen, „daß diese drüsigen Bildungen aber durchweg Ausstülpungen des Tubenepithels selbst sind. Den direkten Zusammenhang der drüsenähnlichen Epithelbildungen mit dem Tubenlumen konnte ich an mehreren Stellen nachweisen“. „Die entzündlichen Erscheinungen in Form kleinzelliger Infiltrationsherde bekunden sich — das ist bemerkenswert — am stärksten in der Umgebung dieser drüsigen Ausstülpungen weitab von der hier etwas atrophischen Tubenschleimhaut, in der die entzündlichen Erscheinungen im Gegenteil auffallend gering sind.“ — Unter anderem verstehe ich hauptsächlich das eine nicht an diesen Ausführungen, daß Gottschalk nicht auch die Epoophoroncysten von den Ausstülpungen der Tubenschleimhaut ableitet, da doch drüsige Bildungen bis in die Mesosalpinx gedrungen waren, wo ja die Cysten lagen. Für meinen Teil stehe ich nicht an, diesen logischen Schluß zu machen, aber umgekehrt, daß es nicht unwahrscheinlich ist, daß die beschriebenen drüsigen Gebilde Epoophoronkanäle sein könnten, die an der Tubenwand in die Höhe gekrochen, den Anschluß mit dem Tubenlumen erreicht haben.

In derselben Sitzung der Berliner Gesellschaft hielt Opitz einen Vortrag, dessen Erscheinen in extenso er leider nur versprochen hat. Ich kann deshalb nur aus der Diskussion den hauptsächlichen Inhalt entnehmen. In der Tubenwand fand er wohl auch Drüsen von cystogenem Gewebe umgeben und mit Cylinderepithel ausgekleidet, welche er auf Ausstülpungen des Tubenlumens zurückführte, da zwischen diesen beiden Gebilden Verbindungen bestanden. Aus diesen Befunden scheint er (nach den Diskussionsbemerkungen von Rob. Meyer zu schließen) die Urnierengenese mancher Adenomyome überhaupt geleugnet zu haben, auch in der Uteruswandung. Dafür will er die peripheren Adenome des Uterus auf Serosaeinstülpungen zurückführen. Rob. Meyer hat in der Diskussion diese Möglichkeit auf die kleineren Tumoren dieser Art beschränkt. Die ganze Diskussion gipfelt jedoch für mich in dem Ausspruch Rob. Meyers, daß außer anderen Arbeiten die von Franqué den Rest seiner Ueberzeugungung von der Richtigkeit der v. Recklinghausenschen Theorie sehr ins Schwanken gebracht hat. Ich freue mich jedoch sehr, daß er gleich darauf sagt, daß sich gegen die schleimhäutige Genese dieser Tumoren einwenden läßt, „daß die Kommunikationen mit dem Tubenlumen nicht unbedingt beweisend sind, denn so gut Schleimhautadenome sich durch die ganze Tubenwand hindurch und bis in die Mesosalpinx ausbreiten können, so gut könnten wohl auch Adenome aus Urnierencysten von außen nach innen bis in die Schleimhaut vordringen und mit dem Tubenlumen zusammenfließen, zumal eine gleichzeitige Wucherung seitens der Schleimhaut nicht auszuschließen ist“. Dieser Einwand entspringt ganz der ruhigen Forscherart Rob. Meyers und

gibt meines Erachtens die Probe ab für die Beurteilung dieser ganzen Streitfrage über die Tubenwinkeladenomyome. In diesem Sinne sind auch die ausgezeichneten Untersuchungen Rob. Meyers gehalten, deren Resultate ihn immer noch zur Anerkennung der Urnierengenese mancher Adenomyome geführt haben, wenn auch unter Beifügung verschiedener Modifikationen.

Rob. Meyer konnte im ganzen 6 Fälle von Tubenwinkeladenomen (-myomen) untersuchen. 3 davon wiesen die von Recklinghausen beschriebenen charakteristischen Merkmale auf. Die anderen hatten nichts charakteristisches. In 4 Fällen bestanden Kommunikationen mit dem Tubenlumen und zwar einmal beiderseits. Der letzte Fall und 2 andere, welche alle 3 auf Urnierenreste zurückgeführt werden können, hatten Kommunikationen mit dem Tubenlumen. Trotzdem lehnt Rob. Meyer es ab, an eine schleimhäutige Abkunft zu denken, eben weil die immer wiederkehrenden typischen Merkmale bei der Annahme einer schleimhäutigen Herkunft nicht verständlich würden. Meyer legt diesen Kommunikationen gar keinen Beweiswert zu. Jedenfalls ist die Beobachtung von hohem Werte, daß die 3 Fälle, welche Urnierentypus aufweisen, Verbindungsgänge mit dem Tubenlumen haben. Sie stützen diese Urnierentheorie allerdings nur insofern, als sie gegen die Schleimhauttheorie sprechen. Mit dieser wäre nämlich die periphere Lage und der typische Bau der Kanäle nicht vereinbar. Deshalb bleibt die größere Wahrscheinlichkeit für die Beziehungen zu Urnierenresten übrig, wenngleich nach M.'s Ansicht diese Theorie nicht bewiesen ist. Wären Lage und Bau dieser Adenome nicht typisch, dann müßten sie als schleimhäutige bezeichnet werden. Aus der Verteilung des Bindegewebes und der glatten Muskulatur läßt sich kein Schluß auf die Herkunft machen, da hierin große Verschiedenheiten vorkommen. Die von Gottschalk und Opitz mitgeteilten Fälle hält R. Meyer für richtige schleimhäutige Adenome der Tube, kann jedoch Franqué in der Beurteilung seines Falles nicht vollständig beistimmen. Er macht mit Recht darauf aufmerksam, daß es nahe liegt, an die Möglichkeit zu denken, daß der gleiche Reiz, der schlummernde Urnierenkanäle in der Tubenwand zur Wucherung anregte, die Tubenschleimhaut zur Bildung von Ausstülpungen veranlassen kann, die nachträglich mit den von den Urnierenresten stammenden Gebilden in Kommunikation treten können.

Ein Grund, weshalb gerade im interstitiellen Teil der Tube Adenome mit Vorliebe auftreten, ist von den Anhängern der Schleimhauttheorie bis jetzt noch nicht gegeben worden. Aber auch die vorwiegend periphere Lagerung der Drüsengebilde wird von diesen nicht erklärt, insbesondere weshalb relativ wenige Ausstülpungen des Lumens nachweisbar sind, während die Drüsen stark wuchern. Gerade diese Zustände finden sich bei den schleimhäutigen Adenomen (-myomen) der Uteruswand nicht. Dort bestehen zahlreiche und breite Verbindungen zwischen Schleimhautdrüsen und eigentlichen Tumorbestandteilen. Auch wenn ausgiebige Myom- oder Bindegewebsentwicklung stattfindet, werden die Verbindungen nicht nachweislich weniger zahlreich oder aufgehoben. Auch finden sich solche schleimhäutige Adenome nicht in exquisit peripherer Lage, wie es für die Abkömmlinge der Urnierengebilde vorkommt. Wenn die Drüsenschläuche sich auch „die leichtesten Verbreitungswege" bahnen, kann ich deshalb doch nicht verstehen, daß ihre größten Haufen weit vom Tubenlumen weg liegen bis in die Mesosalpinx hinein. Wenn sie einmal jenseits der Muskulatur sind, dann finden sie in ihrer Ausbreitung keinen wesentlichen

Widerstand. Auf das Eindringen von fremden Elementen wird die Muskulatur reagieren; ihre Entzündungserscheinungen, Hypertrophie und Bindegewebszunahme erweisen dies. Daß hypertrophisch werdende Muskulatur und wucherndes Bindegewebe Drüsenschläuche erdrücken, ihre Verbindungen mit dem Mutterboden aufheben können, will ich im Prinzip nicht bestreiten; mir fällt jedoch auf, mit welcher Gleichmäßigheit dies geschehen sein muß, damit, wie dies in manchen Tumoren der Fall ist, nur noch einige Verbindungen bestehen blieben. Ferner ist die Wachstumsenergie, welche die Ausstülpungen des Tubenlumens besitzen müssen, bemerkbar, d. h. es hat den Anschein, als entfalte sie sich erst, wenigstens in einem Teil der Fälle, außerhalb des Bereiches der Schleimhaut. Auch die Anhänger der Schleimhauttheorie der Tubenwinkeladenome müssen zugeben, daß die große Masse der Drüsenhaufen nicht in der Nähe des Tubenlumens sitzt, ferner, daß in Fällen, in denen eine starke Endosalpingitis vorhanden ist mit Bildung von zahlreichen neuen Schleimhautfalten, nur selten Falten zu finden sind, die in die Muskulatur dringen. Ich hatte jetzt weniger den interstitiellen Teil der Tube im Auge. Aber gerade für diesen ist zu bemerken, daß in manchen Adenomen, deren Drüsenkomplexe Verbindungen mit dem Tubenlumen hatten, die Schleimhaut auffallend wenig verändert war. Ja sogar das Tubenlumen ist so wenig charakteristisch überhaupt, daß es erst nach den größten Anstrengungen gelingt, es mit Sicherheit zu erkennen. In der letzten Zeit hatte ich Gelegenheit, 2 Fälle von Tubenwinkeladenomyomen zu untersuchen, welche in dieser Beziehung sehr lehrreich waren. Ich konnte mit Sicherheit das Tubenlumen im interstitiellen Abschnitte nur finden, indem ich dies von der Peripherie her, wo es sicher zu erkennen war, zentralwärts auf Serienschnitten verfolgte. In der ungleichmäßig hypertrophischen Tubenwand waren Drüsenschläuche in zerstreuter Ordnung, ziemlich viele Cysten außerdem, alle mit gleichem kubisch-cylindrischem Epithel ausgekleidet. Das Epithel der Tube ist am wenigsten gut ausgebildet, vielfach niedrig kubisch. Das Tubenlumen stellt einen länglichen platten Gang vor, von einer Bindegewebs- und Muskelscheide umgeben, die annähernd gleichmäßig weiter bestehen bleibt, während jenseits dieses Rohres erst die hypertrophische Muskularis kommt, innerhalb deren die Drüsen und Cysten liegen. Verbindungen letzterer mit dem Tubenlumen konnte ich nicht beobachten, in keinem der beiden Fälle. (Im ersten Falle lagen ca. 700 Serienschnitte, im zweiten ca. 650 vor.) Ich gehe bei einer späteren Gelegenheit auf diese Fälle ein, ebenso wie auf einen dritten Fall, den ich erst kürzlich erhielt. — Es erscheint schwer verständlich, wie diese Tubenschleimhaut, die in ihrem interstitiellen Bezirke so geringwertig erscheint, der noch dazu die im übrigen Bereich bestehenden Falten fehlen, Ausstülpungen treiben soll, von der Ausdehnung und der charakteristischen Form, wie sie die von v. Recklinghausen u. a. beschriebenen Tumoren aufweisen.

Daß die Verbindung an sich keinen einzigen Unterstützungspunkt für die eine oder andere Herkunft der Drüsen abgibt, hat R. Meyer mit Recht erwiesen und ich möchte diese Tatsache, als so sehr auf der Hand liegend, den Autoren und insbesondere v. Franqué gegenüber sehr betonen. Zudem wissen wir gar nicht, inwieweit Mißbildungen im Bereiche des Müllerschen Ganges hier eine Rolle spielen, auch Divertikelbildung z. B., wie ich sie an einer anderen Stelle der Tube nachweisen konnte. — Ich sehe nicht ein, weshalb, wie R. Meyer sagt, für die Recklinghausenschen Tumoren „der Vergleich mit den Kanälen der Urniere im Betreff der Epithelhöhe“ nicht stimmen sollte. In diesen Tumoren kommen

weite gewundene Kanäle mit kubischem, geradegestreckte mit kubisch-cylindrischem Epithel vor. v. Recklinghausen hat diese Kanäle mit denjenigen der Urniere verglichen, welche als sekretorische Abschnitte ein höheres Epithel besitzen als die Sammelkanäle. In den Tumoren sind jedoch die Differenzierungen nicht durchgehend so scharf und regelmäßig und die Variation der Epithelien nicht unwesentlich, wie auch R. Meyer gesehen hat. Der Vergleich bewegt sich natürlich nur innerhalb weiter Grenzen, von einer Identität ist keine Rede. Für diese Verschiedenheit hat R. Meyer selbst die gute Erklärung gegeben, daß „Urnierenepithelien auf einen fremden Boden verpflanzt und unter andere Lebensbedingungen versetzt, nicht getreue Abbildungen einer embryonalen Urniere liefern können; genug wenn sie überhaupt daran erinnern“.

Zur Kasuistik der Tubenwinkeladenomyome wären noch folgende Arbeiten erwähnenswert: Die Befunde von Chiari sind bekannt, der in den Tubenwinkeln mehrerer Fälle außerhalb der Membrana propria der Tube bis unter das Peritoneum mit Cylinderepithel ausgekleidete Drüsen und Cysten fand, die kein kugeliges, rundes Aussehen, sondern mehr längliche schlauchförmige Gestalt mit Ausläufern und Verästelungen besaßen. Außerdem wies das Tubenlumen Ausstülpungen auf, welche bis jenseits der Muskulatur verliefen. In ihnen erkennt er die Reste früherer Kommunikationen mit den Drüsen und Cysten der peripheren Wandpartien. Martin und Orthmann sahen ähnliche Gebilde, wenn auch nicht in derselben Ausdehnung und vor allem nicht so tief in die Tubenwand eindringend. Diesen Beschreibungen reihen sich auch diejenigen von Pilliet und Baraban an, welche ähnliche Cysten und Drüsen beschreiben, jedoch ebensowenig wie Chiari Verbindungen mit dem Tubenlumen beobachteten; nichtsdestoweniger vertreten auch sie die Ansicht, daß wegen der Ausstülpungen der Tubenschleimhaut, die gleichzeitig vorhanden waren, an eine schleimhäutige Abkunft zu denken sei, daß ferner später durch die Wucherung der musklösen und bindegewebigen Bestandteile der Tubenwand die früheren Verbindungen aufgehoben wurden. Auch v. Lockstaedt findet es „unzweifelhaft, daß aus der Tubenschleimhaut Adenomyome entstehen können, nachdem er im Fall VII Drüsenschläuche von dem Tubenlumen in das Tubenadenomyom eindringen sah“. Letzteres erscheint nach des Verf. Angabe als eine Fortsetzung eines diffusen in der Dorsalwand des Uterus gelegenen anscheinend schleimhäutigen Adenomyoms. Der Verbindung des Tubenwinkeladenomyoms mit dem Tubenlumen vindiziert er die Beweiskraft für die Aehnlichkeit dieses Tumors mit dem in der Uteruswand gelegenen. Abgesehen davon, daß es in Anbetracht der peripheren Lage des Tubenwinkeladenoms sich um ein Urnierenadenom handeln und daß ein solches neben einem schleimhäutigen des Uterus wohl bestehen könnte, möchte ich die Frage aufwerfen, ob das Tubenwinkeladenom nicht ein Tubeneckenadenom im Sinne von R. Meyer sein könnte, daß also dessen Drüsen von den letzten Ausläufern der Uterusschleimhaut stammten. Einen irgendwie charakteristischen Bau besitzt dieses Tubenadenom nämlich nicht, und da der Uterustumor ein schleimhäutiger zu sein scheint, wäre die Zusammenhörigkeit beider nicht so sehr aus der Luft gegriffen. — Wenig begründet erscheint mir die Annahme von Wülfing, der an den Tubenwinkeln seines Falles symmetrische Anschwellungen fand, deren mikroskopische Bilder „alle jene charakteristischen Merkmale an sich trugen, die nach v. Recklinghausen von einem typischen paroophoralen Adenomyom zu verlangen sind“. Das Lumen der Tube trug jedoch vielfache Ausstülpungen, welche zum Teil bis in die Muscularis tubae

reichten, einmal bis über sie hinaus, ohne daß jemals eine Kommunikation mit dem Drüsensystem vorhanden gewesen wäre. Wegen „dieser abnormen Gestaltung der Tube" erwägt er die Möglichkeit der Abstammung dieser Drüsenbestandteile von kongenital verlagerten Keimen des Müllerschen Ganges, ohne jedoch entscheiden zu können, ob nicht doch postfötale entzündliche Veränderungen durch Wucherung der Tubenschleimhaut ähnliche Gebilde hätten erzeugen können. Ich muß aus der charakteristischen Lage und Form der Drüsen ihre Herkunft von der Urniere vertreten und beurteile die Ausstülpungen der Tubenschleimhaut als accidentell.

Chrysopathes untersuchte symmetrisch gelegene „harte, weiße" Tubenwinkeladenomyome, die zum Teil an die v. Recklinghausenschen Bilder erinnerten. Beziehungen zu dem Tubenlumen bestanden nicht. Der Verf. führt sie auf embryonal verlagerte Keime zurück, sagt aber nicht, ob vom Wolffschen Körper oder vom Müllerschen Gang. — E. Kehrer hatte die Gelegenheit, einen schönen Fall von „sogenannter Salpingitis nodosa isthmica" (Tuberkulose) zu untersuchen. Symmetrisch gelegene Verdickungen in der Gegend der Tubenwinkel eines sonst noch geringe Mißbildungen zeigenden Uterus wiesen mikroskopische Bilder auf, die in manchem an die Urnierenadenome erinnerten. Außerdem war in der linken Uteruskante eine Strecke des Wolffschen Ganges erhalten. Da jedoch mehrfache Verbindungen dieser Drüsenkomplexe mit dem Tubenlumen bestanden, glaubt K. für die schleimhäutige Entstehung sich entscheiden zu müssen. Die Beweiskraft solcher Verbindungen habe ich oben schon gewürdigt. Mir erscheint es in diesem Falle, in dem sonst noch Mißbildungen und versprengte Keime vorlagen, viel richtiger, Urnierenreste zur Erklärung dieser Drüsen heranzuziehen. — Muskat will in einem Falle von symmetrischer Verdickung beider Tubenwinkel die spärlichen Lumina, die er in dichtem Myomgewebe vorfand, auf den Wolffschen Gang zurückführen. Eine Verlagerung des Wolffschen Ganges an diese Stelle halte ich für sehr unwahrscheinlich. Da die Drüsenkanäle jedoch gar nichts charakteristisches aufweisen, möchte ich die Frage offen lassen, welcher Art die wohl kongenital verlagerten Gebilde sind. — Cullen unterscheidet erstens Adenomyome, die aus dem Uterinteile des Uterushorns entstehen; diese sind wohl schleimhäutige, da es sich hier um die letzten Anteile der Uterusschleimhaut handelt; sie gehören nicht zu den v. Recklinghausenschen Tumoren. Zweitens solche, welche dem Tubenteile des Uterushorns entstammen. Gruppen von zerstreuten, drüsenartigen, mit Cylinderepithel bekleideten Hohlräumen mit oder ohne Myombildung sind seiner Auffassung nach „etwas sehr gewöhnliches". Aus der kurzen Beschreibung und der beigefügten Figur 43 kann jedoch nicht mit Sicherheit erkannt werden, um welche Art von Adenom es sich handelt. Einstweilen sehe ich keinen Grund ein, weshalb es kein mesonephrisches sein sollte. — Neumann endlich hat in seinem Falle ausgezeichnete Befunde erhoben, die für die Urnierentheorie Zeugnis ablegen. Heine beschreibt (unter der Leitung von Opitz) mehrere Fälle, die er als schleimhäutige Adenome der Tubenwinkel interpretiert, deren Struktur angeblich den Schilderungen v. Recklinghausens ähnlich oder sogar gleich sind. Seine Beweisführung gipfelt in der Verbindung mancher Drüsenschläuche mit dem Tubenlumen.

Wenn ich die Ergebnisse der Mehrzahl der einschlägigen Arbeiten über Tubenwinkeladenome überblicke, muß ich, soweit ich es als Mitbeteiligter unparteiisch kann, sagen, daß der Versuch, die v. Recklinghausenschen Tumoren auf Wucherungen des Tubenschleimhaut zurückzuführen,

nicht gelungen ist. Die entzündlichen Erscheinungen, die Verbindungskanäle, die Ausstülpungen der Tubenlumens können doch nicht gegen diese Theorie ins Feld geführt werden! Man muß doch zugeben, daß man es einem Drüsenschlauch nicht ansehen kann, ob er, auf das Tubenlumen bezogen, zentrifugal oder zentripetal gewachsen ist. Die typische Struktur des Falles I von v. Recklinghausen ist wohl allgemein anerkannt. Wenn in Tubenwinkeln ebensolche Strukturen vorkommen, dürfte es doch am wahrscheinlichsten sein, beide Gebilde einander gleichzustellen, also ihre mesonephrische Herkunft anzuerkennen. Ist dies nun für ein Tubenwinkeladenom der Fall, bestehen aber Kommunikationen zwischen diesem und dem Tubenlumen, dann ist doch die Wahrscheinlichkeit viel größer, daß die Schläuche des ersteren in das Tubenlumen gewachsen sind und als umgekehrt. Ob nun Entzündungserscheinungen gleichzeitig bestehen oder nicht, ändert doch an dieser Möglichkeit gar nichts. Können nicht kongenital verlagerte Keime auch von einer Entzündung zur Wucherung angefacht werden?

Ich glaube alle Autoren, auch v. Franqué, werden mit dieser Deutung einverstanden sein, wenn ich ferner ausführe, daß es außer diesen mesonephrischen Adenomen (Myomen) auch schleimhäutige Adenome der Tube gibt. Was ich vor $1^1/_2$ Jahren nicht zugeben konnte, habe ich jetzt zu sehen Gelegenheit gehabt. Ich muß aber gleich vorwegschicken, daß, wie die schleimhäutigen Adenome des Uterus, auch sie sich von den mesonophrischen Tumoren sehr unterscheiden. Drüsen hat allerdings die Tubenschleimhaut nicht, aber sie kann unter pathologischen Verhältnissen solche oder wenigstens gleichwertige Gebilde entwickeln. Ich kann jedoch den Einwand von v. Franqué gegen meine damalige Berufung auf die Drüsenlosigkeit der Tube nicht anerkennen, daß „das gewiß noch viel drüsenlosere Ovarium pathologischerweise Gebilde von ausgesprochenem drüsigem Charakter erzeugt“. Ich halte die Pflügerschen Schläuche für den Drüsen analoge Gebilde: sie entstehen wie diese durch Einstülpungen und haben eine vom Oberflächenepithel verschiedene, sekretorische Funktion. Letzteres beweisen die aus ihnen hervorgehenden Graafschen Follikel und deren pathologische Gebilde. Ferner sind die im späteren Leben vom Keimepithel entstehenden Einstülpungen richtige Drüsen: es entstehen aus ihnen Cysten und Adenome (Kahlden). Ich möchte dies nur gelegentlich betonen, ohne näher darauf einzugehen (Walthard).

Wenn ich heute ein schleimhäutiges Adenom der Tuben anerkenne, so hat dieses folgende Gründe: In der letzten Zeit fand ich bei der Untersuchung der Tubenwand einer 36-jährigen Frau, bei der eine Salpingo-oophorektomie vorgenommen worden war, eigentümliche drüsige Gebilde. Die Schleimhautfalten waren an ihren Kuppen verwachsen, so daß das Lumen auf dem Durchschnitt eine Rosettenform hatte. In der Muskulatur vorwiegend, nicht selten bis unter dem Peritoneum, lagen regellos zerstreute Drüsenlumina, entweder rund oder mit Ausbuchtungen versehen. In ihrer Begleitung fand sich vielfach entzündliche Infiltration, stellenweise cytogenes Gewebe. Die Beziehungen dieser Drüsen zur Tubenschleimhaut waren auf den ersten Blick wahrscheinlich, doch erst durch Vergleich von Folgeschnitten mit Sicherheit festzustellen. Die Zahl der Schleimhautfalten ist stark vermehrt. Sie sind etwa wie die Speichen des Rades gerichtet und in Sektoren eingeteilt. Sie tragen alle hohes cylindrisches Epithel. Zwischen ihnen liegen jedoch vielfach verzweigte Lumina mit viel niedrigerem Epithel, die auch mit dem Tubenlumen zusammenhängen. Diese Zustände finden sich alle noch innerhalb des

Schleimhautrohres. Manche Falten senden nun deutliche Fortsätze aus, die, absolut gleich gebaut, in die Muscularis tubae vordringen. Hier stellen sie meistens buchtige Hohlräume vor, deren einzelne Buchten sich abschnüren. Der Prozeß der Weiterentwicklung beruht also auf Abschnürung. Die Lumina sind durchweg klein, die allergrößten können makroskopisch am gefärbten Schnitte eben erkannt werden. Im allgemeinen scheinen sie peripherwärts kleiner zu werden, so daß die kleinsten sich unter dem Peritoneum finden. Aus ihrem leicht geronnenen Inhalt und aus kleinen hyalin aussehenden Gebilden möchte ich schließen, daß sie einer geringen Sekretion fähig sind. Cysten konnte ich nie nachweisen.

Ich hebe nochmals hervor, daß irgend eine Anordnung der Drüsen nicht vorhanden ist.

Aehnliche Befunde hat R. Meyer beschrieben und bei entzündlichen Prozessen mehrere Male gefunden, ebenso Lubarsch. Hierher gehören auch die „adenomähnlichen Wucherungen", welche bei Tuberkulose gesehen worden sind. (Altertum, Wolff, Stein, Sellheim.) Jedenfalls muß man sich darüber klar sein, daß jede, auch die geringste Aehnlichkeit mit den v. Recklinghausenschen Tumoren absolut fehlt. Auch mit den 2 Fällen von Tubenwinkeladenomyomen, welche ich oben kurz beschrieb, bei denen Cysten und Drüsen sich fanden in den peripheren Lagen der Tubenwand, besteht keine Aehnlichkeit. Es sind richtige Abschnitte von Tubenschleimhautfalten, in Gestalt und Bau diesen gleich.

Für diesen Prozeß erkenne ich die Bezeichnung „schleimhäutiges Adenom der Tube" an. Die in die Tiefe vorgedrungenen und hier sich abschnürenden Falten des Tubenlumens nehmen unter diesen pathologischen Zuständen Drüsenfunktion an. Wie beim schleimhäutigen Uterusadenomyom handelt es sich um eine ganz diffuse Wucherung innerhalb der Wand; eine Knotenbildung ist nicht vorhanden. Nach wie vor kann ich jedoch diejenigen Fälle, welche teilweise die Strukturen der richtigen Urnierentumoren zeigen, als schleimhäutige Adenome nicht anerkennen, umsomehr als die Autoren nur durch das Bestehen einer Kommunikation zu dieser Deutung verleitet worden sind.

Ich habe aus diesem Anlasse meine früheren Fälle wieder durchgesehen, deren drüsige Gebilde in dem lateralen Tubenabschnitt ich als Urnierenreste angesprochen hatte. Ihre Bilder sind von denen des schleimhäutigen Adenoms ganz verschieden. Schon die Form der Drüsenlumina, der Epithelien, vor allem aber ihre Anordnung, ihre exquisit periphere Lage, ihre charakteristischen Aehnlichkeiten mit den v. Recklinghausenschen Beschreibungen lassen sie als etwas ganz anderes erkennen und damit möchte ich die prinzipielle Verschiedenheit fixiert haben zwischen dem schleimhäutigen und dem Urnierenadenom (-myom) der Tube.

Die Tumoren des Lig. rotundum uteri wurden schon oben kurz erwähnt. Die Beziehungen der Urniere zum Lig. rotundum brauchen wohl kaum hervorgehoben zu werden. Es ist bekannt, daß vom kaudalen Pol der Urniere eine Bauchfellfalte abgeht, die zur Inguinalgegend zieht; der Streifen embryonalen Gewebes, den diese Falte einschließt (Leistenband der Urniere, Lig. inguinale) ist die Anlage des späteren Lig. rotundum. Da dieses gewissermaßen eine Fortsetzung der Urniere vorstellt, ist es leicht zu verstehen, daß Urnierenteilchen in seine Kontinuität verlagert werden können, daß der intime Zusammenhang, den diese Kanälchen einst mit diesem Band hatten, nach der Schrumpfung der Urniere abnormerweise erhalten bleiben kann. Es können aber auch während der Wachstumsperiode dieses Bandes Urnierenreste verschoben werden nach der

Gegend des Processus vaginalis und so in den Bereich des späteren Leistenkanals und auch außerhalb desselben gelangen. Diese letztere, außerhalb des Leistenkanals gelegene Partie des Lig. rotundum wird auf den Conus inguinalis zurückgeführt. Nach Klaatsch geht die Spitze des Conus inguinalis, der ein nach innen eingestülpter Bezirk der Bauchwand ist, in das Lig. inguinale über. So könnte die Verlagerung von Urnierenteilchen aus dem Lig. inguinale heraus in den Bereich des Conus inguinalis leicht verständlich werden, damit auch das Auftreten von mesonephrischen Tumoren an dieser Stelle in der späteren Lebenszeit. Es liegt aber auch auf der Hand, daß Tumoren, deren Beziehungen zu Urnierenresten so leicht verständlich ist, in ihrem Bau charakteristische Eigenschaften haben müssen. Tatsächlich entsprechen die Adenome, Adenomyome und -fibrome des Lig. rotundum diesen Forderungen. Die Ansicht Cullens, daß die Versprengung von Teilen des Müllerschen Ganges in das Lig. rotundum wahrscheinlich ist, entbehrt der tatsächlichen Begründung. Das Lig. inguinale (spätere Lig. rotundum) setzt am kaudalen Ende der Urniere an und kann in jener Zeit mit dem Müllerschen Gang keine Beziehungen eingehen. Die Aehnlichkeit der Drüsenformen der Tumoren des Lig. rotundum, die Cullen als weiteres Argument für seine Anschauung ins Feld führt, ist meines Erachtens von keinem anderen Autor angegeben worden.

Der charakteristische Bau der Adenome des Lig. rotundum ist früher erörtert. Hier mögen die weiteren kasuistischen Beobachtungen folgen. Der von Agnes Bluhm beschriebene Fall ist oben bei Pick erwähnt. Engelhardt beschreibt einen Tumor des Lig. rotundum, dessen Aehnlichkeit mit den v. Recklinghausenschen Befunden so groß ist, daß ein Zweifel an seiner Urnierenherkunft nicht haltbar ist. Er fand Drüsenschläuche in geschlossener und zerstreuter Ordnung, umgeben von cytogenem Gewebe, das an den zerstreuten Kanälen nur wenig entwickelt war, im Gegensatz zu den Bezirken geschlossener Ordnung. Ampullen, Pseudoglomeruli, Endkolben, Pigmentkörper in ihnen, große Neigung zu Cystenbildung sind die weiteren Merkmale. R. Meyer verfügt über einen sehr schönen Fall von Adenom des Lig. rotundum. Mit der Uterusschleimhaut besteht gar keine Aehnlichkeit, abgesehen von cytogenem Gewebe. Aber grade dessen Anordnung und einseitige Verteilung ist sehr charakteristisch und spricht gegen einen Vergleich mit der Uterusschleimhaut. Die Drüsen sind in 4—5 kleinen Inseln angeordnet, die durch „Guirlandenschenkel“ miteinander verbunden sind. Vielfach sind in den Cysten Bodenerhebungen (Pseudoglomeruli) vorhanden, die einen cytogenen Grundstock haben. Die Cysten sind ungleichmäßig geformt, vielfach auffallend „ineinandergeschachtelt“, ebenfalls Drüsenschläuche. Die Kanälchen der Inseln teilen sich dichotomisch, selten spitzwinklig, oft nahezu rechtwinklig. Die Kanäle sind mit kubisch-cylindrischem Epithel ausgekleidet. Glatte Muskulatur begleitet die Schläuche, wechselt vielfach auch mit fibrösem Gewebe ab. R. Meyer sieht die Herkunft seines Tumors von versprengten Urnierenteilen als höchst wahrscheinlich an. Ebenso ist dies für den von Emanuel vorgetragenen Fall anzunehmen. Die Wahrscheinlichkeit, daß seine Drüsen auf Peritonealeinstülpungen zurückzuführen wären, scheint mir nicht sehr groß. Selbstverständlich ist die Möglichkeit von Drüsenbildungen von dem Serosaepithel anzuerkennen. Pick hat solche Schilderungen mehrfach gegeben, ebenso R. Meyer, Aschoff u. a. Ich habe auch Schläuche bis tief in die Muscularis hineinwuchern sehen, die dem Oberflächenepithel der Tubenserosa entstammten. Ich habe seinerzeit diese Schläuche, manche kleine Cystchen, solide Epithelkugeln auf der Oberfläche

des Lig. latum etc. auf gewuchertes Keimepithel zurückgeführt. Insbesondere war es mir gelungen, auf entzündlichen Membranen in allernächster Nähe des Ovariums, auf dessen Oberfläche ebenfalls sich wucherndes Keimepithel fand, ähnliche epitheliale Gebilde nachzuweisen. Manchmal drängte sich mir die Annahme auf, als sei das Keimepithel des Ovariums, das bis an die Anheftung der Adhäsionsmembranen reichte, die auch ähnliches Epithel und die bekannten epithelialen Kugeln aufweisen, auf jene Membranen hinübergekrochen. So glaubte ich die Herkunft dieser Gebilde gefunden zu haben. Ich halte auch heute noch an dieser Möglichkeit fest, auch wenn entzündliche Prozesse nicht mehr nachzuweisen sind. Ich gebe aber der anderen Möglichkeit, die ich damals auch äußerte, mehr Raum, nämlich daß es sich um Wucherung von liegen gebliebenen Keimepithelinseln aus embryonaler Zeit handeln kann. Ich möchte mich heute, nachdem ich weitere Fälle untersucht habe, in denen keine Entzündungserscheinungen vorlagen, dahin erklären, daß diesem Peritonealepithel, als aus dem Bereich der früheren Regio germinativa stammend, eine besondere Wucherungsfähigkeit zukommt, die bald mehr den Einstülpungen und Drüsengebilden auf der Oberfläche des Ovariums ähnlich ist (v. Kahlden), bald mehr derjenigen eines Endothels überhaupt. Die epithelialen Kügelchen, die ich als Ausgangspunkt mancher Cystchen ansah, sind zum Teil den Perikardialknötchen ähnlich, auch Gebilden, die zuweilen in peritonitischen oder pleuritischen Verwachsungen sich finden. Sie unterscheiden sich aber doch von diesen durch die Intensität ihrer Wucherungsfähigkeit und die Variabilität ihrer Endprodukte. Ich möchte diese letzte Eigenschaft darauf zurückführen, daß sie als Abkömmlinge der Regio germinativa höheres Wachstumsvermögen besitzen (Umwandlung in Cylinderepithel, vielleicht mit Flimmern, Picks Schilderungen am Beckenbauchfell). Damit ist auch die eigentümliche Tatsache erklärt, daß ähnliche Knötchen- und Cystengebilde im übrigen Bauchraume nicht vorkommen. Diese Erklärung bleibt nämlich R. Meyer schuldig mit seiner Annahme, daß es sich um Wucherungen des gewöhnlichen Serosaendothels handelt. Im übrigen hat er dieselben Schilderungen gegeben wie ich, so daß unsere Befunde sich decken. Ich möchte dennoch die Bezeichnung „Keimepithelcysten" beibehalten zum Hinweis auf die intimen Beziehungen dieser Cysten und Knötchen zum Keimepithel.

Aus solchen Endothelwucherungen bezw. -einstülpungen können auch sehr wohl Konglomerate von Drüsen und Cystchen entstehen, was eine Photographie, die Herr Pick mir zu senden die Liebenswürdigkeit hatte, sehr schön zeigt. Zu den Ansichten von Orloff, Iwanoff, daß in diesen Serosaeinstülpungen die Genese der Myome gefunden wäre, kann ich mich nicht bekennen. Erst recht nicht zu der Anschauung von Opitz und Heine, der in ihnen den Grundstock für manche Adenomyome sehen möchte. Letzterer beschreibt s. E. vom Peritonealepithel ausgegangene Adenome, welche den Recklinghausenschen Bildern gleichen sollen!

Es bleiben jetzt noch die mesonephrischen Gebilde im Ovarium zu besprechen. Kölliker und Bühler haben die „Markstränge" im Hilus des Ovarium gesehen und sie teils von Epoophoronkanälen abgeleitet, teils vom Wolffschen Gang („Grundstrang" Bühler). In der Tat gelingt es zuweilen, die Epoophoronkanäle bis in den Hilus hinein zu verfolgen, auch Cysten am Eintritt der Gefäße in den Hilus zu sehen. Insbesondere findet man aber zuweilen charakteristische Drüsenformationen, die in der letzten Zeit mehrfach beschrieben worden sind. Meines Wissens stammt die erste genauere Schilderung von v. Franqué. Er sah im Hilus des Ovariums und

dann in allen Schichten des Ovariums epitheliale Schläuche, welche durch die Regelmäßigkeit und stetige Wiederholung ihrer Formationen imponierten: schlauchförmige Gebilde mit gelegentlichen ampullären Erweiterungen, Einmündung in Cysten, deren Epithel niedriger ist als das der Drüsenschläuche. Diese Schläuche standen im Zusammenhang mit dem „Grundstrange“, einem Komplex von epithelialen Schläuchen, umscheidet von Bindegewebe und glatter Muskulatur. v. Franqué hälte diese Gebilde wegen ihrer charakteristischen Anordnung und ihrer Aehnlichkeit mit der v. Recklinghausenschen Schilderung für Abkömmlinge von Urnierenresten. Ob die weiter nach der Oberfläche des Ovarium gelegenen Stränge und Cysten, die niedrigeres Epithel tragen, auch dieselbe Herkunft haben, möchte ich nicht mit Sicherheit annehmen, jedenfalls ihre Aehnlichkeit mit den aus Einstülpungen des Keimepithels hervorgegangen adenomartigen Bildungen erwähnen. Nach der Mesosalpinx zu verlieren sich diese Drüsenformationen in 2 Stränge mit weitem Lumen und seitlichen Ausbuchtungen, die schließlich in der Nähe von normalen Epoophoronkanälen verschwinden. Cytogenes Gewebe war niemals nachzuweisen. Das Vorhandensein eines Grundstranges im Hilus des Ovariums ist fast in jedem Ovarium nachzuweisen, also beinahe normal (v. Franqué). Ganz ähnliche Befunde erhob auch S. Neumann in dem Ovarium seines schon angeführten Falles: Zahlreiche Drüsenröhrchen mit verschiedenem, kubisch-cylindrischem Epithel ausgekleidet, umgeben von einem bindegewebigen oder muskulären Mantel. Cystenbildung in beschränktem Maße ist nicht selten vorhanden. Nicht nur im Hilus, auch in den tieferen Schichten der Marksubstanz und in der parenchymatösen Zone liegen solche Drüsenschläuche. Der Verfasser reiht seine Befunde mit Recht den v. Franquéschen an und hebt besonders hervor, daß kein cytogenes Gewebe nachzuweisen war. Auch Pseudoglomeruli hat er nicht gefunden. Aus Teilen von Marksträngen oder aus abnorm tief in den Hilus ovarii eingedrungenen Epoophoronschläuchen kann sich eine eigentümliche Kategorie von Cysten entwickeln, von denen jedoch meines Wissens erst ein einziges Exemplar bekannt ist. Ameschott nimmt diese Entstehung für seine Cyste an, auf deren Kuppe die langausgezogene Tube verlief unter vollständiger Entfaltung der Mesosalpinx, während anderseits diffus in der Cystenwand das teilweise plattgedrückte Ovarium lag, also Eigenschaften, die teils einer Parovarial-, teils einer Ovarialcyste zukommen. Ich beobachtete einmal 2 Cysten nebeneinander von Erbsengröße, die in dem Hilus des Ovarium lagen. Aus ihnen hätten vielleicht der obigen Cyste ähnliche Gebilde werden können.

Einen mesonephrischen Ursprung stehe ich des weiteren nicht an, auch dem von Russell veröffentlichten Falle zuzusprechen. Er beobachtete in einem Ovarium ein zusammenhängendes System von Drüsengängen, von ausgedehntem cytogenem Gewebe umgeben. Hie und da war Flimmerepithel nachzuweisen. Aus der Aehnlichkeit schließt R. auf die Abkunft dieser Gebilde von verlagerten Teilen des Müllerschen Ganges. Die Annahme ist zum mindesten sehr unwahrscheinlich, da ich nicht leicht sehen kann, wie solche Verlagerungen zu stande kämen und bei welcher Gelegenheit. Wichtig ist die Beobachtung insofern, als man daraus ersieht, daß aus Urnierenresten stammende Gebilde im Ovarium auch in cytogenes Gewebe eingehüllt sein können. Ich gebe allerdings zu, daß die Formationen der Drüsen nichts Typisches an sich hatten und insofern ist es schwer, sie ohne weiteres auf die Urniere zu beziehen. Anderseits wird diese letzte Annahme wesentlich durch die Beschreibung von Frl. v. Babo gestützt. Sie konnte bei einer kleincystischen Degeneration der Ovarien diese auf

versprengte Urnierenteile zurückführen, die teilweise in starker Wucherung begriffen waren. Die Aehnlichkeiten mit den v. Recklinghausenschen Tumoren sind auffallend; am schönsten ist die einseitige Einmündung von vielen Drüsenschläuchen, die aus Endkolben kommen, in einen größeren Hauptkanal (Hauptampulle). Die Kammform („Diminutivepoophoron") wird von Frl. v. Babo hervorgehoben. Auch cytogenes Gewebe ist reichlich vorhanden, auf die konkave Seite der erweiterten Gänge beschränkt. Auch Gruppen „fortgesetzter dichotomischer Verzweigung" von Kanälen finden sich, wie sie Pick für typisch mesonephrisch beschrieb. In manchen Zellen der wuchernden Drüsenschläuche fanden sich sogar Mitosen.

Man sieht aus diesen Fällen, wie verschieden die verlagerten Urnierenteile sich verhalten können, insbesondere wenn sie in Wucherung geraten. Die letzte diesbezügliche Mitteilung stammt meines Wissens von Vassmer. Im Hilus ovarii und im Mesovarium waren zahlreiche, meist zusammenhängende Kanalsysteme vorhanden, mit kubisch-cylindrischem Epithel ausgekleidet, die von Bindegewebe oder cytogenem Gewebe umscheidet, vielfach auch dem Stromagewebe ohne weiteres aufliegend, in Cysten mündeten, auch bis in die Parenchymschicht zu verfolgen waren. Die sogenannte Kammform dieser Kanäle kam auch hier zum Vorschein, insofern als mehrere Röhrchen hintereinander spitz- oder nahezu rechtwinklig in einen größeren Gang einmündeten. In der Mesosalpinx nahe dem Uebergang der Tube in das Fimbrienende waren ähnliche Drüsensysteme nachzuweisen, manchmal von konzentrisch geschichtetem Muskel- oder Bindegewebe umgeben. Auch in der Tubenwand 2 anderer Fälle fand V. ähnliche Gebilde, die er, wie alle bisher erwähnten, auf Urnierenreste zurückführt. In der Vorderwand des Uterus nahe dessen Fundus konnte V. dieselben Schlauchsysteme wie im Ovarium nachweisen, mit Cystenbildung, eine auffallende Uebereinstimmung mit den Fällen von Ricker und Neumann. Ausmündungen von Drüsen in die freie Bauchhöhle konnten nicht festgestellt werden. Jedoch war nirgends cytogenes Gewebe nachzuweisen. Alle diese Drüsengebilde führt V. auf versprengte Reste von Urnierenkeimen zurück. — R. Meyer beschrieb im Lig. ovarii einen Fall von Adenofibrom mit typischen Befunden, das er auf versprengte Urnierenreste mit Recht zurückführt.

Ganz kurz mögen auch noch die eigentümlichen Befunde von Drüsenschläuchen mit cylindrischem (Flimmer-) Epithel in manchen Lymphdrüsen erwähnt werden, wie sie zuerst bei Carcinom des Uterus beobachtet wurden von Ries, Wertheim u. a. In der letzten Zeit haben sich u. a. R. Meyer und Sick mit ihnen beschäftigt. Die Annahme, es handle sich um versprengte Urnierenteilchen, scheint in Ermangelung einer bessern manches für sich zu haben (v. Manteuffel).

In den vorhergehenden Zeilen ist öfters von „cytogenem Gewebe" die Rede gewesen. Da sich mancher Streit um diese Gewebsform gedreht hat, möchte ich ganz kurz einiges darüber bemerken. Dieses Gewebe besteht aus dichtgedrängten runden bis spindelförmigen Bindegewebszellen, zwischen denen ein feines faseriges Gerüst liegt: so finden wir es in typischem Bilde in der normalen Mucosa uteri. v. Recklinghausen verfolgte es in vielen Schnitten seiner Tumoren, ohne jedoch in seinem Auftreten irgend ein für die Urnierenherkunft beweisendes Merkmal zu finden. Spätere Untersuchungen waren in dieser Beziehung ebensowenig von Erfolg. An den normalen Resten der Urniere (unter anderen Epoophoron) läßt es sich nicht nachweisen. L. Pick kommt nun zum Resultat, daß es doch etwas spezifisches bedeutet; er hält es für beweisend für die Abstammung

diesbezüglicher Drüsengebilde vom Müllerschen Gang, und zwar deshalb, weil dieses Gewebe „das physiologische Stroma der Mucosa corporis des geschlechtsreifen Uterus“ ist und weil es den normalen Urnierenresten fehlt. Erst wenn diese in Wucherung geraten und großartige Drüsenneubildung auftritt, läßt es sich in Tumoren mesonephrischer Herkunft nachweisen. Die Autoren verhielten sich dieser Deutung gegenüber ziemlich ablehnend. Ich kann mich ihr ebensowenig anschließen. Die Erklärung des Falles, der P. zu diesen Ueberlegungen Anlaß gab, möchte ich vollständig annehmen und die in der Hinterwand des Uterus nachgewiesenen Knötchen, die aus Drüsen und cytogenem Gewebe bestehen, für Abkömmlinge des Müllerschen Ganges halten und zwar höchst wahrscheinlich für fötal verlagerte. Daraus aber den Schluß zu ziehen, daß die Anwesenheit des cytogenen Gewebes beweisend ist für die Abkunft vom Müllerschen Gange, halte ich mich nicht für berechtigt. Wuchernde Urnierenschläuche auch in kleineren Komplexen haben ja auch dieses cytogene Gewebe. Vassmer erwähnt kleine Drüsenhaufen in der Tubenwand, mesonephrische, die in cytogenem Gewebe liegen; auch ich sah solche Befunde. Ich gebe zu, daß Abkömmlinge der Müllerschen Gänge meistens von cytogenem Gewebe umgeben sind, aber die Umkehrung des Satzes kann ich nicht anerkennen, daß, wenn Drüsenschläuche von cytogenem Gewebe umgeben sind, sie auf die Müllerschen Gänge zurückzuführen sind.

Es bleiben jetzt noch die von den Resten des Wolffschen (Gartner) Ganges ausgehenden Neubildungen zu besprechen. Sie finden sich auf der Strecke seines embryonalen Verlaufes. In erster Linie kommen Cysten in Betracht. Für die Stellung der Diagnose entscheiden die Lage und der Bau. Ich möchte hier nur einige Fälle erwähnen. Der schönste ist wohl der von G. Klein (1890). Seine Abbildung ist so bekannt, daß es genügt, darauf hinzuweisen. Er fand bei einer Neugeborenen Uterus septus und Vagina septa. Neben dem rechten Uterus verläuft diesem entlang eine Cyste, die ungefähr bis in das obere Drittel der Vagina reicht. Sie trägt auf ihrer Innenfläche auffallend hohe Wülste und stellt in Wirklichkeit einen stark gewundenen, dilatierten Kanal vor, der innerhalb der Uterusmuskulatur verläuft. Der obere Teil des Kanals ist nur leicht gebogen, nicht geschlängelt. Epithel war an der Innenfläche der Cyste nicht nachweisbar; offenbar ist es abgefallen, da das Präparat nicht mehr frisch war. Die Lage der Cyste ist typisch, ebenso für einen weiteren von Klein und auch von Amann beschriebenen Fall. Eine fernere, sehr schöne Beobachtung stammt von R. Meyer. Auf der linken Seite von Uterus und Vagina lag ein langer cystischer Raum, der nach unten blind endigte. Rechts war der Wolffsche Gang vom unteren Teile des Corpus uteri bis zu seiner Einmündung in den Sinus urogenitalis zu verfolgen. Bei weiterer Untersuchung stellte sich heraus, daß die linke „Uterovaginalcyste“ in der Höhe dieser Ausmündung des r. Ganges blind endigte, während sie nach oben sich in die Mesosalpinx in einen parallel der Tube verlaufenden Kanal fortsetzte. Das Epithel im Kanal und in der Cyste (soweit erhalten) ist cylindrisch. Die Wand der Cyste besteht aus Bindegewebe, untermischt mit glatter Muskulatur. Die Diagnose einer Cyste des Wolffschen Ganges ist absolut sicher. Ich möchte manche kleine Cysten, die isoliert oder zu mehreren in der unteren Hälfte der Uteruswand vorkommen, weit von der Schleimhaut der Höhle entfernt, nicht weiter erwähnen. Sie können bis beinahe Haselnußgröße erreichen (Burckhardt). Auch sie entstehen aus Resten des Wolffschen Ganges. Also Lage, cylindrische Epithelbekleidung, bindegewebig-muskulöse Wand sichern die Diagnose: Cyste des

Wolffschen Ganges und seiner Rudimente. Im übrigen sei auf die ausgezeichnete Zusammenstellung von Vassmer verwiesen. Ein kleiner Tumor der kleinen Labie, den ich vor Jahresfrist als Adenom des Wolffschen Ganges angesprochen hatte mangels besserer Erklärung, ist vor kurzem von L. Pick scheinbar mit mehr Wahrscheinlichkeit als Schweißdrüsenadenom (Hidradenoma) bezeichnet worden.

Die Sprossenbildung des Wolffschen Ganges in der Cervix uteri ist oben schon erwähnt. Besonders die Ampulle dieses Ganges ist reich an solchen Ausstülpungen. Sie sind von R. Meyer, dem besten Kenner dieser Frage, eingehend beschrieben. Man kann mit Recht von einer Adenombildung sprechen (vgl. R. Meyers Figuren), die in einem Falle sogar beiderseitig vorhanden war. Die adenomatösen Wucherungen gehen in den weiter unten liegenden Abschnitten der Gänge dieses Präparates in carcinomatöse über. Dies ist meines Wissens der erste Fall von Carcinom des Wolffschen Ganges. Ich halte ihn für völlig einwandsfrei. Der sonst als solcher angesehene v. Herffsche Fall ist nicht beweisend. Vor allem spricht seine Lage im parametranen Gewebe in der Höhe des Scheidengewölbes gegen eine solche Auffassung. R. Meyer ist der Ansicht, daß beim Ueberwiegen der myomatösen Neubildung in der Uteruswand das Adenom des Wolffschen Ganges auch die Formen der v. Recklinghausenschen Adenomyome annehmen kann. Er sieht nämlich das Wachstum des Muskel- bezw. Bindegewebes als tonangebend für die Formation der Drüsen an. Ich kann diese Anschauung nicht teilen und werde dies später begründen. Von diesem Standpunkte aus erkennt R. Meyer die Deutung eines höcht interessanten Falles von Adenomyom der Cervix nicht an, der von L. Pick anatomisch untersucht wurde und die Diagnose erhielt: Adenomyoma mesonephricum cervicis totius et fornicis vaginae cum atresia completa utriusque. Ich sehe in dem typischen Urnierenbau, den die Geschwulst aufwies und in ihrer Uebereinstimmung mit den sicheren mesonephrischen Adenomyomen die einzig sichere Begründung der Diagnose und kann mich der Auffassung R. Meyers nicht anschließen. Endlich verdient der Fall von Thumim Erwähnung, welcher ein beiderseitiges Adenom des Wolffschen Ganges und zwar seines cervikalen Drüsenanhanges beschreibt.

Ich habe die Pathologie des Wolffschen Ganges nur kursorisch der Vollständigkeit halber angeführt, da eine eingehendere Verfolgung dieser Frage über den Rahmen dieses Referats hinausgehen würde. Aus der Literatur sind nur die wichtigsten Fälle herausgegriffen.

Die letzte Arbeit, die über die mesonephrischen Geschwülste erschienen ist, stammt von Robert Meyer: „Eine unbekannte Art von Adenomyom des Uterus mit einer kritischen Besprechung der Urnierenhypothese v. Recklinghausens". Im Laufe seiner mehrjährigen Untersuchungen hat R. Meyer seine Ansicht mehrmals modifiziert, wie dies wohl mancher in dieser komplizierten Frage ebenso getan hat; in dieser letzten Arbeit bietet sich ihm Gelegenheit, seine augenblickliche Auffassung zu präzisieren.

Ein in seinem oberen Drittel amputierter Uterus einer 36-jährigen Nullipara trug in der Gegend seines rechten Hornes einen aus zwei fast mannskopfgroßen, kugligen Teilen bestehenden Tumor, der „das Uterushorn zu einem kurzen Stiel ausgezogen hat, so daß das uterine Tubenende an dem Stiel inseriert und der intramurale Tubenkanal den Stiel passiert, um zur Uterushöhle zu gelangen". Die Oberfläche der Tumoren ist annähernd glatt. Auf dem Durchschnitt zeigen sich zahllose, dicht benachbarte Cysten und stark gewundene Gänge, deren Wand, derb und fibrös, das kleine

Lumen wie ein Scheide umgibt. „Die Mehrzahl der Cysten ist stecknadelkopf- bis erbsengroß; die Minderzahl (immer noch nach vielen Hunderten zählend) ist kirschkern- bis pflaumengroß.“ Die Innenwand der Cysten zeigt charakteristische polypöse und gelappte Vorsprünge. „Die Cysten mittlerer Größe werden hierdurch ganz ausgefüllt, so daß nur ein spaltförmiges Lumen zwischen den Kugeln übrig bleibt.“ Diese Vorsprünge sind bei den größeren Cysten seltener; die Wand dieser Cysten ist meist glatt. Die Kanäle und Cysten sind mit einschichtigem cylindrischen Epithel bekleidet, das auf den intrakanalikulären Fibromen niedrig, fast ganz platt wird. Ueberall sind die Kanäle von einem Mantel umgeben, mit zirkulärer Faserung oder auch innen longitudinal, außen zirkulär gestreift. Die Stärke dieser beiden Schichten wechselt sehr; zuweilen ist noch eine dritte innere, zirkuläre Lage vorhanden. Sie bestehen aus spindeligen Bindegewebszellen, Muskelzellen und faserigem Zwischengewebe. R. Meyer spricht von „kanalisierten Strängen“; mit diesem Ausdruck ist die Bauart gut gekennzeichnet. Außerdem kommen mit großer Häufigkeit intrakanalikuläre Fibrome vor; „die Cysten mit intrakanalikulären Fibromen überwiegen sogar an den meisten Stellen über die Stränge mit engem Kanal“. Durch diese Fibrombildung wird das Lumen des Kanals plattgedrückt, verlagert, so sehr zuweilen, daß das Lumen den Knoten wie eine Kappe umgibt. Auch 2 und 3 dicht benachbarte Fibrome kommen vor, so daß der ganze Knoten gelappt aussieht. Dies zeigt sich zuweilen in exquisitem Maße, wobei der Stiel schmal wird, das ganze Gebilde polypös. Manche Cysten sind nicht nur von Fibromen, sondern auch von einer schleimigen Masse ausgefüllt. An manchen Stellen, besonders an der Peripherie der Tumoren, finden sich ossifizierte und verkalkte Partieen. — Die Schleimhaut des Uterus sendet große Ausläufer in die Muscularis hinein; ebenso in die Gegend der Uterustubenecke. Diese begleiten den intramuralen Tubenkanal bis in den Stiel des Tumors hinein, in die Vorderwand hinauf, ohne jedoch sich mit den Kanälen des Tumors zu verbinden. „Dagegen besteht in der Hinterwand des zum Tumorstiel ausgezogenen Uterushornes eine wenn auch unbedeutende, so doch deutliche Vereinigung von Kanälen des Tumors mit denen der Schleimhautwucherung. Es ist demnach der intramurale Tubenkanal von einem Kranz von Kanälen im Tumorstiel umgeben, welcher nur in der Vorderwand des letzteren eine Lücke läßt.“ Mit diesen Schleimhautausläufern hat die Schleimhaut des intramuralen Tubenteils keinen Zusammenhang, ebensowenig mit den Kanälen des Tumors. Kaum 1 cm vom Tumorstiel entfernt liegt ein kleines Adenofibrom, das mit dem Tumor gleichen Bau aufweist. Kanäle dieses Knötchens stehen mit denjenigen des Tumorstiels in Verbindung. In der Uterushöhle ist ein adenomatöser Polyp ohne jede Besonderheit vorhanden.

R. Meyer nennt diesen Tumor „ein Muster eines reinen organoiden Tumors“, dessen Hauptbestandteil jene kanalisierten Stränge sind; die Cysten und die intrakanalikulären Fibrome sind aus diesen Strängen hervorgegangen. Wegen der typischen Schichtung der Stränge aus Längs- und Ringfasern nennt M. den Tumor einen organoiden. Die Kanäle wachsen mit ihrem fibromyomatösen Mantel zugleich. Das einzige Organ, mit dem dieser Tumor zu vergleichen wäre, ist das Epoophoron und der Wolffsche Gang, soweit er im Ligamentum latum verläuft. R. Meyer hält demgemäß seinen Tumor für ein Adenomyom, „entstanden aus Teilen der Urniere oder des Wolffschen Ganges durch eine unbekannte Art embryonaler Verlagerung“, das „in völlig organoidem Aufbau die Urnierenkanäle nachahmt“.

Es ist die auffallende Aehnlichkeit des einzigen primären Hauptbestandteils des Tumors, der kanalisierten Stränge, mit Epoophoronschläuchen oder dem Wolffschen Gange, welche R. Meyer dazu bewegte, seinen Tumor auf „irgend einen Teil des Wolffschen Organs" zurückzuführen[1]). Außerdem fällt noch in die Wagschale der einheitliche Bau und die absolute Nichtbeteiligung des Myometriums. Die epithelialen Kanäle und die fibröse Wandscheide sind miteinander gewachsen, nirgends ein Teil selbständig vom anderen.

Der Beweisführung Robert Meyers kann ich mich nicht anschließen. Es muß zugegeben werden, daß manche Epoophoronschläuche zuweilen und der Wolffsche Gang oft eine „breite cylindrische Tunica von sehr wechselnder Breite und Schichtung" haben. Ferner daß Stellen aus den Präparaten Meyers an solche Kanäle oder Windungen des Wolffschen Ganges erinnern. Das ist aber auch alles, was ich Positives für die Deutung Meyers finden kann. Irgend etwas Charakteristisches und Systematisches hat der Bau des Tumors nicht. Der Unparteiische der nur die makro- und mikroskopischen Photographieen Meyers kennt, wird die Diagnose stellen: Cysto-Fibroadenoma intracanaliculare mammae papilliferum (phyllodes). Diese Aehnlichkeit ist Meyer nicht entgangen. Irgend etwas für die Urnierenabkömmlinge Typisches ist nicht vorhanden. Daß epitheliale Schläuche mit ihren zugehörigen Gewebsscheiden stark gewunden sind und stellenweise Cysten bilden, ist nichts Besonderes. Wo käme das überhaupt in den Urnieren vor? Ferner ist es gar nicht gesagt, daß das Wachstum der epithelialen Kanäle und ihrer fibrösen Scheiden gleichzeitig stattgefunden hat. Die Schichtung der Wand ist wechselnd; daß die Scheidenbildung den Kanälen entlang stattgefunden hat, glaube ich; zu welcher Zeit jedoch, läßt sich nicht beurteilen. Der Tumor besteht jedenfalls schon lange; sein Wachstum ist wahrscheinlich schon längst abgeschlossen. Wenigstens spricht nichts für einen noch vorhandenen Wachstumszustand. Wie er während eines solchen Zustandes aussah, können wir nicht beurteilen. Die Annahme Meyers hat meines Erachtens ebensoviel Wahrscheinlichkeit für als gegen sich. Damit erledigt sich auch die Frage, ob die epithelialen Bestandteile die erste Direktive zum Wachstum geben, oder ob sie, vom wuchernden Bindegewebe beeinflußt, sich diesem fügen mußten. Die Bedeutung der Druck- und Zugrichtung innerhalb des wuchernden Gewebes erkenne ich an. Damit sind wir jedoch in dem Wissen, welches von beiden das andere beeinflußt, Epithel oder Bindegewebe, um keinen Deut vorwärts gekommen.

Die ganze Beweisführung Robert Meyers fasse ich jedoch vielmehr als „per exclusionem" durchgeführt auf. Direkt für sie spricht nur die erwähnte äußere Aehnlichkeit zwischen bekannten Bildern einzelner Epoophoronschläuche und manchem Abschnitte des Wolffschen Ganges bezw. seiner Reste. Per exclusionem suchte Meyer zu beweisen, indem er alle von v. Recklinghausen für seine Urnierentheorie aufgestellten Argumente widerlegen will. Er gibt die Möglichkeit einer Versprengung von Urnierenteilen in die Uterus- und Tubenwand zu, hält sie jedoch für seltene Ausnahmen, jedenfalls die vielbesprochenen charakteristischen Bauarten der aus ihnen angeblich entstandenen Tumoren für nicht entscheidend.

Folgende Argumente hält er den von v. Recklinghausen aufgestellten Thesen entgegen:

---

1) Diese Aehnlichkeit ist tatsächlich sehr groß, wie ich mich dank der Liebenswürdigkeit von Herrn Rob. Meyer überzeugen durfte.

1) **Von einer für Urnierenbestandteile typischen kammförmigen Anordnung kann nicht gesprochen werden. Sie ist für die erste Entstehung der Urniere charakteristisch und entsteht als Folge der segmentalen Anordnung. „Mit dem Wesen des Organs hat sie nicht das geringste zu tun."** Ich muß das Gegenteil behaupten. Bei der Entstehung des Wolffschen Körpers wird dessen äußere Form bestimmt durch die segmentale Anordnung des Körpers des Embryo, den Abgang von Arterien von den Primitivaorten zur Bildung der Malpighischen Knäuel, von denen aus die weitere Bildung der Urnierenkanäle vor sich geht. Jedoch dieser Typus der Einmündung von Röhren in einem gewissen Winkel zum größeren Kanal und der Abstand dieser Röhren voneinander ist der Urniere ureigen; so münden die Urnierenkanäle 2. und 3. Ordnung in die nächst höherer Ordnung, wie letztere in den Ausführungsgang; so findet man innerhalb des Epoophorons kleine Gruppen von Schläuchen (Adenome), welche unter einander der Art sich anordnen, daß kleinere Aeste in größere Kanäle einmünden, hinter oder nebeneinander aufgestellt. Dieselbe Anordnung ist an verlagerten sicheren Epoophoronresten in der Tubenwand nachzuweisen (Neumann, Schickele), in sicheren Urnierentumoren (Adenomyome des Epoophoron, Lig. rotundum, Ovarium). Es ist das Gesetz der Einmündung zahlreicher kleiner Kanäle in einen oder mehrere größere: eine systematische Anordnung, die dem normalen, dem in Rückbildung stehenden und dem in Wucherung begriffenen Urnierenabkömmling zukommt. Wenn also die Kammform als Vergleichsobjekt herangezogen wird, so ist es nicht der morphologische Bau der Urniere in toto, der gemeint ist, sondern der allgemeine Typus, der selbst den kleinsten und zu allerletzt entstandenen Bestandteilen der Urniere zukommt, der diesem allerdings in letzter Instanz durch die segmentale Entstehung der Urniere aufgedrückt sein dürfte. Daß die Segmentbildung ein einmaliger Vorgang ist, ändert nichts an der Tatsache. Es gibt eben kein Organ, das mit den Urnieren hierin zu vergleichen ist, kein Kanalsystem, dessen Glieder nach solchem gesetzmäßigen Verlaufe ineinander gefügt sind. Es liegt auf der Hand, daß einzelne Gruppen dieses Systems, wenn sie, auf fremden Boden verpflanzt, zur Wucherung angeregt werden, mehr oder weniger getreu die Bauformen ihres Mutterorgans nachahmen. Von dieser Betrachtung aus halte ich eine kammförmige Anordnung von Drüsenkanälen im weiteren Sinne nach wie vor für ein wichtiges Merkmal der Urnierenherkunft. Damit ist auch die Hinfälligkeit der Vergleiche von R. Meyer mit dem Sklerotom und ev. Osteomen erwiesen.

2) **Die gewundenen Urnierenkanälchen haben ein weites Lumen und sind von cylindrischem Epithel ausgekleidet (Sekretionsröhren); die geraden, Sammelröhren genannt, haben ein enges Lumen mit niedrigerem Epithel.** Dies ist auf den typischen Bildern der Urnieren zu sehen. Es bestehen jedoch Uebergänge zwischen beiden Formen, so daß die Entscheidung, welcher Abschnitt eines Urnierenkanälchens vorliegt, nicht immer zu fällen sein dürfte. Um so mehr besitzen von ihrem Mutterboden ververlagerte Urnierenkanälchen verschiedene Gestaltung, so daß ein Vergleich dieser mit den normalen Urnierenverhältnissen nicht absolut durchführbar ist (v. Recklinghausen, S. 107). Auf die Gleichheit kommt es auch gar nicht an, sondern auf die Tatsache, daß es in den v. Recklinghausenschen Tumoren enge und weite, zur Sekretion und zur Sammlung bestimmte mit niedrigerem und höherem Epithel ausge-

kleidete Gänge gibt. In den 2 verschiedenen Formen, die immer wiederkehren, liegt das Tertium comparationis. Die Verschiedenheit der Epithelhöhe berechtigt nicht zur Annahme eines Widerspruchs im Sinne R. Meyers.

3) R. Meyer bemängelt die Bedeutung der „Pseudoglomeruli“. Eine große Bedeutung kommt jedoch diesen Gebilden überhaupt nicht zu. Es ist nur ein entfernter Vergleich zwischen den Urnierenglomeruli und Bodenerhebungen in erweiterten Kanalabschnitten vo mesonephrischen Adenomyomen, deren Bindegewebsstock auch von Kapillaren durchzogen ist. Aehnliche Bilder können ja von geschlängelter oder invaginierten Drüsenschläuchen geliefert werden; diese haben jedoch mit unseren Gebilden nichts zu tun. Es verschlägt auch gar nichts, daß sie zahlreich in den Hauptampullen sind, während in der Urniere die Glomeruli am medialen Ende der Urnierenkänäle sitzen. Es sind ja auch Pseudoglomeruli in Endkolbencysten gefunden worden. Diese Endkolben stellen auch vielfach das (mediale) Ende der Drüsenkanäle in den Urnierentumoren vor. Diese eigentümlichen Bodenerhebungen sind immerhin doch auffallend und sind in anderen Tumoren nicht beobachtet worden. Sie unterscheiden sich natürlich prinzipiell von den Bodenerhebungen in Meyers Tumor.

4) v. Recklinghausen hatte der Beschreibung der Pigmentierung in seinen Tumoren einige Seiten gewidmet. Ohne sie als absolutes diagnostisches Merkmal zu verwenden, hebt er die Bedeutung ihres Vorkommens hervor. R. Meyer weist auf die positive Eisenreaktion des Pigments der Adenomyome, auf die negative desjenigen des Giraldèsschen Organs (Cohen) hin. Der Grund dieser Verschiedenheit könnte meines Erachtens in dem verschiedenen Verhalten dieses Pigments auf einheimischem und fremdem Boden zurückgeführt werden. Das ist aber alles nicht von Bedeutung; das Wichtige an der v. Recklinghausenschen Beobachtung ist das so gut wie regelmäßige Auftreten von eigentümlichen Pigmentierungen in den Kanälen, Cysten und dem Gewebe der Urnierengeschwülste; ein Ueberrest der Beziehung der Urniere zu der Blutbildung während der fötalen Zeit.

Ich möchte es nach diesen Ueberlegungen sehr bezweifeln, daß die „Hauptvergleichungspunkte zwischen den Adenomyomen und der Urniere zweifellos unzutreffend, zum Teile geradezu unmöglich sind“, und meinerseits hebe ich hervor, daß R. Meyer die v. Recklinghausenschen Thesen nicht widerlegt hat. Ebensowenig kann ich anerkennen, daß seine weiteren Ausführungen in dieser Hinsicht stichhaltig sind. Im Prinzip gibt R. Meyer die Möglichkeit von mesonephrischen Adenomyomen im Sinne v. Recklinghausens zu, ist jedoch der Ansicht, daß diese Fälle ganz selten sein müssen, da er die bisherigen diesbezüglichen Beschreibungen nicht als beweisend ansieht. Daß der subjektiven Auffassung eines jeden Beobachters manches zugestanden werden muß, wenn es sich um einen Vergleich zwischen verschiedenen Objekten handelt, ist einleuchtend. Aber auch hierin glaube ich, daß eine gewisse Grenze nicht leicht überschritten werden dürfte. Ferner ist die Bedeutung der Wachstumsrichtung des Bindegewebes eine bekannte Tatsache, insbesondere ihr Einfluß auf epitheliale Kanäle, die innerhalb dieser Substanz verlaufen. Hieraus ableiten zu wollen, daß die Konfiguration der Drüsenschläuche in dem Maße überhaupt davon abhängig wäre, wie R. Meyer meint, scheint mir nicht berechtigt. Auffallend wäre es immerhin, daß das Zwischengewebe so häufig derart wuchert, daß bestimmte Drüsenfiguren manchmal in überraschender Aehnlichkeit sich

wiederholen, ich meine die charakteristischen Urnierenstrukturen im Falle I v. Recklinghausens, in den Fällen von Pick, v. Franqué Ovarium, Rob. Meyer (Lig. rotundum) und andere mehr; dies wäre möglicherweise dahin zu deuten, daß das Wachstum des Bindegewebes noch in anderen als den Gesetzen der Zug- und Druckrichtung stattfindet. Diese Eigenschaft wäre ein Pendant zu derjenigen des wachsenden Drüsensystems, und es käme schließlich doch auf dasselbe hinaus, daß das Bindegewebswachstum nach Anklängen aus fötaler Zeit erfolgt.

Wenn ich zum Schluß die Resultate der Arbeiten überblicke, die seit 1896, dem Erscheinen der v. Recklinghausenschen Monographie, bekannt geworden sind, so muß ich sagen, daß manches zum Ausbau der Urnierentheorie geleistet worden ist, daß nur weniges der Modifikation bedurfte. Der Streit drehte sich hauptsächlich um die Tubenwinkeladenomyome. Die typische Form dieser Geschwülste, ihr symmetrisches Auftreten, wie sie von v. Recklinghausen beschrieben wurde, bleibt in ihrer Richtigkeit bestehen. Die Bedeutungslosigkeit des Kriteriums, das manchen Autor veranlaßte, sich gegen die Urnierenherkunft dieser Geschwülste auszusprechen, die Kommunikation der Drüsenröhren in der Tubenwand mit dem Tubenlumen, habe ich oben genügend erörtert. Dasselbe gilt für die Uteruswand (Lockstädt). Eine dem schleimhäutigen Adenomyom des Uterus analoge Tumorbildung gibt es in der Tube auch: durch Wucherung der Tubenschleimhautfalten werden unter pathologischen Verhältnissen adenomähnliche Gebilde erzeugt, die jedoch mit den Urnierenadenomen keine Berührungspunkte haben. In manchen Fällen ist allerdings die richtige Deutung schwer oder unmöglich, wenn ein Teil der Merkmale nicht vorhanden ist (atypische Formen), wenn jede typische Anordnung der Drüsenkanäle u. s. w. fehlt und z. B. nur eine periphere Lage eines versprengten Drüsenherdes nachzuweisen ist. Möglicherweise kommen hier Drüseninseln in Betracht, die in früher Fötalzeit vom Müllerschen Gange abgegrenzt (R. Meyer) und im Subserosium liegen geblieben sind. Die Urnierenadenome sind dort, wo sie vorkommen, ausgezeichnet durch ihren Bau, d. h. die komplizierte Organisation ihres Drüsensystems, die manchen Variationen unterworfen ist. Mesonephrische Adenomyome sind überall im Bereiche der inneren weiblichen Genitalien und darüber hinaus nachgewiesen: Am Uterus bevorzugen sie die Hinterwand und den Scheitel des Corpus, reichen bis in das hintere Scheidengewölbe und in das Septum rectovaginale hinunter, bevorzugen ferner den Rücken der Tubenwinkel und kommen in der Tubenwand bis zu ihrem peripheren Ende vor. Es sind auch manche Fälle in der vorderen Uteruswand beschrieben worden (Lockstädt, Neumann). Für die Verlagerung der Urnierenkanälchen spielt die große Nachbarschaft zwischen dem Wolffschen und dem Müllerschen Gang, insbesondere die Kreuzung des Wolffschen durch den Müllerschen, eine wesentliche Rolle. Typische Stellen für Urnierenadenomyome sind ferner: die Gegend des Epoophorons, das Ovarium von seiner Hilusseite her, das Lig. ovarii und das Lig. rotundum, dessen außerhalb des Inguinalkanals liegender Abschnitt am häufigsten von diesen Tumoren befallen ist. Die Verlagerung von Urnierenkeimen bis an diese Stelle ist nur auf die Art zu erklären, daß das Lig. rotundum, das in früher fötaler Zeit dem unteren Urnierenpol sich ansetzt, Keime während seines Wachstums mitschleppt bis in den Inguinalkanal — das Lig. inguinale inseriert ja auf dem Processus vaginalis — und von hier weiter bis in den von außen entgegenwachsenden Conus inguinalis (Frankl). Wenn nun R. Meyer die Frage „jedenfalls bejaht“, daß an

dieser Stelle Adenome aus einer Milchdrüsenanlage entstehen können — mit Bezug auf den Fall von Szili, der Aehnlichkeit mit Milchdrüsenadenomen besitzt, dessen Herkunft jedoch nicht mit Sicherheit festzustellen ist — muß ich im Gegenteil sie verneinen. Die Entstehung des Conus inguinalis mit Leistenmilchdrüsen in Beziehung zu bringen (nach Klaatsch), ist nicht so ohne weiteres angängig. Neuhäuser hat die Unabhängigkeit des Conus inguinalis von der benachbarten Mammaranlage nachgewiesen. Letztere liegt lateral von der Basis des Conus; bei manchen Tieren ist trotz des Bestehens einer inguinalen Mamma kein Conus inguinalis vorhanden (z. B. beim Schweine). Ferner ist beim Menschen eine einwandfreie Inguinalmamma nie beobachtet worden und auch nicht zu erwarten. Wenn auch bei Embryonen innerhalb des Milchstreifens vorübergehende überzählige Hyperthelie bis in die Inguinalgegend beobachtet worden ist (H. Schmidt), dürfte doch die Tatsache hervorzuheben sein, daß in der Tierreihe die Milchdrüsen im ganzen, zu einer gewissen Zeit in 2 Gruppen angeordnet sind: eine pektorale und eine abdomino-inguinale. Sehr schön konnte ich dies bei den Nagern demonstrieren. In der aufsteigenden Säugetierreihe tritt die zweite Gruppe zurück, um ganz zu verschwinden, so daß sie bei höheren Tieren (z. B. Affen der Neuen Welt) nicht mehr nachweisbar ist. Die Annahme von Adenomen auf der Basis von inguinalen Mammaranlagen hat heutzutage keine Wahrscheinlichkeit für sich.

Endlich noch einige Worte über die Natur der versprengten Urnierenkeime, mit denen sich alle vorhergehenden Zeilen beschäftigen. Es ist erwiesen, daß das Paroophoron an anderer Stelle zu suchen ist, als man früher nach Waldeyer annahm. Es ist nicht wahrscheinlich, daß es gerade paroophorale Kanäle sind, die in Uterus- und Tubenwand u. s. w. verlagert werden. Während der Entwicklungshöhe der Urniere ist zwischen ihren Kanälen keine Trennung vorhanden, sie tritt erst später auf. Ich finde es besser, bloß von Verlagerung von Urnierenkanälchen überhaupt zu reden, ohne eine Erklärung versuchen zu wollen, aus welchem Bezirke der Urniere sie stammen. Anwesenheit von richtigen Glomeruli würde allerdings für eine paroophorale Herkunft anzuerkennen sein. Diesbezügliche Tumoren würden im Lig. infundibulopelvicum in erster Linie zu erwarten sein. Umgekehrt wird man von etwaigen mesonephrischen Adenomyomen des Lig. infundibulopelvicum nicht den Besitz von Glomeruli verlangen dürfen. In seltenen Fällen ist der Bau und die Anordnung mancher Drüsen in der Uterus- und Tubenwand nicht derart charakteristisch, daß ihre Genese von Urnieren- oder Schleimhautbestandteilen sicher zu erkennen wäre. Dies sind jedoch meist kleinere isolierte Komplexe, von denen es zweifelhaft ist, ob sie einer Tumorbildung fähig sind. Endlich möchte ich die Frage zur Erwägung empfehlen, ob die nicht zu leugnende Verschiedenheit im Baue mesonephrischer Adenomyome, die Abstufung der charakteristischen Zeichen eventuell bis zur Unmöglichkeit der Deutung, nicht mit dem Alter der abgesprengten Keime in Verbindung zu bringen wäre. Vielleicht ist es für die spätere Entwicklung und Morphologie unserer Tumoren nicht gleichgültig, ob die Absprengung von Urnierenbestandteilen erfolgte zur Zeit der allerersten Entwicklung der Urniere — überzählige Anlagen? — auf der Höhe der Entwicklung oder im Laufe der Rückbildung dieses Organs. Darüber werden vielleicht spätere Forschungen berichten.

Referate.

Schmaus, H. Zur anatomischen Analyse des Entzündungsbegriffes. (Beiträge zur pathologischen Anatomie, Bollinger gewidmet. Wiesbaden, Bergmann, 1903.)

Schmaus unterzieht die Begriffsbestimmung der „Entzündung“ an der Hand der Historie einer Kritik.

Die älteste Definition derselben ist gegeben durch den Galenschen Symptomenkomplex, als Einheit auf die „entzündliche Gefäßalteration“ zu beziehen. Diese Erklärung umfaßt nicht das Ganze der Veränderungen, ist nicht anwendbar auf gefäßlose Bezirke und schließt nicht alles in sich, was man später als „parenchymatöse, degenerative“ und als produktive Entzündung bezeichnete.

So kam man zu einer anderen Betrachtungsweise, welche das kausale Moment und zwar die Virchowsche Reizwirkung einführt. Aber auch diese Erklärungsweise ist keine hinreichende. Nicht nur hat der Begriff „Reiz“ ähnliche Wandlungen selbst durchgemacht wie der „Entzündung“, sondern bei der Entstehung letzterer handelt es sich häufig gar nicht um einen positiven Reiz, vielmehr sofort um regressive Veränderungen und vor allem um das negative Moment des Ausfalls von Widerständen. Aber selbst wenn man einen positiven Reiz als Anstoß zu formativer Tätigkeit annehmen will, handelt es sich nur um eine Auslösung.

Im dritten Kapitel geht S. auf die inneren Ursachen ein, die im Gegensatz zu dieser Auslösung stehen. Es sind dies die erhöhte Vulnerabilität, die Disposition, wie sie vor allem bei chronischen Schleimhautkatarrhen besteht. Diese Disposition zu gesteigerter Proliferationstätigkeit demonstriert Verf. an den Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane, an Hyperplasieen, Tumoren und dem Begriff der Skrofulose.

Nachdem S. den Vorschlag Thomas der Unmöglichkeit einer zureichenden Definition wegen den Ausdruck Entzündung ganz zu streichen, erwähnt hat, wendet er sich einer modern-teleologischen Betrachtungsweise zu, deren Berechtigung er erst dartut und weist hierbei auf die nicht scharfe Trennung zwischen Entzündung und Hypertrophie, Tumor, sowie Infektionsgeschwulst hin. Alle diese Abgrenzungen weisen auf Begriffsbestimmung von einem Gesichtspunkte aus hin, so auch bei der „Entzündung“. Diese Einseitigkeit hat ihr Gutes, aber auch Gefahren. Aber eine das Ganze umfassende Betrachtungsweise ist vor der Hand unmöglich.

Herxheimer (Wiesbaden).

Mallory, F. B., A hitherto undescribed fibrillar substance produced by connective, tissue cells. The Journal of Med. Research, X, 1903.

Bei Anwendung der Malloryschen Anilinblaumethode färben sich im Gegensatz zu den gewöhnlichen Bindegewebsfasern, die sich gar nicht oder blaßrot tingieren, mehr oder weniger zahlreiche Fibrillen intensiv rot. Eine weitere Untersuchung dieser Unterschiede (zum Teil mit neuen Färbungsmodifikationen) führte M. dazu, diese Fibrillen als einen besonderen Bestandteil des Bindegewebes anzusehen. Wegen ihres den Neurogliafasern analogen Verhaltens dem Zellprotoplasma gegenüber nennt M. sie „Fibrogliafibrillen“. Ihr Auftreten ist abhängig von der Zahl und der Aktivität der Bindegewebszellen; im Granulationsgewebe und im

Stroma von Carcinomen sind sie zahlreich vorhanden. Außerdem bilden sie einen integrierenden, vielleicht überhaupt den wesentlichsten Bestandteil der Basalmembranen bei den Nierenkanälchen, den Schweißdrüsen und der Mamma; auch unter dem Endothel größerer Blutgefäße findet sich nach M. eine feine Lage dieser „Fibrogliafibrillen".

Mönckeberg (Gießen).

Dessy, S. Algunas investigaciones sobre un derrame hemorrágico. (Revista Sud-Americana de ciencias médicas, 5/20. Nov. 1903, No. 15/16.)

D. beschreibt ein durch Punktion aus der Pleurahöhle gewonnenes hämorrhagisches Exsudat, welches keine Blutkoagulation aufwies. Er glaubt, daß ein Antifibrinferment in diesem enthalten war und leitet dieses hypothetisch von Zellen einer Geschwulst ab, welche überhaupt zur Bildung des Exsudates Veranlassung gab. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Wolff, Ueber einen milchweißen Ascites bei Carcinom. (Hofmeisters Beitr., Bd. V, 1904, Heft 3 u. 4.)

In einer milchweißen Ascitesflüssigkeit eines Carcinomfalles fand sich ein an Euglobulin gebundener Cholesterinölsäurester.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Boinet, De l'abundance des peptones et des graisses dans le liquide ascitique comme élément de diagnostic de l'oblitération du tronc du la veine porte. (Comp. Rend. de la Soc. de Biol., 1904, S. 381.)

Bei einem Kranken mit atrophischer Cirrhose enthielt die opalescierende Punktionsflüssigkeit des Ascites 2 g Peptone und 5 g Fett im Liter. Der Reichtum dieser Bestandteile deutete auf Verschluß der Pfortader hin, in der Tat fand sich bei der Sektion ein adhärenter, noch nicht organisierter Thombus der Pfortader. Endophlebitis der Pfortader.

Blum (Straßburg).

Christian, Henry A., The fats of pneumonic exudations. (The Journal of Medical Research, Vol. 10, 1903.)

Untersuchungen pneumonischer Lungen mit den gebräuchlichen Fettreaktionen im Schnitt führten Chr. zu dem Resultat, daß im pneumonischen Exsudat zwei verschiedene Arten von Fettsubstanzen auftreten: eine bereits in frühen Stadien nachweisbare, die Osmiumtetraoxyd nicht reduziert und hauptsächlich aus dem zirkulierenden Blute stammt (Nachweis von verfetteten Leukocyten in Blutausstrichpräparaten Pneumonischer) und eine dem gewöhnlichen Körperfett in ihren Reaktionen gleichende Substanz, die später im Exsudat auftritt und denselben Ursprung hat, wie das Fett der sogenannten fettigen Degeneration. *Mönckeberg (Gießen).*

Oddo et **Olmes,** Recherches expérimentales sur la stéatose phosphorée du foie. (Compt. Rendus de la Soc. de Biol., 1903, S. 386.)

Bei starken Phosphordosen, die den Tod innerhalb 24 Stunden herbeiführen, findet sich keine fettige Degeneration der Leberzellen; dieselbe ist am deutlichsten bei Dosen, die nach 3—4 Tagen die Tiere zum Sterben bringt. Bei kleineren Dosen mit längerer Lebensdauer ist die Degeneration der Leberzellen nur unvollkommen. *Blum (Straßburg).*

Lewisohn, Ueber die Tuberkulose des Bruchsackes. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chirurgie, Bd. 11, 1903, Heft 5.)

Den 58 bisher in der Literatur mitgeteilten und vom Verf. in Kürze referierten Fällen von Bruchsacktuberkulose fügt L. 4 weitere zu, von denen einer in Weigerts Institute zur Sektion gelangte. Fast die Hälfte der Fälle kommt dem Kindesalter zu. Meist waren auch Zeichen anderweitiger tuberkulöser Erkrankungen der Brust- und Bauchhöhle vorhanden. In der Mehrzahl der Fälle fanden sich nur miliare Knötchen, seltener größere Knoten. Nur in 5 Fällen war ante operationem die Diagnose gestellt worden, meist war der Erfolg der Operationen ein guter. Die Sektionen zeigen, daß kein einziger Fall einer auf den Bruchsack beschränkten Tuberkulose vorliegt, so daß diese nur als Teilerscheinung einer Tuberkulose in Brust- oder Bauchraum aufzufassen ist. In einer großen Zahl der Fälle verschwand eine gleichzeitig neben der Bruchsacktuberkulose bestehende Peritonitis tuberculosa nach der operativen Entfernung des Bruchsackes.

Friedel Pick (Prag).

Schrader, G., Experimentelle Beiträge zur Kenntnis des Transsudationsvorganges am Bauchfell, sowie zur Kenntnis einiger klinisch wichtigen Eigenschaften des Glycerinum officinale. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 70, 1903, S. 421.)

Die 72 Versuche, welche Verf. zum Studium der Transsudationsvorgänge des Peritoneums größtenteils an Kaninchen, in einigen Fällen auch an Hunden anstellte, waren derart angeordnet, daß nach Anlegung eines kleinen Bauchwandschnittes das Peritoneum nur so weit geöffnet wurde, als zur Einführung einer stumpfen Kanüle nötig war. Durch diese wurde die zu untersuchende Flüssigkeit eingespritzt. Nach verschieden langer Zeit wurde dann das Peritoneum wiederum eröffnet, zunächst nur auf eine kurze Strecke, hinreichend, um eine Pipette einzuführen, dann nach Abpipettierung des Transsudates ausgiebiger, um die Eingeweide eventrieren und die Bauchhöhle inspizieren zu können.

In Anlehnung an die Versuche Wegners wurden zunächst Traubenzucker- und Kochsalzlösungen geprüft, mit dem Ergebnis, daß sie bei niedriger Konzentration resorbiert wurden, während gesättigte Lösungen ein Transsudat erzeugten, dessen Menge direkt proportional zur Menge der Injektionsflüssigkeit wuchs. In einer großen Zahl von Versuchen wurde Glycerin verwendet. Auch hierdurch gelang es, einen Transsudationsstrom anzuregen, dessen Stärke proportional der injizierten Glycerinmenge wuchs. Geringe Dosen von 2—4 ccm hatten nur bei kleinen Tieren Erfolg, während bei größeren 6 ccm und mehr nötig waren. Der Verwendung großer Dosen steht eine schon bei 10 ccm eintretende Giftwirkung im Wege, die sich in klonisch-tonischen Krämpfen äußert und meist den Tod der Tiere herbeiführt. Die Menge des abdominalen Transsudates erreicht dabei ihren Höhepunkt und kann bis zu 8 Proz. des Körpergewichtes betragen. In dem Transsudat, das bei höheren Dosen hämorrhagische Beschaffenheit annimmt, sind von dem injizierten Glycerin nur noch geringe Reste nachweisbar, der größte Teil wird schnell resorbiert. Bakterizide Eigenschaften entfaltete das Transsudat bei Prüfung gegenüber Bacterium coli und Staphylococcus aureus nicht, nur wuchs letzterer nicht immer in gleicher Menge, und bei Bacterium coli traten zahlreiche Involutionsformen auf. Subkutane Kochsalzinfusionen hatten auf die Menge des Transsudates keinen Einfluß. Sterile Fremdkörper,

wie Wattebäuschchen, Streusand, Lycopodium, Pfeffer, erzeugten kein Transsudat.

Wurden Reinkulturen von Bacterium coli oder Staphylokokken injiziert, Bouillonkulturen oder Aufschwemmungen von Agarkulturen mit physiologischer Kochsalzlösung, so trat keine Transsudation ein, vielmehr wurde das injizierte Material resorbiert, ohne daß Peritonitis auftrat. Erst bei gleichzeitiger Injektion von Glycerin traten zuweilen peritonitische Erscheinungen auf. Ein Teil der Tiere starb jedoch nicht an Peritonitis, sondern infolge einer Ueberschwemmung der Blutbahn mit Bakterien. Bei gleichzeitiker Injektion von Bakterienreinkulturen und Glycerin war die Menge des Transsudates nicht größer als bei alleiniger Glycerininjektion. Ebenso unwirksam wie die Reinkulturen erwiesen sich die Filtrate und Sterilisate von Bacterium coli und Staphylococcus aureus. Sie wurden resorbiert, ohne Schaden anzurichten.

M. v. Brunn (Tübingen).

Grouzdew, V., Beitrag zur Frage der proliferierenden, aus Luteinzellen bestehenden Ovarialgeschwülste. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 70, 1903, Heft 3.)

Bei einer 60-jähr., seit 10 Jahren in der Menopause stehenden Frau, deren innere Genitalien wegen anhaltender Blutungen aus dem fibromatös entarteten Uterus per vaginam exstirpiert wurden, beobachtete Verf. einen Ovarialtumor, der seiner Seltenheit wegen besondere Beachtung verdient. Im Uterus waren multiple Fibromyome; das rechte Ovarium war zur einen Hälfte in ein Cystadenoma proliferum glandulare, zur anderen in ein papilläres Fibrom verwandelt. Das linke Ovarium war apfelgroß und bestand aus 4 Abteilungen. 3 davon waren Cysten, von denen die eine ein gewöhnliches Cystadenom ohne weitere Besonderheit war; die 4. bestand teils aus Cysten, teils aus derben Knoten, von Hanfkorn- bis Haselnußgröße. Auf dem Durchschnitt zeigten die beiden Cysten 3 Schichten. Die äußerste bestand aus derbem gefäßarmen Bindegewebe; die mittlere, die dickste der 3, aus jungem, zellreichem Bindegewebe mit sehr viel Gefäßen. In der inneren Zone dieser Schicht lagen in Form eines ununterbrochenen Streifens typische Luteinzellen. Die 3. Schicht unterschied sich von der mittleren nur durch den Reichtum an Luteinzellen, der je näher dem Cystenlumen, immer großartiger war. Die Zellen der inneren Schicht bilden die Begrenzung des Cystenlumens, von epithelialer Auskleidung war nichts aufzufinden.

Der Reichtum an Luteinzellen wechselt ziemlich bedeutend. In der 4. Abteilung waren manche von den derben Knötchen Fibrome; andere bestanden aus Corpora albicantia, teils mit, teils ohne Luteinzellen. Diese lagen dann in wechselnder Menge um die Peripherie der Corpora herum. Die in derselben Abteilung liegenden Cysten zeigten teils Luteinzellen in ihrer Wand, teils waren sie echte Adenocysten, mit Cylinderepithelauskleidung und kolloidem Inhalt. Manche waren auch durch zentralen Zerfall von Konglomeraten von Luteinzellen entstanden. Endlich waren manche sanduhrähnliche Cysten aus Verschmelzung von epithelialen und Luteincysten entstanden, zeigten demgemäß einen in ihrer jeweiligen Hälfte verschiedenen Bau. Das Bindegewebe war an manchen Stellen gewuchert, an anderen nicht wesentlich verändert oder auch sklerotisch.

$1^1/_2$ Jahre nach der Entfernung der Genitalien kam es bei der Patientin zur Entwickelung eines diffusen spindelzelligen Sarkoms des Peritoneums.

Der Ausgangspunkt dieser Neubildung sind die Corpora albicantia bezw. Partieen des Ovarialstroma, die diese umgaben. Frischere Corpora lutea sind auszuschließen, da die Pat. in der Menopause war. Diese Partieen sind also noch nach Abschluß der Funktion des Ovariums im stande, Luteinzellen hervorzubringen, die von der Umgebung des Corpus albicans aus nach der Peripherie weiterwuchern. Aber auch in der Umgebung der kleincystisch degenerierten Partieen findet eine Bildung von Luteinzellen statt, so daß es zu großer Aehnlichkeit kommt mit den aus den Corpora lutea entstandenen Cysten.

Verf. hielt diese Neubildung anfangs für gutartig. Der weitere Verlauf belehrte ihn jedoch eines anderen. (Allerdings fehlt die Sektion! Ref.) Gegen die Gutartigkeit spricht ferner die zellige Struktur, Neigung zur Wucherung; für den sarkomatösen Charakter die Entstehung aus dem Ovarialstroma.

Verf. schlägt die Bezeichnung vor: Sarcoma ovarii cysticum luteinocellulare.

Schickele (Straßburg i. E.).

Jaffé, J., Blasenmole und Eierstock, ein Beitrag zur Pathologie des Corpus luteum. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 70, 1903, Heft 3.)

4 Wochen nach der spontanen Geburt einer Traubenmole wird bei einer 39-jähr. 9-Gebärenden die Diagnose auf ein Chorioepithelioma gestellt nebst beiderseitigen cystischen Ovarialtumoren. Die vaginale Totalexstirpation der inneren Genitalien rechtfertigte die Diagnose. Das rechte Ovarium ist in eine apfelgroße polycystöse Geschwulst von blasig-buckligem Aussehen verwandelt; das linke Ovarium, etwa walnußgroß, weist kirschkerngroße Cysten auf; die Innenfläche der Cysten ist gelb gefärbt und uneben.

Aus diesem Falle und der kritischen Würdigung der Literatur zieht der Verf. folgende Schlüsse:

Bei manchen Fällen von Blasenmole kommt eine eigenartige vielblasige oder traubige Degeneration der Ovarien vor, eine Bildung von Cysten, die aus Corpora lutea entstehen. Diese traubige Form ist bisher nur bei Blasenmole beobachtet worden. Bei sämtlichen mikroskopisch untersuchten Ovarien bei Blasenmole findet sich die „Degeneratio polycystica e corporibus luteis“. Diese ist jedoch für Blasenmole nicht charakteristisch, sondern kommt auch bei Nichtgraviden vor. Geht der Vorgang der Cystenbildung rasch von statten, dann kann es zu einer Abgrenzung von Luteinzellen kommen über das ganze Ovarium hin. Dieser Vorgang ist für Blasenmole auch nicht typisch.

Das Wesentliche der Ovarialveränderungen bei Blasenmole liegt in der Ueberproduktion von Luteinzellen. Da der Einfluß des Corpus luteum auf die Insertion des Eies bezw. die Funktion des Trophoblastes experimentell nachgewiesen worden ist (L. Fraenkel), so ergibt sich daraus die Folgerung, daß infolge der Ueberproduktion von Luteingewebe eine gesteigerte Aktion des Trophoblastes entsteht, eine abnorme Wucherung, die zur Bildung einer Blasenmole führt. „Positive Befunde sprechen dafür, daß die lebhafte chorioepitheliale Proliferation beim Chorioepithelioma durch eine Ueberproduktion von Luteingewebe bedingt sein kann. Die Hypothesen von der Entstehung der Blasenmole aus einem befruchteten kranken Ei, das aus einem kranken Follikel stamme, und von dem endometritischen Zustand des Uterus als Folge primärer Ovarialerkrankung, der zur Blasenmolendegeneration des Eies führen soll, sind nicht genügend durch Tatsachen gestützt.“

In einem Nachtrag hebt Verf. gegenüber der jüngst erschienenen (hier referierten) Arbeit von L. Fraenkel hervor, daß die cystischen Bildungen der Ovarien aus Corpora lutea entstanden seien, daß es sich nicht, wie jener meint, um eine Druckatrophie des Corpus luteum handelt durch beliebige Ovarialcystome, sondern um eine Wucherung der Luteinsubstanz. In seinen Untersuchungen sieht Verf. eine Stütze für die Fraenkelsche Hypothese des Zusammenhanges von Corpus luteum und Eiinsertion.

Schickele (Straßburg i. E.).

Falkner, Anselm, Beitrag zur Lehre von den Vaginalcysten. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 50, 1903, Heft 3, S. 557.)

1) Mitteilung des 1. Falles einer maligen entarteten Vaginalcyste. Kindskopfgroßer, die hintere Scheiden- und vordere Mastdarmwand vorbuchtender, schwach fluktuierender Tumor, der der 70-jähr. Trägerin erst seit 5 Monaten Beschwerden verursachte. Wegen des hohen Alters und starker Struma nur vaginale Incision und Entleerung von blutigem Serum und von lockeren papillären Massen. Adnexe frei. Mikroskopisch stellte sich die Geschwulst als „Kystoma papilliferum proliferum carcinomatose degeneratum“ heraus. — Kurzer Ueberblick über die Literatur der proliferierenden Vaginalcysten.

2) und 3) Mehr klinisch interessante Vaginalcysten; die erstere kombiniert mit Uterus introrsum arcuatus bei Vagina simplex, die andere sehr reich an elastischen Fasern und sehr stark vaskularisiert.

4) Symptomlos verlaufene Scheidencyste, bei der Papillarformationen nicht durch elastische Fasern, sondern durch Bindegewebe vorgetäuscht wurden.

Kurt Kamann (Breslau).

Wechsberg, L., Zur Histologie der hymenalen Atresie der Scheide. (Wien. klin. Wochenschr., 1903, S. 1184.)

Bei der histologischen Untersuchung des Hymens in einem Falle von hymenaler Scheidenatresie fand sich in Uebereinstimmung mit schon mitgeteilten Befunden die der Vulva zugewendete Hymenfläche mit geschichtetem Plattenepithel überzogen, die vaginale Fläche mit Cylinderepithel. Dieser Umstand ist nach W. nicht auf eine Umwandlung von früher vorhandenem Plattenepithel in cylindrisches zurückzuführen, sondern es ist das Cylinderepithel eine primäre Bildung, entsprechend der Persistenz einer frühen Entwicklungsstufe.

K. Landsteiner (Wien).

Hübner, H., Ein Beitrag zur Lehre von der primären Tubentuberkulose. Inaug.-Diss. Breslau, 1903.

Verf. berichtet über einen Fall von Tubentuberkulose, die sich durch eine zum Tode führende Allgemeininfektion mit Streptokokken komplizierte. Da sich bei der Sektion keine andere tuberkulöse Erkrankung im Organismus fand, kann die primäre Salpingitis tuberculosa nur durch „Ascendieren“ der Bacillen zu stande gekommen sein.

Mönckeberg (Gießen).

Langemak, O., Ueber Einfluß der Blutdrucksteigerung auf den anämischen Niereninfarkt. (Bibliotheca medica, Abt. C, Heft 17, Stuttgart 1902.)

Verf. zeigte in einer früheren Arbeit, daß es durch Einschnitt in eine Niere gelingt, größere und kleinere, meist keilförmige, anämische Infarkte zu erzeugen; die Nekrose ist nach 6—8 Tagen im Infarktgebiete am stärksten, nach 200 Tagen ist die Resorption des nekrotischen Gewebes

beendigt, die Stelle des Infarktes ist als eingesunkene Partie zu erkennen. Exstirpiert man eine Niere und erzeugt in der zurückgebliebenen solche Infarkte, so tritt infolge der Arbeitsmehrleistung, die sich in einer geringen (fraglichen) Volumszunahme äußert, eine Hyperämie dieser Niere auf. Ein Unterschied in der Nekrose des Epithels im Infarkt und der Resorption desselben ist bei dieser Versuchsanordnung gegenüber den früheren Versuchen nicht zu erkennen, die Leukocytenzone am Rande des Infarktes ist etwas breiter; die Randzone ist hyperämisch und nimmt stellenweise hämorrhagischen Charakter an. Man findet in diesen Infarkten stärkere Bindegewebsneubildung, die auf eine vermehrte Zufuhr von Bildungsmaterial zu beziehen ist. Eine Abweichung zeigt sich ferner im Verhalten des Kalk- und Fettgehaltes. Die raschere Durchströmung bewirkt, daß eine Kalkablagerung in den kleineren Infarkten beinahe gar nicht, in den größeren viel später stattfand, was auf eine langsamere Durchströmung letzterer gegenüber den kleineren zurückzuführen ist. Die Infarkte weisen einen viel größeren Fettgehalt als die der ersten Versuchsreihe auf.

Verf. ist der Ansicht, daß alle diese Unterschiede in allererster Linie durch die Veränderung der Zirkulationsverhältnisse bedingt sind.

Blum (Straßburg i. E.).

Engelmann, Beiträge zur Lehre von dem osmotischen Drucke und der elektrischen Leitfähigkeit der Körperflüssigkeiten. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chirurgie, Bd. 12, 1903, Heft 2 u. 3.)

Unter ausgiebiger Heranziehung der Literatur berichtet E. über die Resultate von Untersuchungen, die er an Kümmels Abteilung bei Gesunden und Kranken anstellte. Der Blutgefrierpunkt des gesunden Menschen bewegt sich in gewissen Grenzen, die durch die Zahlen —0,55° und 0,58(5)° bezeichnet werden; in der Mehrzahl der Fälle beträgt der Gefrierpunkt —0,56°—0,57°. Die Konzentration scheint Tageschwankungen unterworfen zu sein. Die Zunahme der Blutkonzentration über die Norm spricht für beginnende Niereninsufficienz, d. h. für eine Erkrankung beider Nieren, falls nicht eine andere, mit schweren Zirkulationsstörungen verbundene Erkrankung oder eine vorgeschrittene Krebsaffektion vorliegt. Sonstige Erkrankungen oder einseitige Nierenaffektionen verändern den Gefrierpunkt des Blutes nicht. Große Abdominaltumoren haben in der Regel keinen Einfluß auf die Blutkonzentration. Der Beginn und die allmähliche Zunahme der Niereninsufficienz läßt sich häufig zahlenmäßig an dem sukzessiven Ansteigen der Blutkonzentration nachweisen. Die elektrische Leitfähigkeit des Blutserums zeigt eine noch größere Konstanz als der osmotische Druck. Als Durchschnittswert wurde in ca. 150 Untersuchungen (Gesunde und Kranke) die Zahl $x_{18} = 103^{-4}$ gefunden. Die Niereninsufficienz bedingt keine Erhöhung der elektrischen Leitfähigkeit des Blutserums. Bei der Urämie findet man fast stets, bei chronischer Urämie immer, eine meist beträchtliche Erhöhung der Blutkonzentration, während die Werte für die elektrische Leitfähigkeit die Norm nicht überschreiten. Nach intravenöser Infusion einer hypisotonischen (0,6 proz.) Kochsalzlösung kehrt der osmotische Druck des Blutes bereits innerhalb weniger Minuten zu der ursprünglichen Höhe zurück. Bei Erkrankung einer Niere finden sich auch schon im Beginn, wenn andere klinische Erscheinungen noch fehlen, Konzentrationsunterschiede der getrennt aufgefangenen Urine. Auch die Elektrolytkonzentration zeigt entsprechende Veränderungen, die den Gefrierpunktswerten parallel gehen. *Friedel Pick (Prag).*

Le Play et **Corpechot,** Action des néphrolysines (hérédité des lésions). (Compt. Rendus de la Soc. de Biol., 1904, S. 207.)

Nach Injektion von Nephrolysinen findet sich in den stark vergrößerten Nieren erhebliche Bindegewebsvermehrung, besonders in den Papillen. Das Bindegewebe ist stark fibrös. Die Harnkanälchen sind erweitert und bilden Pseudocysten; stellenweise Schwund des Epithels. Die Nephrolysine gehen durch die Placenta durch und bewirken Störungen in den Nieren des Fötus; es erklärt sich vielleicht auf diese Weise die Möglichkeit der Heredität von Niereuaffektionen, die ja klinisch manchmal festgestellt wurde.

Blum (Straßburg i. E.).

Coyne et **Cavalié,** Néphrites expérimentales. (Compt. Rendus de la Soc. de Biol., 1904, S. 45.)

Zur Erzeugung von Nephritis dienten subkutane Injektionen von Kantharidin (6 mg) und Antipyrin (0,5 g) bei Kaninchen. Die histologische Untersuchung ergab, daß nach kurzer Einwirkung der Gifte die Rinde an verschiedenen Stellen ungleich lädiert war; an einzelnen starke Hyperämie der Glomeruli und der Gefäße zwischen den Harnkanälchen, mit Blutungen, trüber Schwellung der Epithelien der Tubuli contorti und der Henleschen Schleifen, so daß das Lumen nicht oder kaum sichtbar ist. Das Endothel der Bowmanschen Kapsel anscheinend intakt. An anderen Stellen zeigen die Harnkanälchen ein deutliches Lumen, in dem sich hyaline Abscheidungen und Zellreste befinden; die Epithelien sind teils stark zerfetzt, teils kegelartig nach dem Lumen hin gestaltet. Die kegelartige Vorwölbung ist hyalin oder schlecht färbbar und wird in das Lumen abgestoßen; die zerfetzten Zellen stellen ein weiteres Stadium dieser Zellen dar, indem bei ihnen der hyaline Teil in das Lumen abgestoßen ist.

Blum (Straßburg i. E.).

Sampson, J. A., Ascending renal infection with special reference to the reflux of urine from the bladder into the ureters as an etiological factor in its causation and maintenance. (Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, Dec. 1903.)

Es sind in der Ureterenmündung eine Reihe von Einrichtungen vorhanden, durch welche bei ausgedehnter wie bei kontrahierter Blase ein Zurückströmen von Urin in den Ureter in der Norm verhindert wird. Dies beschränkt die aufsteigende Infektion.

Kommt trotzdem Zurückströmen des Urins in die Ureteren zu stande, durch zu starken Druck in der Blase, durch umgekehrte Peristaltik oder durch Eindringen von Luft in die Ureteren bei Untersuchungen, oder ist der in der Blasenwand gelegene Teil des Ureters verändert, bezw. besteht im Ureter eine Striktur, so ist die Disposition gegeben für eine Verschleppung von Bakterien aus der Blase in die Niere. Dasselbe tritt ein, wenn sich ein entzündlicher Prozeß der Blase direkt durch die Ureteren nach oben fortsetzt.

Ferner kann diese Verbindung gegeben sein durch die Anastomosen der Blasen- und Nierenvene wie Arterie durch die uterinen und ovariellen Gefäße, durch die ureteren Gefäße, welche auch diejenigen der Blase und Niere verbinden können und auf dem Lymphwege durch Vermittlung der Lymphgefäße des Ureters oder der Blasenlymphdrüsen.

Mitwirken können zur Niereninfektion disponierend eine allgemeine Herabsetzung der Widerstandskraft oder eine Veränderung der Niere,

welche so einen locus minoris resistentiae darstellt. Unter letzteren Umständen können auch Organismen, welche sonst überwunden werden, gerade die Niere leicht angreifen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Floresco, Résection partielle du rein. (Journal de physiol. et de pathol. génér., November 1903, S. 1024.)

Partielle Nierenresektionen, auch in sehr großer Ausdehnung, werden von Hunden sehr gut ertragen; sowohl partielle Resektion der einen Niere mit folgender Entfernung der anderen und umgekehrt Exstirpation einer Niere mit partieller Resektion der anderen; so konnten bei letzterer Versuchsart von der übrig gebliebenen Niere alle makroskopisch sichtbaren Rindenteile entfernt werden, ohne daß in der Zusammensetzung und Ausscheidung des Urins erhebliche Unterschiede eintraten.

Blum (Straßburg i. E.).

Busse, Otto, Ueber Cystennieren und andere Entwicklungsstörungen der Niere. (Virch. Arch., Bd. 175, 1904, S. 442.)

Nach kurzer Uebersicht über die Entwicklung und den Stand der Lehre von den Cystennieren werden 6 Fälle von kongenitalen Cystennieren bei Neugeborenen beschrieben und dabei insbesondere auf die gruppenweise Anordnung der Keimzentren an der Oberfläche der Renculi, auf die mächtige Entwicklung des Bindegewebes und auf eigentümliche Inseln von konzentrisch um die geraden Harnkanälchen angeordneten fibromuskulären Gewebszügen hingewiesen. Durch Vergleich mit embryonalen Nieren verschiedener Entwicklungsstadien wird festgestellt, daß die erwähnten Punkte fötalen Verhältnissen der Nieren entsprechen, ebenso wie noch eine ganze Reihe anderer Eigenschaften, wie z. B. der Bau und der Epithelmantel der Glomerulusschlingen, die hohen Cylinderzellen in der Marksubstanz. Andere fremdartige Bilder sind als Mißbildungen embryonaler Zustände zu deuten, so entstehen z. B. eigenartige papilläre Erhebungen einzelner Cystenwandungen gewissermaßen durch Auseinanderzerren und Auflösung der Gefäßknäuel; es erheben sich dann die Gefäßsprossen und -schlingen einzeln und isoliert wie Papillen von der Cystenwand. An der Bildung der Cysten können Glomeruluskapseln, gewundene Harnkanälchen und gerade Harnkanälchen teilnehmen. Die aus letzteren hervorgehenden Cysten und Ektasieen sind oft durch die eigentümliche muskulöse Wandung gekennzeichnet. Es wird somit die Bildung der Cystennieren auf eine Entwicklungshemmung und Verbildung der embryonalen Niere zurückgeführt, ähnlich wie dies auch von Ruckert (Orthsche Festschrift) geschehen ist. Diese Deutung gewinnt an Sicherheit durch den Vergleich der Bilder mit denen hypoplastischer Nieren, die, wie an einem Paradigma gezeigt wird, ganz ähnliche Verhältnisse darbieten. Im Anschluß an die nun folgende Beschreibung von Cystennieren der Erwachsenen wird dargetan, daß auch hier Hemmungsbildungen, nur weniger ausgedehnt als bei den Neugeborenen und kompliziert durch allerlei spätere Entzündungs- und Schrumpfungsvorgänge vorliegen. Einzelne besonders auffallende Bilder werden als entzündlich direkt durch Vergleich mit chronisch entzündeten Nieren nachgewiesen. Daß aber auch Cysten im späteren Leben im Anschluß an chronische interstitielle Entzündung sich bilden können, wird besonders Ruckert gegenüber hervorgehoben und an einem höchst bemerkenswerten Fall einer hochgradigen Cystenbildung in einer Rinderniere gezeigt. Der zweite Abschnitt handelt von den Beziehungen der Entwicklungsstörungen

zu den Geschwülsten, von denen zunächst die Fibrome, oder wie sie richtiger genannt werden müssen, den Fibro-Myome als unverbrauchte Reste der in der embryonalen Niere sehr reichlich vorhandenen fibromuskulären Substanz beschrieben werden. Sie leiten hinüber zu den stets mit reichlichen muskulösen Elementen ausgestatteten embryonalen Adenosarkomen. Ein im ersten Beginne stehender derartiger Tumor bestätigt die schon früher (Virch. Arch., Bd. 157) ausgesprochene Vermutung, daß diese Geschwülste von solchen Teilen der Niere ausgehen, die in ihrer Entwicklung gehemmt oder gestört gewesen sind, und nun bei excessiver Wucherung in ihren Bestandteilen, in der Anordnung ihrer Elemente, in deren Wachstumsmodus bis zu einem gewissen Grade die Verhältnisse in der embryonalen Niere wiederholen. Die häufig vorkommenden quergestreiften Muskelfasern unterscheiden sich ganz wesentlich nach Aussehen und Anordnung von den fötalen Entwicklungsstadien der somatischen Muskulatur. In eingehender Weise wird die Annahme begründet, daß es sich um Weiterentwicklung oder, wenn man sagen will, Metaplasie von glatten Muskelfasern handelt. Die durcn 17 Abbildungen illustrierten Ausführungen schließen mit dem Satze, „daß das Verständnis für die Entwicklungsstörungen der Nieren für die Cystennieren, für die in der Kinderzeit auftretenden Geschwülste der Niere einzig und allein gewonnen wird durch ein eingehendes Studium der embryonalen Niere, und daß uns die embryonale Niere darüber aufklärt, daß alle diese unter sich so verschiedenen Bilder durch mangelhaftes, fehlerhaftes oder excessives Wachstum nur der in der embryonalen Niere vorhandenen Elemente, nicht aber irgendwelcher versprengter Keime entstehen“. *Autoreferat.*

Enderlen und **Walbaum,** Ein Beitrag zur Einpflanzung der Ureteren in den Darm. (Beiträge zur pathologischen Anatomie, Bollinger gewidmet. Wiesbaden, Bergmann, 1903.)

Die Verff. schließen aus ihren Experimenten, daß eine Einpflanzung der Ureteren ohne Blasenwand in den Darm verschiedener Gefahren wegen am besten zu unterlassen ist. Muß man diese doch ausführen, so empfiehlt sich das Gersunysche Verfahren mit Ausschaltung des Rectums am meisten. Es erleidet die Rektalschleimhaut keine tiefergehenden Veränderungen, das Blasenepithel bleibt erhalten, wuchert aber nicht auf die Rectumschleimhaut hinüber. Bei Ureterdarmanastomose können auch, wenn diese längere Zeit besteht, die Nieren völlig intakt bleiben.

Herxheimer (Wiesbaden).

Vincent, H., Étiologie de la stomatite ulcéro-membraneuse primitive. (Compt. rend. de la soc. de Biol., 1904, S. 311.)

Bei 21 Fällen von Stomatitis ulcerosa fanden sich in 10 Infektion durch Spirillen und Bac. fusiformis; 4 der Fälle waren mit Angina ulceromembranacea kompliziert. Da sich diese Mikroben schon bei normalen Individuen in der Mundhöhle finden, so liegt das Hauptmoment der Erkrankung in der bei dem Durchbruch von Zähnen bei Kindern und Erwachsenen zuweilen erfolgenden Ulceration des Zahnfleisches, die einen Nährboden für diese Keime darstellt. In einer 2. Gruppe (4 Fälle) wurden sehr viele Bakterien gefunden (B. coli, B. flavus u. s. w.), ohne daß dem einen oder anderen die Hauptrolle zugeschrieben werden konnte. Bei den 7 anderen Fällen fanden sich eitererregende Bakterien als Ursache der

Stomatitis. Klinisch bietet allein die Stomatitis, die durch Spirillen und Bac. fusiformis hervorgerufen wird, ein konstantes Krankheitsbild.

Blum (Straßburg i. E.).

Brecely, Ueber einen pseudodiphtherischen Symptomenkomplex bei Neugeborenen. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 59, 1904, Heft 1, S. 54—73.)

Durch mechanische Läsionen entstehen bei Neugeborenen und Säuglingen an der Gaumenschleimhaut leicht Nekrosen und Defekte des Epithels. Durch gröbere Insulte oder durch die Wirkung von Mikroorganismen kann es zu ausgebreiteten Nekrosen des Epithels und der Schleimhaut, Geschwüren und pseudomembranösen Auflagerungen kommen. Diese Prozesse können bei der Besichtigung diphtheritischen Affektionen ähnlich erscheinen. Ferner wurde in der Pfaundlerschen Klinik, in der die Arbeit ausgeführt wurde, wiederholt die Epsteinsche Pseudodiphtheritis septikämischen Ursprungs beobachtet. Diphtherieähnliche Veränderungen werden zuweilen auch bei Neugeborenen gesehen, bei denen wegen scheinbarer Atmungsbehinderung Eingriffe ausgeführt worden waren.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Sakata, Ueber die Lymphgefäße des Oesophagus und über seine regionären Lymphdrüsen mit Berücksichtigung der Verbreitung des Carcinoms. (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie, Bd. 11, 1903, Heft 5.)

Auf Grund zahlreicher nach Gerotas Methode ausgeführter Injektionen beschreibt S. zwei getrennte Lymphgefäßnetze; ein dichtgedrängtes längsgeordnetes in der Schleimhaut, und ein aus viel feineren Gefäßen bestehendes in der Muscularis, hauptsächlich an der äußeren Oberfläche. An frühzeitig zur Sektion gelangten Fällen von Oesophaguscarcinom scheint eine Ausbreitung in der Längsrichtung hervorzutreten. Der Recurrens ist auf beiden Seiten von Glandulae cervicales prof. sup. umgeben und kann, wenn diese infiltriert sind, schon lädiert werden, bevor es zu einer direkten Umwachsung durch den Primärtumor selbst kommt. Von 236 Oesophagus- und Cardiacarcinomen an Mikulicz' Klinik waren 18 Recurrenslähmungen, davon 13 einseitige und zwar 10 der linken Seite, wo ja der Nerv dem Oesophagus dichter anliegt. *Friedel Pick (Prag).*

Jawin, W., Die Lage der Speiseröhre bei verschiedenen Verkrümmungen der Wirbelsäule. (Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg., Bd. 72, 1904, S. 320.)

Die Untersuchungen J. wurden an drei Leichen mit Kyphosen und fünf mit Skoliosen stärkeren Grades angestellt. Dieselben ergaben, daß die Aorta und andere Gefäße, welche sich mit ihren Zweigen an der Wirbelsäule festhalten, der Krümmung derselben folgen, was auch in geringerem Grade für die Trachea gilt. Die Speiseröhre folgt der Krümmung der Wirbelsäule nur in dem Teile, in welchem sie hinter der Trachea und dem Bogen über der Aorta liegt. Unterhalb der Bifurcation der Trachea verläßt sie aber die Wirbelsäule und verläuft als Sehne oder als flacherer Bogen über die Wirbelsäulenkrümmung hinweg. Eine Ausnahme bieten solche Fälle, in welchen das zwischen Wirbelsäule und Oesophagus liegende Bindegewebe durch irgend einen Prozeß unnachgiebig geworden ist, wie J. es in einem seiner Fälle mit stark vorgeschrittener Phthise beobachtete.

Stolz (Straßburg i. E.).

Brun, H., Ein Grenzdivertikel des Oesophagus. (Beitr. z. klin. Chirurg., Bd. 41, 1903, S. 198.)

Der beschriebene Fall von Oesophagusdivertikel war in jeder Hinsicht typisch.

Ein 42-jähr. Mann war vom 20. Jahre ab 10 Jahre lang magenleidend gewesen und hatte während dieser ganzen Zeit sehr häufig erbrechen müssen. Symptome eines Divertikels fehlten damals vollkommen. Seit 4 Jahren erst traten Schluckbeschwerden auf und Pat. hatte nach dem Essen das Gefühl, als blieben Speisereste im Halse stecken, die er dann herauszuwürgen suchte. Die Beschwerden nahmen zu. Nach dem Essen entstand eine Geschwulst im Halse, die sich dann wieder verkleinerte. Bei der Sondierung stieß man 22 cm hinter der Zahnreihe auf Widerstand und ösophagoskopisch konnte ein Divertikel leicht sichtbar gemacht werden. Mit dem Kehlkopfspiegel ließ sich nach Genuß von Maccaroni die Entleerung des Divertikels beobachten. Man fühlte nach der Mahlzeit auf der linken Halsseite eine diffuse Resistenz.

Das Divertikel wurde operativ entfernt und Pat. geheilt. Es war 5 cm lang und hatte am Fundus einen Durchmesser von 2 cm. Muskelfasern strahlten auf seine Wand aus. Die histologische Untersuchung ergab im Halsteil des Divertikels einen sehr dicken Epithelbelag, 2—3 mal so dick als im Oesophagus. Nach dem Fundus zu nahm die Dicke der Epithelschicht beträchtlich ab. Die Tunica propria war am Halsteil mit normalen Papillen versehen, die nach dem Fundus zu stark abnahmen. Die Submucosa war verbreitert und aufgelockert, stellenweise von Blutungen durchsetzt. Von der Muscularis fehlte die innere zirkuläre Schicht durchgehends. Von der Längsmuskulatur war nirgends eine geschlossene Lage vorhanden, sondern es zogen nur einzelne stark aufgelockerte Züge und Bündel am Halsteil in größerer, im Fundusteil in sehr geringer Zahl dahin. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Hoche, L., Étude sur la linite plastique. (Revue de méd., Bd. 23, 1903, S. 944 u. 1079.)

Die unter den verschiedensten Namen gehende „Linitis plastica“ (Brinton) (von „rete ex lino factum“) wird wohl am besten mit Lebert als stenosierende Pylorushypertrophie bezeichnet. H. erläutert ausführlich, daß das makroskopisch recht typisch erscheinende Bild mikroskopisch mannigfaltige Differenzen aufweisen kann. Es bestehen 3 verschiedene Möglichkeiten. Im 1. Falle handelt es sich um ausschließliche Bindegewebswucherung, vorwiegend in der Submucosa der Magenwand. In diesen Fällen ist die Läsion meist auf die Pylorusgegend beschränkt, falls die Wucherung von der Narbe eines chronischen Ulcus ventriculi ausgeht. Daß im Anschluß an einfache chronische Gastritis, interstitielle purulente Gastritis oder an Peritonitis eine ähnliche ausgedehntere Bindegewebswucherung vorkommt, wird von manchen Autoren behauptet, von H. als nicht sicher bestätigt angesehen. Demgegenüber ist zweifellos die größte Zahl der unter dem Namen „Linitis plastica“ makroskopisch charakterisierten Wucherungen krebsiger Natur, und zwar kann es sich entweder um nachträgliche carcinomatöse Infiltration einer hyperplastischen Ulcusnarbe oder um eine von vornherein krebsige Neubildung mit besonders lebhafter Bindegewebsproliferation handeln. *Pässler (Leipzig).*

Alessandri, Ueber einen Fall von gestieltem Magensarkom, nebst Bemerkungen über einige Bindegewebsgeschwülste des Magens. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chirur., Bd. 12, 1903, Heft 4.)

Mitteilung der Krankengeschichte eines 56-jährigen Mannes mit klein-

kindskopfgroßer Geschwulst im Hypochondrium, die klinisch als Milzgeschwulst gedeutet wurde. Die nach 13 Tagen vom Exitus gefolgte Operation erwies denselben als birnförmiges von der Magenserosa überzogenes Spindelzellensarkom mit zahlreichen Muskelfasern und myxomatöser Erweichung und Blutungen. A. gibt dann unter Heranziehung von 19 bisher publizierten Fällen von Sarkom oder Mischgeschwülsten des Magens eine Schilderung der diesbezüglich vorliegenden Befunde. Er meint, daß bei sarkomatöser Umwandlung des Myoms ein direkter Uebergang von Muskelelementen in Spindelzellen vorkomme, die ihre Herkunft durch ihr Aussehen und ihre Anordnung verraten. *Friedel Pick (Prag).*

Devic und **Charvet,** Contribution à l'étude des ulcérations du duodénum liées aux affections du rein. (Revue de méd., Vol. 23, 1903, S. 881 u. 1019.)

Duodenalgeschwüre als Komplikation einer chronischen Nephritis finden sich fast ausschließlich bei Schrumpfniere, meist nur bei vorgeschrittenen Fällen. Verff. halten diese Komplikation für wesentlich häufiger, als man bisher angenommen hat. Bei 580 Obduktionen fand sie sich 12-mal. Meist handelte es sich um Individuen über 50 Jahre; 5 Fälle betrafen das männliche, 7 das weibliche Geschlecht. Die Geschwüre entwickeln sich aus einer hämorrhagischen Infiltration der Mucosa, die rasch zu Nekrosen, dann zu Erosionen führen, aus denen sich tiefgreifende Geschwüre entwickeln. Mitunter finden sich die verschiedenen Entwicklungsstadien nebeneinander. Unter den Ursachen der Duodenalgeschwüre steht in erster Linie die urämische Intoxikation und die dadurch begünstigten sekundären Infektionen. Gefäßalterationen und allgemeine Zirkulationsstörungen haben nur einen begünstigenden Einfluß. — Eine charakteristische Eigentümlichkeit der nephritischen Duodenalgeschwüre ist das Fehlen jeder Tendenz zu Heilungsvorgängen und ihre große Neigung zum Fortschreiten in die Tiefe mit den entsprechenden Konsequenzen, häufigen Blutungen und Perforationen. *Pässler (Leipzig).*

Stoerk, O., Zur Pathologie des gastro-intestinalen adenoiden Gewebes. (Wien. klin. Wochenschr., 1904, No. 4.)

An der Hand eines obduzierten Falles und einer Reihe aus der musealen Sammlung ausgewählter Objekte wird das Wesen der Erkrankung demonstriert, welche unter dem Namen „intestinale Pseudoleukämie (bezw. Leukämie)" figuriert. Die Veränderungen derselben betreffen den Magen, den Dünn- und den Dickdarm, das Rectum inbegriffen und zwar mit gleichmäßiger oder ungleichmäßiger Beteiligung aller drei Abschnitte oder nur einzelner derselben.

Den Ausgangspunkt bildet das adenoide Zwischengewebe der Magenschleimhaut, resp. die solitären und die agminierten Lymphknötchen des Darmes. Es kommt zur Entwicklung recht scharf umgrenzter, bis walnuß- und pflaumengroßer knotiger und wulstiger Bildungen, welche Submucosa und Mucosa infiltrierend vielfach Nekrose des darüber gedehnten Epithels verursachen. Anschließend entstehen mehr oder minder tiefgreifende Ulcerationen, welche sich in die Tumoren hinein erstrecken; in einzelnen Fällen kommt es dann auch zu ausgedehnten Vernarbungsvorgängen. Die Tumoren stehen teils mehr einzeln, teils dicht gesät und wandeln eventuell die gesamte Schleimhautfaltung in ein System überaus plumper Wülste um.

Die Erkrankungsform zeigt eine Reihe von morphologischen Beziehungen, einerseits zur Leukämie und Pseudoleukämie, andererseits zur Lymphosarkomatose und kann mit Veränderungen vergesellschaftet auftreten, welche zweifellos dem ersteren oder dem letzteren pathologischen Prozesse angehören. Sie läßt sich darum vielleicht als ein Stadium des Ueberganges von Pseudoleukämie resp. Leukämie zur Lymphosarkomatose deuten.

Autorreferat.

Sauerbruch, Die Pathogenese der subkutanen Rupturen des Magendarmtraktus. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chirur., Bd. 12, 1903, Heft 1.)

Nach übersichtlichem Referat von mehr als 100 Fällen aus der Literatur und Mitteilung eigener Versuche an der Leiche und am Tiere bespricht S. die Pathogenese der subkutanen Rupturen, die er in Quetschungen, Berstungen und Abriß durch Zug einteilt. Für die die zahlreichste Gruppe darstellenden Quetschungen sind die günstigsten Bedingungen Stoß gegen die Wirbelsäule, die Beckenschaufeln oder eine funktionelle gleichartige Unterlage, Stoßrichtung, die die Wirbelsäule oder das Becken trifft, nicht zu gefüllter Darm, zirkumskripte Einwirkung der Gewalt. Für die Berstung des Darmes sind die Vorbedingungen: starke Füllung des Darmes, ferner Abschluß der Darmschlinge nach beiden Seiten durch Knickung an zwei Stellen oder durch Knickung an einer Stelle und Verschluß durch das Trauma an einer zweiten Stelle oder durch doppelt wirkende Gewalt, schließlich Kontusion des Abdomens in der Gegend der aufgetriebenen Schlingen. Die Bedingungen für den Abriß durch Zug sind schlaffe und dünne Bauchdecken, eine schiefe Stoßrichtung von unten nach oben im Winkel zur Wirbelsäule, Stoß bezw. Zug an einer entweder physiologisch oder durch besondere Verhältnisse fixierten Darmschlinge.

Friedel Pick (Prag).

v. Genersich J., A., Ueber Unterbindung des Darmes. Experimentelle Studie. (Beitr. z. klin. Chirur., Bd. 41, 1903, S. 79.)

Nachdem Verf. bei früheren Untersuchungen die Erfahrung gemacht hatte, daß bei Hunden nach Unterbindung des Darmes nach einigen Tagen sich die Durchgängigkeit desselben wieder herstellen kann, studierte er die Frage der Darmunterbindung systematisch an 16 Hunden und 6 Enten. Von den Hunden starben 6 spontan, 3 an Peritonitis, 1 „an gangränöser Entzündung von wegen der Ligatur", 2 an Erschöpfung. Die übrigen wurden in verschiedenen Zeitabständen getötet. Der Unterbindungsfaden war schon nach 3 Stunden von den sich aneinanderlegenden und verklebenden Wandungen des benachbarten Darmes bedeckt. Nach 12 Stunden waren auch der Knoten und die Fadenenden bedeckt und zwar stets unter Beteiligung des Netzes. Okklusionserscheinungen traten erst nach den ersten 24 Stunden auf und bestanden in Obstipation, Aufstoßen, Erbrechen, zuweilen schmerzhafter Peristaltik. Das Durchschneiden des Fadens und die Wiederherstellung der Darmpassage, kenntlich an reichlicher Defäkation, erfolgte zwischen dem 4. und 10. Tage, um so eher, je fester die Ligatur geschnürt worden war. Während nach 2 Tagen die Ligatur noch außerhalb des Darmes lag, flottierte sie vom 4. Tage ab im Darmlumen. Die Stelle der Durchschneidung markiert sich im Anfang als grabenartige Vertiefung der Schleimhaut, die sich allmählich abflacht und schließlich ganz verschwindet.

Die Einschnürungsstelle erweitert sich bald und nur ausnahmsweise bleibt eine stärkere Striktur zurück.

Von den 6 Enten starben 5 spontan, ohne daß sich die Darmpassage wiederhergestellt hatte. Bei einer Ente jedoch zeigte am 9. Tage Kotentleerung das Durchschneiden des Fadens an. Sie wurde am 14. Tage getötet und ein ähnlicher Befund erhoben, wie bei den überlebenden Hunden. Der Faden wurde nicht gefunden.

Kaninchen überleben die Darmunterbindung niemals.

Die histologische Untersuchung der Unterbindungsstelle ergab, daß zunächst die Serosa, die Längsmuskelschicht und die Mucosa zu Grunde geht, während die zirkuläre Muskulatur und die Submucosa noch standhalten. Schließlich werden auch diese Schichten nekrotisch. Während dies geschieht, bleibt jedoch Zeit, daß ein schnell sich organisierendes Exsudat zwischen den äußeren Darmwandschichten sich bilden kann. Diese Masse hat bei Eröffnung des Darmlumens durch den durchschneidenden Faden solche Festigkeit erlangt, daß sie den Austritt von Darminhalt verhütet. Von den Geweben der Darmwand regeneriert sich von der Einschnürungsstelle vollständig nur die Serosa und Mucosa, während in der Muscularis und Submucosa Narben zurückbleiben.

M. v. Brunn (Tübingen).

Prutz, W. und **Ellinger, A.**, Ueber die Folgen der Darmgegenschaltung. (Langenbecks Arch. f. klin. Chirur., Bd. 71, S. 415.)

In einer früheren Mitteilung waren die Verff. auf Grund von an Hunden ausgeführten experimentellen Untersuchungen zu dem Resultate gelangt, „daß die peristaltische Arbeit einer gegengeschalteten Darmschlinge in der alten Richtung weitergeht und nicht etwa durch Eintritt einer sogenannten Antiperistaltik den veränderten Verhältnissen sich anpaßt“. Dieses Ergebnis steht im Widerspruch mit den Anschauungen einer Reihe von früheren Autoren, welche die Ansicht vertreten, daß zum mindesten neben der peristaltischen Inhaltsbeförderung allmählich auch eine antiperistaltische sich ausbilde. Diese Annahme wird nun durch weitere Versuchsresultate der Verf. endgültig widerlegt. Dieselben fanden zu beiden Seiten der oberen Naht des umgeschalteten Darmstückes den Darm stark erweitert und seine Muscularis hypertrophiert und an dieser Stelle eine derartige Anhäufung fester Nahrungsbestandteile, daß eine normale Beförderung des Darminhalts ausgeschlossen schien. Auch aus dem Nachweis einer dauernden erheblichen Indicanausscheidung ließ sich der sichere Schluß auf eine chronische Aufstauung des Darminhaltes ziehen. Es gelang endlich durch Anlegung einer Stenose in der gegengeschalteten Schlinge eine Erweiterung des Darmes zwischen der Stenose und der unteren Naht, also analwärts von der Stenose, zu erzielen.

Für die Art und Schwere der durch die Darmumschaltung hervorgerufenen Folgeerscheinungen ist 1) ihre Länge, 2) ihre Lage im Darm (Jejunum, Ileum, Colon), 3) die Ernährung des Versuchstieres von Bedeutung.

Je länger das gegengeschaltete Darmstück ist, desto größer ist auch der Widerstand, den es der Fortbewegung des Darminhalts entgegensetzt. Dabei werden hauptsächlich die unverdaulichen, festen Anteile der Nahrung (Knochen) im zuführenden Darm und im gegengeschalteten Abschnitt zurückgehalten und führen so zu den schwersten Störungen in der Wegsamkeit des Darmes, zu den höchsten Graden der Indicanausscheidung. Es treten deswegen bei ganz kurzen umgeschalteten Darmstücken die

Zeichen der Stauung erst dann auf, wenn man Knochen füttert, während bei Fleisch- und Fettnahrung der Widerstand des kurzen Darmstückes von dem darüberliegenden Darme ohne Nachteil überwunden wird. Hieraus erklärt sich ein Teil der widersprechenden Befunde anderer Autoren. Andere entgegengesetzte Versuchsresultate, speziell solche von Mühsam, welcher auch nach Gegenschaltung von fast dem ganzen Dünndarm regelmäßige Entleerung von anscheinend normalem Kot beobachtete, werden dadurch erklärt, daß durch die von Grützner und Bayliss und Starling nachgewiesene rythmische Pendelbewegung des Darmes kleine Mengen von Dünndarminhalt schnell durch den gegengeschalteten Abschnitt hindurch in das abführende Ileum gelangen. Diese Annahme wird bestätigt durch die mikroskopische Untersuchung des Kotes und des Inhalts der einzelnen Darmabschnitte. Im ganzen gegengeschalteten Darmstück war das hineingelangte Fleisch vollständig verdaut, während im oberen Colon wie auch im Kot reichliche Muskelfasern in wohlerhaltenem Zustande sich vorfanden.

Das Kotbrechen erklären die Verff. mit der schon von Haguenot im Anfang des 18. Jahrhunderts aufgestellten Theorie, daß bei verschlossenem Darm der durch Stauung und Transsudation vermehrte Inhalt auch in den höheren Abschnitten des Darmes in kotige Gährung gerät und durch den Brechakt, der durch den Reiz des mechanischen Hindernisses bedingt ist, oralwärts gepreßt wird und so in den Magen gelangt.

Stolz (Straßburg).

Bloch, Die Säuglings-Atrophie und die Panethschen Zellen. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 59, 1904, Heft 1, S. 1—29.)

Ueber die histologischen Organveränderungen bei der Säuglings-Atrophie herrscht unter den Autoren keine Einigkeit. Verf. untersuchte Präparate, die meistens unmittelbar nach dem Tode durch Formalin fixiert wurden. Am Darm fanden sich außer Ausweitungen keine wesentlichen Veränderungen. In einzelnen Fällen konnte eine chronische, interstitielle Gastritis festgestellt werden. Leber- oder Pankreasveränderungen von Bedeutung wurden nicht nachgewiesen. In den Lieberkühnschen Darmdrüsen fehlten mit Sekret erfüllte Panethsche Zellen.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Duval, De la dilatation dite idiopathique du gros intestin. (Revue de Chir., 1903.)

D. bringt die gesamte Kasuistik der Hirschsprungschen Krankheit — 48 Fälle. — Er stellt fest, daß 36-mal männliche und nur 9-mal weibliche Individuen betroffen waren; 4-mal war die Affektion kongenital (im engeren Sinne) und 39-mal gingen die ersten Symptome auf die ersten Lebensjahre zurück, nur 5-mal erst in die späteren Jahrzehnte. Die Ectasie war 13-mal als fötale, 27-mal als segmentäre und 2-mal als partielle oder divertikuläre zu bezeichnen. Das Mesocolon ist meist verdickt und infiltriert; die mesenterialen Drüsen hypertrophiert, die Arterien dilatiert. Wesentlich verändert ist die Darmwand: die Mucosa sehr oft geschwürig, das Epithel verändert oder gar nicht mehr vorhanden, die Wand hypertrophiert durch Infiltration der Submucosa und Muscularis, sowie Hyperplasie der letzteren (besonders der zirkulären Fasern); chronische Arteriitis.

Ueber die Pathogenese der Krankheit sind verschiedene Ansichten

geäußert, die Verf. des Näheren bespricht und kritisch beleuchtet. Er glaubt, daß eine Mißbildung des Colon nach der einen oder anderen Richtung zu Grunde liegt, sei es ein zu langes Colon (Macrocolon) oder ein Colon von zu großem Kaliber (Megalocolon) oder eine anormale Lage und Form desselben (Colon omega etc.). Die H.sche Krankheit ist eine Krankheit der ersten Kinderjahre, ganz ausnahmsweise betrifft sie ältere Personen (4 Fälle, im 50., 32., 24. und 15. Jahre). Wenn auch schwere Störungen durch die idiopathische Dilatation des Colon ausgelöst werden, die nicht selten zum Tode führen (d. h. intestinale Obstruktion, Colitis etc.), so kommen doch manche Patienten erst in vorgerücktem Alter zur chirurgischen Behandlung. — Die Arbeit enthält alles Wissenswerte über diese seltene Krankheit — es sind einige Abbildungen beigegeben.

Garrè (Königsberg).

Faber, Ueber Appendicitis obliterans. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chirur., Bd. 11, 1903, Heft 4.)

Beschreibung von 5 durch Operation entfernten Appendices, die mikroskopisch stets das Bild eines von der Spitze aus vorschreitenden entzündungsartigen Prozesses darboten. *Friedel Pick (Prag.)*

v. Hansemann, Aetiologische Studien über Epityphlitis. (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 12, 1903, Heft 4.)

H. beschreibt zunächst die verschiedenen Formen, welche der Wurmfortsatz und sein Eingang zeigen können. Er hat in einer größeren Reihe von Fällen die Durchlässigkeit des Appendixeinganges von und gegen den Darm zu durch Einfließenlassen farbiger Flüssigkeit geprüft. Hierbei zeigte sich, daß insbesondere die gleichzeitige Anwesenheit von Luft zu einem Eintreten des Darminhaltes in sonst schwer eingängige Appendices führt. Aendert sich der Druck im Darme, so kann jetzt der Rückfluß der in den Appendix eingetretenen Massen verhindert und so eine Entzündung durch die in den stagnierenden Massen enthaltenen Bakterien herbeigeführt werden. Meist sind schon längere Zeit chronische Veränderungen am Wurmfortsatz nachweisbar, ehe der erste Anfall eintritt. Durch diese Veränderungen ist eine Disposition zu Virulenzsteigerung der Mikroorganismen im Wurmfortsatz und zur Bildung von Kotsteinen gegeben und Fremdkörper, die, wie der Verf. durch mehrfache Beispiele belegt, für den normalen Processus vermiformis harmlos sind, wirken dann besonders schädlich. H. meint, daß mit Ausnahme von tuberkulösen oder typhösen Geschwüren im Wurmfortsatze Perforation ohne Kotstein nur sehr selten sein dürfte. Die Häufigkeit der Epityphlitis im jugendlichen Alter erklärt sich auf der Basis angeborener erschwerter Auslässigkeit infolge der Entwicklung der Gerlachschen Klappe oder durch Lagerungsanomalieen, das häufigere Vorkommen beim männlichen Geschlechte dadurch, daß Männer sich durch ihren Beruf, Knaben durch die wildere Art ihrer Spiele häufiger solchen Schädigungen aussetzen, die geeignet sind, Kotmassen in einen schwer ein- und auslässigen Processus vermiformis hineinzubringen. Die zunehmende Häufigkeit der Epityphlitis in den letzten Jahren scheint mit den Gelegenheitsursachen zusammenzuhängen, die in unserem modernen Leben durch die beständige Fluktuation der Bevölkerung und die damit verbundenen körperlichen Bewegungen und Strapazen bei gleichzeitiger geringer körperlicher Uebung und Gewohnheit wesentlich in Frage kommt. Dieselben Umstände, welche eine Disposition des Wurmfortsatzes zur Ent-

zündung bedingen können, so besonders die Lage, die Entwicklung der Gerlachschen Klappe und der Grad seiner physiologischen Involution können gelegentlich auch erblich sein, und so erklärt sich das gehäufte Vorkommen in einer Familie, wovon H. ein Beispiel mitteilt, indem von 21 Nachkommen ein und desselben Ehepaares 7 an Epityphlitis gelitten haben, wovon 3 starben.

Zum Schlusse betont H., daß im Gegensatze zu den Organen, deren infantilistische Zustände eine Schädigung für den Körper darstellen, das Stehenbleiben des Wurmfortsatzes auf dem infantilitischen Typus mit breiter Mündung ins Coecum ein günstiges Moment darstelle, ebenso wie die in der phylogenetischen Entwicklung begründete vollständige Involution des Fortsatzes einen nützlichen Vorgang darstelle, dem die Menschheit entgegengehe. Das gegenwärtige Uebergangsstadium erweist sich als besonders gefährlich, da die mangelhaft involvierten engen und dadurch schwer ein- und auslässigen Wurmfortsätze eine besondere Disposition zur Entzündung besitzen. Dadurch werden gerade diejenigen Menschen, und zwar gewöhnlich frühzeitig, von der Nachzucht ausgeschlossen, die im stande wären, den einmal beschrittenen Weg zur Involution auf ihre Nachkommen zu vererben, und es bleiben gerade diejenigen übrig, bei denen diese Rückbildung noch am geringsten entwickelt ist. Es ist zweifellos, daß im Laufe langer Zeiten ein günstiger Einfluß auf diese Entwicklung ausgeübt werden kann, wenn alle Individuen mit unvollständiger Involution und dadurch veranlaßter Epityphlitis durch die Fortschritte der Therapie am Leben bleiben. *Friedel Pick (Prag).*

Norris, C. C., Primary carcinoma of the vermiform appendix and the report of a case. (University of Pennsylvania medical, Bulletin, Nov. 1903.)

Das Carcinom des Appendix vermiformis schließt sich fast stets an Appendicitis an, bevorzugt ein jugendliches Alter und sitzt gewöhnlich nahe der Spitze des Wurmfortsatzes. Es ist gewöhnlich ein Adenocarcinom, doch kommen auch Kolloidcarcinome wie Scirrhus vor. Alle diese Merkmale trafen auch in einem operierten und mikroskopisch untersuchten Fällen zu, welchen N. beschreibt. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Christian, Henry A., Subphrenic abscess as a complication of appendicitis. (The Medical News, New York, 1903.)

Unter 86 Appendicitissektionen wurden 7 (= 8,13 Proz.) subphrenische Abscesse konstatiert, und zwar lagen diese 4mal nur rechts, 2mal nur links und 1mal rechts und links. Die Abscesse kamen teils durch intra-, teils durch retroperitoneale Ausdehnung des Eiterungsprozesses, teils als lokalisierte Herde einer allgemeinen Peritonitis und teils auf embolischem Wege kombiniert mit Leberabscessen zu stande.

Mönckeberg (Gießen).

Pearce, R. M. The development of the Islands of Langerhans in the human embryo. (The american Journal of Anatomy, Vol. II, Oct. 1903, No. 4.)

Verf. untersuchte die Histogenese der Langerhansschen Zellinseln auf Grund von Serienschnitten durch 21 Bauchspeicheldrüsen von menschlichen Embryonen. Bei solchen von etwa $1^1/_2$ und 2 Monaten fand er keinerlei Anlage der Inseln. Andeutungen solcher fand er dagegen schon bei einem Embryo von 73 Tagen. Diese gesonderten Zellmassen wachsen

und vaskularisieren sich später (94 Tage), sind aber zunächst noch nicht im Kopf des Pankreas zu finden. Hier tauchen sie erst später und zunächst auch in primitiveren Stadien auf. Die Zellinseln leiten sich von den Primitiv-Pankreas-Epithelien ab und hängen zunächst auch durch Fortsätze direkt mit dem Pankreasparenchym zusammen. Diese Fortsätze ziehen sich aus und verschwinden dann unter dem Druck des umgebenden Bindegewebes. Die Vaskularisation schreitet sodann voran, die Zellen vermehren sich und die Insel, welche, zunächst von Bindegewebe umgeben, am Rand eines Acinus gelegen ist, kommt nun durch das Wachstum des Pankreasparenchyms, allseitig von solchem umgeben, in die Mitte eines Acinus zu liegen.

Bei kongenitaler Syphilis bleibt die Entwicklung des Pankreas und auch der Langerhansschen Zellinseln durch enorme Proliferaotin des Bindegewebes hinter der Norm weit zurück. Während das Parenchym atrophiert, bleiben die Zellinseln zwar erhalten, aber auf einer früheren Stufe mit erhaltenen Brücken zu den Acinuszellen hin stehen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Süsswein, Julius, Ein Fall subakuter, spinocerebellarer Ataxie mit anatomischem Befund. (Zeitschr. f. Heilk., 1903, Heft 2.)

Eine 71-jährige Frau war mit Schwäche in den Beinen erkrankt, und es bildeten sich nach und nach Symptome aus, die sowohl für cerebellare als für Leitungsataxie sprachen; charakteristisch für die erstere waren hochgradiges Schwanken bei aufrechter Haltung, Neigung nach rückwärts zu fallen, Taumeln beim Gehen mit Schwindel und Erbrechen, Sprachstörung, Nystagmus, Oscillation des Kopfes, — für die zweite das Vorhandensein der Koordinationsstörung bei Bettlage, Störung des Muskelsinnes und Fehlen der Patellarreflexe. Die Sektion des Zentralnervensystems ergab Atrophie des Gehirns und graue Verfärbung der Hinterstränge des Rückenmarkes in allen Höhen. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes bestätigte den Befund von initialer Tabes besonders in der Lenden- und Sakralgegend; im Kleinhirn erwiesen sich die Fasern der subkortikalen Schichten rarefiziert und stellenweise frisch degeneriert. Es erscheint also der Fall dadurch, daß sich klinische und anatomische Befunde so gut deckten, wie dies noch weiter ins Detail nachgewiesen wird, besonders bemerkenswert.

Lucksch (Prag).

Froin, G., Etude de la localisation dans les noyaux gris: signe de Babinski. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1903, S. 1657.)

In 4 Fällen von Gehirnblutung in den Thalamus opticus mit Bluterguß in die Ventrikel und den Subarachnoidalraum wurde nicht wie gewöhnlich auf der gelähmten Seite der Babinskische Reflex gefunden, sondern auf der entgegengesetzten. Möglicherweise ist dieses der Ausdruck einer Beziehung zwischen Thalamus opticus und diesem Reflex, doch ist bei der Beteiligung der Ventrikel und des Subarachnoidalraumes ein solcher Schluß nicht mit Sicherheit zu ziehen.

Blum (Straßburg i. E.).

Aufschlager, Beitrag zur Lokalisation der Hemichorea. [Aus der medizin. Klinik zu Straßburg.] (Zeitschrift f. klin. Medizin, Bd. 51, 1903, S. 195.)

Verf. teilt die Krankengeschichte einer 43 Jahre alten Patientin mit,

die an Phthise litt und an tuberkulöser Meningitis starb. Vor 15 Jahren trat bei derselben, ohne vorausgegangener Lähmung, plötzlich während der Mahlzeit eine schleudernde Bewegung des linken Armes ein. Die choreatischen Bewegungen hielten bis zum Tode an.

Die Autopsie ergab außer der tuberkulösen Meningitis und der Lungentuberkulose eine Cyste im Thalamus opticus, die nach des Verf. Ansicht die Hemichorea hervorgerufen hat. *Rolly (Leipzig).*

Lövegren, E., Paralysie douloureuse (Chassaignac). (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 49, 1903, S. 332.)

Diese Krankheit ist charakterisiert durch eine plötzlich auftretende, sehr oft mit intensiven Schmerzen verbundene Lähmung meistens der einen oberen Extremität. Sie kommt nur bei Kindern unter 4 Jahren in unmittelbarem Anschluß an einen auf die Extremität ausgeübten Zug oder ein anderweitiges Trauma vor und verschwindet wieder innerhalb einer Woche.

Verf. beschreibt 4 derartige Fälle und ist der Meinung, daß der Symptomenkomplex durch eine Läsion des Plexus brachialis hervorgerufen wird. *Rolly (Leipzig).*

Farquhar, Buzzard, On the pathology and bacteriology of Landry's paralysis. (Brain, Spring, 1903, S. 94.)

Auf Grund einer Literaturübersicht kommt Verf. zu dem Resultat, daß die Landrysche Paralyse kein einheitliches Krankheitsbild, sondern ein Symptomenkomplex ist, der durch verschiedene pathogene Mikroben hervorgerufen werden kann, indem sie entweder selbst in das Zentralnervensystem gelangen oder durch ihre Toxine dasselbe schädigen. Demgemäß ist in den Fällen der letzteren Art auch die bakteriologische Untersuchung des Zentralnervensystems negativ; das Zentralnervensystem bietet in einer kleineren Anzahl von Fällen auch für die heutigen mikroskopischen Untersuchungsmethoden keinen positiven Befund; in anderen Fällen finden sich die Zeichen einer disseminierten oder diffusen Myelitis oder Meningomyelitis mit oder ohne Vorhandensein von Bakterien in der Cerebrospinalflüssigkeit, den Meningen und in der Rückenmarkssubstanz. Daran schließt Verf. die klinische, anatomische und bakteriologische Untersuchung eines von ihm selbst beobachteten Falles, bei welchem sich nur spärliche mikroskopische Veränderungen im Rückenmark fanden, bestehend in entzündlicher Hyperämie der Gefäße, frischer herdförmiger Degeneration der Markscheiden an unregelmäßigen Stellen des Rückenmarks, namentlich aber in der Peripherie, Anschwellung der Achsencylinder, geringer, nicht sicherer Degeneration der Ganglienzellen und Anwesenheit von Mastzellen in den Spinalganglien und peripheren Nerven; die bakteriologische Untersuchung ergab im Blute des Patienten einen Mikroorganismus, der sich auch in der gefäßreichen Außenseite der spinalen Dura fand. Tierversuche mit diesem Mikroorganismus ergaben bei Kaninchen ähnliche Gewebsveränderungen im Zentralnervensystem wie die oben beschriebenen, aber ebenso wie dort fehlte das Auftreten der Bakterien im Nervengewebe selbst. Verf. glaubt, daß in diesem Falle der gefundene Organismus dem Krankheitsbilde zu Grunde liegt, hält aber die beschriebenen Gewebsveränderungen für toxischer Natur. *Weber (Göttingen).*

Lépine, J., Syndrome de Brown-Séquard et syphilis spinale. (Revue de méd., T. 23, 1903, S. 1015.)

Die anatomische Untersuchung eines akut aufgetretenen Falles von Halbseitenläsion nach luetischer Infektion ergab das Bild der Meningomyelitis. Ausgedehnte Hyperämie und geringe Leukocytenansammlung in der Pia mater zwischen 5. Cervikal- und 3. Dorsalsegment. Im Rückenmark selbst fand sich ein Herd, dessen Lokalisation die klinisch beobachteten Erscheinungen des Brown-Séquardschen Symptomenkomplexes erklärte. Auch hier handelte es sich um entzündungsähnliche Vorgänge, nicht, wie gewöhnlich bei Syphilis, um einen ischämischen Erweichungsherd. Die Gefäße waren blutstrotzend, längs der Kapillaren sah man vielfach kleine Extravasate. Die Arterien zeigten keine Spur von Endarteriitis, dagegen fanden sich an den Venen vielfach endoperiphlebitische Prozesse. Oberhalb und unterhalb des Herdes, der das graue Vorderhorn, die Vorder- und Seitenstränge umfaßte, waren die gewöhnlichen sekundären Degenerationen nachweisbar. Die Hinterstränge waren überall intakt.

Pässler (Leipzig).

Gowers, Syringal haemorrhage into the spinal cord. (The Lancet, 1903, Oct. 10.)

Verf. gibt die Krankengeschichten von 2 Fällen von Lähmungen, die seiner Meinung nach sich nur durch die Annahme von Blutungen in vorgebildete Rückenmarkshöhlen erklären lassen. Diese Anschauung gründet sich auf die Erfahrungen, welche bei einem 3. Falle gewonnen wurden, wo nach ähnlichem klinischen Verlaufe Syringomyelitis und Blutungen in diese Höhlen nachgewiesen wurden.

Auffällig ist für diese Art von Rückenmarksblutungen, daß die klinischen Erscheinungen langsamer auftreten als bei reiner Myelohämorrhagie, daß sie weniger umfangreich und beständig sind, und daß sie endlich in ihrem Verlaufe durch nachfolgende sekundäre Myelitis erschwert werden können. Verf. nimmt an, daß bei vorhandener Höhlenbildung im Rückenmark der Eintritt von Blutungen besonders leicht erfolgen kann. In der Einleitung verbreitet er sich über die Entstehung der Syringomyelitis.

Schoedel (Chemnitz).

Fürnrohr, Wirbelsäulen- und Rückenmarksverletzungen. (Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 24, 1903, Heft 1 u. 2, S. 60.)

Nach eingehender Erörterung des Mechanismus der Wirbelsäulenfrakturen und ihrer Symptome teilt F. aus Strümpells Klinik 6 einschlägige Fälle mit und erörtert eingehend deren Symptomatologie, insbesondere die Verteilung von Lähmung und Atrophie auf die einzelnen Muskeln und die Innervationsstörungen der Blase und des Mastdarms, welch letztere die bekannten Anschauungen von L. R. Müller über die Lokalisation der Reflexvorgänge in diesen Organen außerhalb des Rückenmarks in den sympathischen Ganglien bestätigen. Den Schluß bildet eine Erörterung der aus den besprochenen Fällen sich ergebenden Beziehungen zwischen Rückenmarkssegmenten und den einzelnen Muskeln der unteren Extremitäten. Er verlegt den M. sartorius in das 4., den Adductor longus et brevis, den Pectineus und vielleicht auch den Gracilis in das 2. Lumbalsegment, während die übrigen Adduktoren tiefer zu setzen wären, den Ileopsoas in das 3., den Tensor fasciae latae und die Semimuskeln in das 4., den Biceps femoris und Tibialis anticus sowie Glutaeus medius und minimus in das 5. Lumbalsegment, den Glutaeus maximus sowie den Peroneus longus in das 5. Lumbal- und 1. Sakralsegment. Der Arbeit ist ein 125 Nummern umfassendes Literaturverzeichnis beigegeben. *Friedel Pick (Prag).*

Henschen, Kann eine Rückenmarksgeschwulst spontan zurückgehen? (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 11, 1903, Heft 3.)

Ausführliche Mitteilung der Krankengeschichte eines 43 Jahre alten Arbeiters, der 1876—1877 multiple Pseudoneurome bemerkte, von denen mehrere 1892 und später 1894—1896 in Upsala exstirpiert wurden.

1889—1890 trat Steifheit und Empfindlichkeit im Nacken auf, 1890 Steifheit im rechten Knie. Dann traten Sensibilitätstörungen im rechten Arme auf, darauf stellte sich 1892 heftiger Krampf im ganzen Körper mit gesteigerten Reflexen ein, dann allgemeine Parese in Armen, Rumpf und Beinen mit Herabsetzung der Sensibilität. Im November 1894 wurden die ersten Zeichen von Besserung bemerkt, die dann ununterbrochen, obwohl langsam fortschritt und, als Pat. am 25. Mai 1896 entlassen wurde, konnte er nach der Eisenbahnstation gehen, seine Reisetasche selbst tragend. Die Anästhesie war fast verschwunden. Im Jahre 1901 war Pat. noch gesund und munter.

Die Tumoren bestanden aus einer fibrös-lamellösen Schale, wie es gewöhnlich bei Neuromen der Fall ist, in der die Nerven als weiße Fäden und Stränge verliefen. Das Innere derselben bestand aus einer myxomatösen, fettgewebeähnlichen Masse, die den Nervenstämmen locker adhärierte und von ihnen leicht abgeschält werden konnte. Nach Erörterung der verschiedenen in Betracht kommenden anderen Möglichkeiten (Hysterie, Syphilis, periphere Lähmung in Verbindung mit den Tumoren) gelangt H. zu dem Schlusse, daß es sich um Kompression des Rückenmarks in der Höhe des zweiten Cervikalwirbels durch einen Tumor wahrscheinlich von derselben Art, wie die Pseudoneurome handle. Die Heilung wäre dann wahrscheinlich durch regressive Metamorphosen in dem sehr lockeren Gewebe, ähnlich wie sie ja bei Hautneuromen bekannt ist, zu erklären.

Friedel Pick (Prag).

Idelsohn, H., Zur Kasuistik und Aetiologie des intermittierenden Hinkens. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk., Bd. 24, 1903, Heft 3 u. 4, S. 285.)

I. hat in Riga in den letzten 5 Jahren 14 hierher gehörige Fälle beobachtet im Alter von 27—59 Jahren, davon sind 11 Männer und 12 Juden. Der öfter gelungene Nachweis sonstiger Anomalieen am Gefäßsystem spricht für eine abnorme oder wenig widerstandsfähige Anlage des Gefäßsystems. I. meint, daß als ätiologisches Moment vielleicht auch der Plattfuß in Betracht kommt, den er in der Hälfte der Fälle konstatierte.

Friedel Pick (Prag).

Nonne, Ueber zwei durch zeitweiliges Fehlen des Patellarreflexes ausgezeichnete Fälle von Hysterie. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk., Bd. 24, 1903, Heft 5 u. 6, S. 474.)

In dem 1. Falle handelte es sich um einen Fall von „grande hystérie", die nacheinander die Bilder der Pseudotabes hysterica, der hysterischen apoplektischen Hemiplegie, der Monoplegia superior hysterica und der Paraplegia inferior hysterica bot. Die Patellarreflexe fehlten das erste Mal, als der Kranke das klassische Bild der Astasie-Abasie bot, ca. 2 Monate lang und kehrten wieder, als die Gehmöglichkeit wiederkehrte. Das andere Mal fehlten sie während der funktionellen Paraplegie ca. 1½ Wochen und kehrten wieder, als diese schwand. Im 2. Falle handelte es sich um einen Hysteriker mit Paraplegia inferior. N. stellt dann noch eine Anzahl in der Literatur verstreuter Beobachtungen zusammen, welche die Möglichkeit des Ausfalles des Patellarreflexes auf der Basis von Hysterie illustrieren. Bezüglich der Erklärung kann man an die wiederholt bei Hysterie konstatierte starke Herabsetzung des Muskeltonus oder daran denken, daß der lokale hysterische Ermüdungszustand gegenüber der fast ununterbrochenen Inanspruchnahme der Bahnen des Patellarreflexes einen genügenden Ersatz nicht zu stande kommen ließ oder mit anderen Worten, daß das Symptom des zeitweiligen Fehlens des Patellarreflexes durch die normale Funktion auf lokal abnorm schwachem Boden geschaffen wurde. *Friedel Pick (Prag).*

Würtzen, C. H., Einzelne Formen von Amusie durch Beispiele beleuchtet. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk., Bd. 24, 1903, Heft 5 u. 6, S. 465.)

Fall 1. Bei einer musikalisch hervorragend veranlagten Patientin trat nach einer Apoplexie mit Aphasie, Agraphie und leichter Parese des rechten Armes und Beines, später, als die Muskelbewegungen der rechten Hand und des rechten Armes schon ziemlich kräftig und fein koordinierte Bewegungen, wie Schreiben, möglich waren, die Patientin aber nur ganz vereinzelte Wörter sprechen konnte, hervor, daß sie nur mit der linken Hand spielen konnte, während die Ton- und Tastenerinnerung an die Partie der rechten Hand vollständig geschwunden war. In ihrem Inneren hörte die Patientin die Partieen beider Hände. Nach und nach kehrte auch das Vermögen, mit der rechten Hand spielen zu können, zurück. Die Fähigkeit, Noten zu lesen, war jedoch für immer verschwunden.

Der 2. Fall betrifft einen Ballettänzer, bei dem nach dem apoplektischen Insult nur leichte Facialisparese und vollständige linksseitige Hemianästhesie, aber keinerlei Aphasie zurückgeblieben war. Dieser Mann hatte nun vollständig den rhythmischen Sinn verloren, er liest die Noten, kann aber mit der linken Hand die Töne nicht finden, und wenn er spielt, hört er nicht, daß es falsch klingt und er keinen Takt hält.

Neben diesen Fällen, wo vorher vorhandenes musikalisches Erkennungs- und Ausdrucksvermögen durch pathologische Verhältnisse aufgehoben wird, gibt es solche, bei welchen das Auffassungsvermögen und auch die Reproduktion von Haus aus vollständig fehlt. W. teilt 2 solcher Fälle mit bei Individuen mit normalem Gehör und normaler Lautauffassung, die er als musikalische Idiotie bezeichnet.

Friedel Pick (Prag).

Veraguth, O., Ueber Mikropsie und Makropsie. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk., Bd. 24, 1903, Heft 5 u. 6, S. 453.)

Das Wort Mikropsie bedeutet eine qualitative Sehstörung, bei welcher der Mensch die Dinge, die irgendwo in seinem Blick- und Gesichtsfeld liegen, kleiner bezw. weiter entfernt sieht, als sie tatsächlich sind. Den gegensätzlichen Sehakt nennt man Makropsie oder Megalopsie. Beide Phänomene zeigen sich gelegentlich im Symptomenkomplex verschiedener Erkrankungen des Nervensystems, wie Hysterie, in der Aura epileptica, als Petit mal, bei Psychosen, bei Erschöpfungsneurosen, beim Tic convulsiv und, wie einer der 4 vom Autor mitgeteilten Fälle lehrt, vielleicht auch bei organisch bedingten Erkrankungen der Augenmuskelkerne. Diese Symptome haben demnach keinen pathognomonischen Wert für diese oder jene Nervenkrankheit. Sie können als isolierte krankhafte Phänomene seitens des Gesichtssinnes bestehen oder verbunden sein mit Gesichtsfeldeinschränkungen, Dyschromatopsie, vorübergehender Amblyopie und Paresen der äußeren Augenmuskeln. Sie können auch monokulär auftreten. Bezüglich der Erklärung des Phänomens weist V. die Gowerssche Anschauung, daß es sich um eine Störung in den optischen Zentren handle, zurück, er meint vielmehr, daß für diese Sehtäuschungen der primäre Sitz in den Augenmuskeln bezw. deren nervösem Apparat zu suchen sei. Die Schätzung von Größe und Entfernung der gesehenen Objekte ist abhängig von den durch die Muskelkontraktionen gelieferten Empfindungen. Wenn diese Sensibilitätsqualität, die „Dynamästhesie“, gestört ist, entstehen die obengenannten Sehstörungen. Für diese Anschauung verwertet V. insbesondere eine Beobachtung, bei welcher gleichzeitig mit der Mikropsie dem Patienten jede Bewegung der Hand, des Armes, der Beine, des ganzen Körpers riesige Dimensionen und ein rasendes Tempo anzunehmen schienen, was V. ebenfalls als Störung der Dynamästhesie der Skelettmuskulatur deutet. *Friedel Pick (Prag).*

Freund, Ueber eine mit der Lichtreaktion der Pupille einhergehende Mitbewegung des Augapfels. (Prag. med. Wochenschr., 1903, No. 44.)

Die betreffende Person war vom 2. Stockwerke auf die Straße gestürzt, hierauf 5 Tage bewußtlos gelegen; als sie wieder zu sich kam, hatte sie das Gehör, den Geruch und die Sehfähigkeit des linken Auges verloren, dieses letztere war nach außen abgewichen. Das Gehör stellte sich wieder ein, die übrigen Erscheinungen blieben bestehen. Nach einiger Zeit stellte sich der Befund folgendermaßen dar: Das rechte Auge normal, nur die konsensuelle Lichtreaktion der Pupille fehlt. Das linke Auge war amaurotisch, die direkte Lichtreaktion fehlt, die konsensuelle ist prompt. Bei dieser letzteren geht mit der Verengerung der Pupille eine Aufwärtsbewegung des Bulbus vor sich, bei der Erweiterung desselben erfolgt Senkung des Bulbus; das rechte Auge bleibt dabei ruhig. F. nimmt an, daß durch den Sturz eine Schädelbasisfraktur erfolgte und dadurch

Schädigung des linken Nervus opticus eintrat (Amaurose). — Für die Mitbewegung des linken Auges bei Pupillenverengerung wird als Grund eine anatomische Läsion des Reflexzentrums vermutet, durch welche es möglich wurde, daß der normal zugeleitete Reiz auf andere Bahnen übersprang. *Lucksch (Prag).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Fischel, R., Ueber eine neue Methode zum Aufkleben von Celloidinschnitten und die Anwendung derselben für Schnittserien. (Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie u. f. mikrosk. Technik, Bd. 20, 1904, Heft 3.)

F. empfiehlt das Linimentum exsiccans (Pick), welches aus 5 Teilen Traganth, 2 Teilen Glycerin und 100 Teilen Aqua destill. besteht. Dasselbe wird in dünner Schicht auf den Objektträger verteilt durch Zerdrücken eines erbsengroßen Stückes zwischen zwei derselben (nicht mehr im voraus präparieren, da die Klebekraft durch längeres Liegen verloren geht!), oder durch Aufpinseln des mit wenig Wasser zu Syrupkonsistenz angerührten Materials. Auflegen der Celloidinschnitte aus 70-proz. Alkohol oder Wasser, Festdrücken mit Filtrierpapier, seitliches Abziehen des letzteren. Einlegen der Objektträger in 96-proz. Alkohol, in dem sie beliebig lange liegen bleiben können; nach $^1/_4$—$^1/_2$-stündigem Aufenthalt sind sie weiter verwendbar. Das Celloidin kann durch $^1/_2$—1-stündiges (bis 12 Stunden schadet nichts) Einlegen in Alkohol-Aether āā entfernt werden.

Die gewöhnlichen Tinktionen, Kernfärbung mit Carmin, Hämatoxylin, Anilinfarben, Bindegewebsfärbungen (Van Gieson, Eosin), Darstellung der elastischen Fasern nach Weigert, Unna, Tänzer, von Unnas Plasmazellen gelingen, ohne daß das Liniment stört; aber längeres Verweilen in wässerigen Lösungen, kurzer Aufenthalt in säuerehaltigen (Ziehl-Neelsens Tuberkelbacillenfärbung) und in H_2O_2-haltigen führt zur Ablösung der Schnitte; auch Gramsche Methode gelingt nicht.

M. B. Schmidt (Straßburg).

Colombo, Giovanni, Di un metodo per tingere „intra vitam“ i granuli protoplasmatici degli elementi cellulari della cornea, e per fissare stabilmente la colorazione ottenuta. (Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie u. f. mikrosk. Technik, Bd. 20, 1904, Heft 3, mit 1 Tafel.)

C. erzielte eine für die Dauer fixierbare vitale Granulafärbung der Froschcornea durch Verwendung von Bismarckbraun. Eine heißgesättigte Lösung von Bismarckbraun in 0,92 Proz. NaCl-Wasser wird heiß, dann nochmals kalt filtriert, auf dem Wasserbad sterilisiert und während 3—4 Tage je 4mal zu 5 Tropfen in den Konjunktivalsack eingeträufelt, bis die Cornea gelbbraun erscheint (Einführen des Farbstoffes in Substanz in den Konjunktivalsack bewirkt nur geringe Färbung). Darauf Fixierung der Cornea in

Sublimat (gesätt. Lösung in 1-proz. NaCl)	2	ccm
1-proz. Osmiumsäure	2	„
1-proz. Essigsäure	1	„

während 8 Stunden, 16 Stunden in Müllerscher Flüssigkeit, Auswaschen in Wasser 1—2 Tage, Härtung in Alkohol absol., Einbetten in Paraffin oder Celloidin; haltbar in Kanadabalsam (Entfernung etwaiger Sublimatniederschläge durch Jod-Alkohol stört nicht).

So erscheinen sämtliche Granula, die durch Neutralrot dargestellt werden, gefärbt, nur etwas weniger scharf voneinander getrennt als in frischen Objekten.

C. beschreibt die Anordnung der Granula in Epithel, Endothel Parenchymzellen der Cornea; besonders schön, so vollkommen wie nach Imprägnation mit Metallen, treten die letzteren hervor, weil die Granula bis in die feinsten Protoplasmaausläufer hinein gefärbt werden.

Lange Zeit fortgesetzte Injektion der Bismarckbraunlösung bei Kaninchen führt nach der angegebenen Methode auch zu einer Darstellung der Granula in den inneren Organen; es können Gegenfärbungen mit Thionin, Methylenblau, Eosin angewandt werden. *M. B. Schmidt (Straßburg).*

Ramón y Cajal, S., Trois modifications pour les usages différents de la méthode de coloration des neurofibrilles par l'argent réduit. (Compt. Rendus de la Soc. de Biol.. 1904, S. 368.)

I. Färbung des myelinhaltigen Achsencylinders.

a) Stücke Nervengewebe von höchstens 5 mm Dicke,
b) Härtung in 96-proz. Alkohol 24 Stunden (kann nach 2—3 Tagen erfolgen),
c) Schnitte in 2 geteilt,
d) Auswaschen in destilliertem Wasser einige Minuten,
e) Eintauchen in Argentum nitricumlösung $1^1/_2$ proz. Für kleine und wenig zahlreiche Stücke genügt 1-proz. Lösung, für dickere und viele Schnitte ist $1^1/_2$ proz. und noch stärkere Lösung notwendig,
f) Verweilen im Brutofen bei 30—35° Wärme 4 Tage (dünnere 3 Tage, dickere bis 5 Tage),
g) Abwaschen mit destilliertem Wasser,
h) Reduktion des imprägnierenden Silbers in einer Lösung von

Pyrogallol oder Hydrochinon	1—2 g	24 Stunden
Destill. Wasser	100 ccm	
Formol (40-proz.)	5 „	
Schwefligsaures Natrium	0,25—0,5 g	

Für Gehirn und Kleinhirn kann der Gehalt an schwefelsauerem Natron 1 g und mehr betragen; die Differenzierung ist besser. Hydrochinon gibt kräftigere Färbung als Pyrogallol,
i) Abwaschen in destilliertem Wasser einige Sekunden,
k) Entwässerung, Einbetten in Celloidin u. s. w. Zur Aufstellung ist Bergamott- und Nelkenöl zu vermeiden, da sie die Silberimprägnation blässer, ja verschwinden machen können, am besten Karbolxylol.

Sind die medianen Teile der Schnitte zu hellrot gefärbt, so muß man sie in ein Goldbad bringen, wo die Fasern schwarz werden. Das beste Tonfixierbad hat folgende Zusammensetzung:

Sulfocyansaueres Ammon	3 g
Unterschwefeligsaures Natron	3 g
Destill. Wasser	100 g

Im Augenblicke der Benutzung fügt man einige Tropfen 1-proz. Goldchloridlösung hinzu. Auswaschen in destilliertem Wasser.

Die myelinhaltigen Achsencylinder sind braunrot gefärbt und lassen die Einschließungen gut erkennen. Außerdem werden Neurofibrillen der großen Zellen (schlechter allerdings als die der ursprünglichen Methode) und gewisse Verästelungen, wie Geflechte um Purkinjeschen Zellen gefärbt.

II. Färbung der myelinfreien Fasern und der Neurofibrillen.

1) Stückchen von höchstens $3^1/_2$ mm Dicke,
2) Härtung in

Alkohol 96-proz.	100 ccm	24 Stunden
Ammoniak	einige Tropfen — 1 ccm	

Man kann die Härtung auch 2—3 Tage vornehmen.
3) Auswaschen in destilliertem Wasser, das 2—3mal erneuert wird, einige Minuten,
4) Verweilen in einer 1,5-proz. Silbernitratlösung im Brutschrank 3—5 Tage,
5) Reduktion des Silbernitrats durch folgende Lösung:

Formaldehyd	5 ccm	24 Stunden
Pyrogallol	2 g	
Destill. Wasser	100 ccm	

6) Auswaschen mit destilliertem Wasser,
7) Entwässern, Einbetten u. s. w.

Tonfixierbad mit Goldchlorid wie oben bei zu blasen Schnitten. Die oberflächlichen Schnitte zeigen gewöhnlich einen unregelmäßigen Niederschlag. Die marklosen Fasern sind rot gefärbt, desgleichen die Gesamtheit der feinen myelinhaltigen Fasern. Im Kleinhirn das gleiche Resultat. Hierbei werden auch die Neurofibrillen besonders der großen Zellen gefärbt; die primären erscheinen sehr fein und etwa blau; die sekundären sind außerordentlich fein; sie können gebrochen sein (Härtung mit Ammoniakzusatz).

III. Färbung der Endigungen der nervösen Fasern.

1) 3—4 mm dicke Stücke,

2) Härtung in Lösung von

Käufl. Formaldehyd	25 ccm	24 Stunden
Destill. Wasser	100 „	
Ammoniak	einige Tropfen — 1 ccm	

3) Auswaschen in fließendem Wasser 6—12 Stunden,
4) Verweilen in Silbernitratlösung 1—3-proz. im Brutschranke bei 30—35° 3 Tage,
5) Auswaschen in destilliertem Wasser einige Sekunden,
6) Reduktion des Silbernitrats wie bei dem vorhergehenden Verfahren während 24 Stunden,
7) Waschen in destilliertem Wasser einige Sekunden,
8) Entwässern, Einbettung . . .

In solchen Schnitten sind die pericellulären Plexen und die Endkolben der Fibrillen grau oder schwarz gefärbt. Die myelinhaltigen Fasern sind ungefärbt, die Ganglienzellen erscheinen gelb, die Neurofibrillen sind verändert und schlecht sichtbar.

Blum (Straßburg).

Bücheranzeigen.

Schmidt, M. B., Die Verbreitungswege der Carcinome und die Beziehung generalisierter Sarkome zu den leukämischen Neubildungen. Jena, G. Fischer, 1903.

Die vorliegende, Fr. v. Recklinghausen gewidmete Festschrift berichtet zunächst im ersten Teil über umfangreiche und mühevolle Untersuchungen der Metastasenbildung bei Carcinomen, namentlich mit Rücksicht auf die Häufigkeit und Ausdehnung der Verschleppung von Tumorkeimen in die Lungen; das Resultat dieser Studien, auf welches Verf. stolz sein kann, ist die Entdeckung, daß in ungeahnt häufigen Fällen tatsächlich eine solche Verschleppung stattfindet und daß die auffällige, allgemein bekannte Erfahrung von der relativen Seltenheit größerer metastatischer Krebsknoten in der Lunge ihre Erklärung in dem nachweisbaren Untergang zahlreicher in die Lungengefäße verschleppter Keime findet.

Das Material für die Untersuchung lieferten 41 Carcinomfälle. Von diesen entbehrte nur ein einziger (Gallenblasenkrebs) der Metastasen vollständig. 12mal war von Carcinomen der Unterleibsorgane kein Einbruch in den großen Kreislauf, sondern nur eine Metastasierung im Gebiet der Lymphdrüsen und der Pfortader erfolgt; in 13 weiteren Fällen fanden sich gröbere Lymphbahnmetastasen in den Lungen, ohne Beschreitung der Blutbahn, vom Zwerchfell bezw. den Bronchialdrüsen aus; 15 Fälle endlich zeigten Krebsembolieen in den Lungenblutgefäßen, vornehmlich in den kleinen Arterien.

Nur in einem kleinen Teile dieser 15 Fälle war die Erkrankung der Lungengefäße makroskopisch nachweisbar; sie trat in Form weißlicher, reiserförmiger Verdickung der kleinsten Gefäßästchen und zwar bisweilen in überraschend weiter Ausdehnung, auf; in anderen Fällen waren in den Arterien braune organisierte Thrombusreste mit weißlichen Krebseinschlüssen erkennbar. Erst die ausgedehnte mikroskopische Untersuchung deckte die Verbreitung und die Besonderheiten der Krebsembolieen auf.

Dieselben erschienen in sehr verschiedenen Stadien. Als ganz unmittelbar vor dem Tode entstanden, mußten größere und kleinere, frei im Blut der kleinen Arterien liegende Krebszellhaufen gedeutet werden; die Zahl solcher Emboli legte es, im Verein mit den gleichzeitig vorhandenen älteren, gelegentlich nahe, den plötzlichen Tod der betreffenden Individuen mit der raschen Aussaat eines größeren Materials in Verbindung zu bringen. Die Lebensfähigkeit solcher verschleppter Keime erwies sich durch die Mitosen innerhalb der Zellgruppen. — Weiterhin fanden sich häufig die Krebszellgruppen von frischem, körnigem oder fädigkörnigem Thrombusmaterial umgeben. In diesen jungen Emboli ließ sich nicht selten eine zentrale Nekrose der Krebszellen nachweisen, welche im übrigen, den ihnen immanenten Wachstumsgesetzen folgend, solide Ballen oder drüsen- bezw. cystenförmige Bildungen darstellten. Die Thrombusmassen lagen nicht selten eigentümlich exzentrisch geschichtet um die Krebszellhaufen herum, so daß der Eindruck entstand, daß die Thrombuskugel mit dem eingeschlossenen Krebsballen im ganzen eingeschleppt worden war, also an einer anderen Stelle des Gefäßsystems (D. thorac.) bereits gebildet sein mußte. Die nächsten Stadien zeigten immer ausgebildete fibrinös-hyaline Thromben mit vorschreitender typischer Organisation; je

mehr aber die letztere sich vervollkommnete, um so stärker traten die Krebselemente innerhalb der Thromben in den Hintergrund, augenscheinlich in ihrer Entwicklung durch die jeweiligen besonderen Verhältnisse geschädigt.

In dieser Beziehung war auch der oft erbrachte Nachweis carcinomatöser Syncytien, welche gerade an den Rändern der Carcinomzapfen vorkamen, von besonderem Interesse. Die Vaskularisation der Organisationsmassen war im allgemeinen gering.

In einer Reihe von Beobachtungen konnten endlich Thrombusnarben im Inneren der Lungengefäße ohne Krebseinschlüsse nachgewiesen werden — sehr wahrscheinlich die Reste ehemals carcinomatöser Emboli. Dies eigenartige Unterliegen der Krebselemente im Kampf mit den Fibroblasten und Leukocyten der organisierenden Thromben ist offenbar die Grundlage jener Tatsache, daß trotz so massenhafter Keimverschleppung eine gröbere Knotenbildung, welche von den Gefäßen aus auf die Umgebung weitergegriffen hätte, eine Seltenheit ist [1]).

Erst durch die Vermittelung der organisierenden Gewebe bezw. auf Grundlage der durch die Thrombusorganisation erzeugten Lockerung und Vaskularisierung der befallenen Gefäßwand kommt in späteren Stadien eine Einwucherung der Carcinome in die letztere hinein zu stande. In jüngeren Stadien leistet die prall gespannte Gefäßwand vollkommenen Widerstand. Ein Weiterwachsen durch die Kapillaren in die Venen wurde dagegen häufiger beobachtet (9mal) und zwar bisweilen im Anschluß an bereits vorgeschrittene Organisation des arteriellen Gefäßpfropfes. In solchen Fällen kommt dann eventuell innerhalb der Venen ein völlig freies Vorragen ungedeckter Krebszellhaufen in das zirkulierende Blut hinein vor. Da ein derartiges Vorwachsen auch schon bei ganz alter Arterienembolie spät nachfolgen kann, so erklären sich leicht nicht nur die Fälle generalisierter Carcinome innerhalb des großen Kreislaufs ohne makroskopische Lungenveränderung, sondern auch das schwerer verständliche Vorkommnis, daß Jahr und Tag nach der Radikaloperation eines Carcinoms ohne örtliches Rezidiv multiple Carcinome innerhalb der Organe des großen Kreislaufes auftreten und den Exitus herbeiführen können: mit der Radikalexstirpation können eben die schon vorher in die Lunge verschleppten Keime nicht rechtzeitig eliminiert werden, und ihre Weiterentwicklung innerhalb der sich ihnen anschließenden Thromben kann nach des Verf. Ansicht sich über eine Reihe von Jahren hin erstrecken.

Dem Alter nach fanden sich meist in einem Fall die älteren und jüngeren Thromben ziemlich gleich häufig; bisweilen schien die Verbreitung der Embolieen mehr in einzelnen großen Schüben geschehen zu sein. Die Art des Carcinoms (Scirrhus, Schleimkrebs etc.) schien für die Entwicklung der Thromben belanglos zu sein; sicher waren dieselben nicht etwa als Carcinomstroma aufzufassen, sondern folgten ihren eigenen Wachstumsgesetzen; nur aus dem oft auffälligen Kernzerfall der Leukocyten bezw. deren Einwanderung in Carcinomzellen schloß Verf. auf besondere Wirkungen der letzteren.

In einer Anzahl von Fällen war ein Durchbruch des Carcinoms durch die Arterienwand und eine Weiterverbreitung in den periarteriellen Lymphgefäßen erfolgt. Umgekehrt lag eine Einwucherung von den Lymphbahnen in die Arterienlumina niemals vor, so daß an der primären Verschleppung der Keime in die Blutgefäße hinein nicht gezweifelt werden konnte.

Als Verschleppungsbahn für die Krebskeime stellt Schm. den Ductus thoracicus in den Vordergrund. Das Lumen desselben bleibt frei, wodurch eben die Passage erleichtert wird; daß dieser Weg tatsächlich beschritten wird, dafür zeugten bisweilen die charakteristischen Krebsmetastasen der linksseitigen Supraklavikulargruben sowie in einem Fall ein im Ductus direkt nachweisbarer Carcinomthrombus. Schm. vermutet, daß die Krebszellen schon auf ihrem Wege durch den Ductus vielfach von Fibrinthromben umhüllt werden und in dieser Umhüllung in die Lungengefäße gelangen. Auch die Tatsache, daß bei Fällen ohne Lungenarterienemboli auch die regionären Lymphdrüsenmetastasen im Gebiet des Primärtumors meist fehlten, spricht für die Bedeutung der Lymphbahnen als der ersten Leitwege für die späteren Arterienemboli.

Daß etwa auch in anderen Organen, welche bei multiplen Krebsmetastasen frei

1) Ueber die Ursachen dieser so interessanten und wichtigen Erscheinung hat Verf. sich nicht ausgesprochen. Ref. gestattet sich an eine eigene Beobachtung (Zieglers Beiträge, Bd. 7, S. 156) zu erinnern, welche sich gleichfalls auf den Kampf organisierenden Thrombusgewebes mit vordringendem Carcinom bezog und die überwiegende Widerstandsfähigkeit des ersteren dartat. Derartige Befunde scheinen nicht nur von theoretischem Interesse, sondern auch von einem gewissen praktischen Werte zu sein, im Hinblick auf die mannigfaltigen Versuche, der Entwicklung der Carcinome durch die Erzeugung entzündungserregender Reize entgegenzuwirken.



geblieben erschienen, ein ähnlicher Untergang der Emboli innerhalb der Blutgefäße n den Lungengefäßen stattfinde, konnte Verf. trotz darauf gerichteter Untersuchungen bisher in keinem Falle erweisen.

Der zweite Teil der Arbeit stellt dieser echten Form der carcinomatösen Verschleppungsmetastasen die multiplen Knotenbildungen bei sogenannten Lymphosarkomen in dem Sinne gegenüber, daß es sich bei letzteren nicht um Keimverschleppung, sondern um generalisierte, durch „einen überall gleichmäßig angreifenden Reiz" veranlaßte Systemerkrankungen, um eine primäre Multiplizität handelt. Der diesen Erörterungen zu Grunde gelegte Fall betrifft ein zweijähriges nicht rachitisches Kind, bei welchem sich im Anschluß an ein Trauma eine ausgedehnte Knochenmarkerkrankung entwickelt hatte; dieselbe betraf vorwiegend die Schädel- und Rumpfknochen, sowie die proximalen großen Röhrenknochen und bestand in der sarkomähnlichen Entwicklung runder kleiner Zellen, welche sich von den normalen Markzellen unterscheiden ließen. Vom Knochenmark aus war die Wucherung in besonders auffälliger Weise und ausgeprägt symmetrisch auf die Periostlagen, durch die mehr oder weniger, im allgemeinen nicht sehr hochgradig erweiterten Haversschen und perforierenden Kanäle übergegangen, hatte das Periost in den weiteren Schichten zum Teil völlig substituiert, die oberen abgehoben und stellenweise sogar durchbrochen, so daß auch ein geschwulstartiges Uebergreifen auf anstoßende Muskelelemente vorkam. Ueberall zeigte die Wucherung ein retikuläres Stützgewebe, dünnwandige, weite Blutgefäße und eine große Neigung zu Blutungen. Das Knochengewebe war unter ihrem Einfluß teils usuriert, teils zu Neubildungen angeregt; eine Knochenerkrankung (Rachitis, Osteomalacie) bestand nicht; mit der Verteilung rachitischer Wucherungen hatte die sarkomatöse, so auffällig ihre Lokalisationen auch waren, keine Verwandtschaft. Das Blut zeigte nur Poikilocytose, sonst keine auffälligen Bestandteile. — Milz und Thymus waren nicht vergrößert, die Lymphdrüsen dagegen in großem Umfang in geschwulstähnliches Gewebe umgewandelt und vergrößert; die linke Nebenniere enthielt einen taubeneigroßen Sarkomknoten.

Verdiente, namentlich auch auf Grund des letztgenannten Befundes, die Wucherung die Bezeichnung als Lymphosarkom, also als echte Geschwulstbildung, so zeigte ihre Ausdehnung doch andererseits nächste Verwandtschaft zu rein leukämischen Wucherungen, welche ein anderer Fall (19-monatlicher Knabe) aufwies; bei diesem waren namentlich an der gleichen Stelle des Rippenperiostes, nämlich an der pleuralen Seite neben dem Knorpelansatz, diffuse, die untere Periostschicht substituierende Infiltrate in gleicher Weise wie in dem ersten Falle entwickelt, während im übrigen Blut, Milz, Lymphdrüsen, Thymus, Knochenmark die typischen Befunde einer Leukämie abgaben; auch in den Hoden fand sich eine ausgedehnte, rein leukämische Infiltration des interstitiellen Gewebes, ebenso in den Nieren und der Leber. Die Aehnlichkeit der Knochenaffektion, namentlich auch in ihrer mikroskopischen Verbreitung, würde eine grundlegende Unterscheidung beider Fälle nach dem mikroskopischen Bilde nicht gestattet haben; eine solche war nur im Hinblick auf die Gesamterkrankung möglich.

Ein dritter Fall betraf einen 16-jährigen Knaben mit Thymussarkom, welcher die Thyreoidea in weitem Umfang ergriffen hatte und mit Lymphdrüsenhyperplasieen, sowie ausgedehnten Infiltraten der Nieren und Hoden kombiniert war: überall lag hier ein kleinzelliges lymphadenoides Gewebe nach Art leukämischer Infiltrate vor, während das Blut normale Verhältnisse ergab; namentlich die Hodeninfiltrate gestatteten den Fall mit dem vorigen, rein leukämischen, in eine Reihe zu stellen. Der Fall mußte also als Lymphosarkom der Thymus mit pseudoleukämischen Veränderungen anderer Organe bezeichnet werden. Eine Verschleppung von Geschwulstkeimen aus der Thymus auf dem Blutwege nimmt Schm. hier ebensowenig wie in dem ersten Fall oder bei reiner Leukämie an und hebt demgemäß hervor, daß in derartigen Fällen wohl nach grob anatomischen Gesichtspunkten zwischen Lymphosarkom, Pseudoleukämie und Leukämie unterschieden werden könne und müsse, daß aber andererseits diese Zustände zu viel Analogieen im Aufbau und der Verbreitung besitzen, um ihre innere Verwandtschaft als generalisierte Systemerkrankungen übersehen oder ableugnen zu lassen.

Benecke (Königsberg).

Jores, L., Wesen und Entwickelung der Arteriosklerose, auf Grund anatomischer und experimenteller Untersuchungen. 172 SS., 4 Taf. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1903.

Die Widersprüche in der Auffassung des Wesens der Arteriosklerose, bald als Entzündung, bald als Ernährungsstörung, bald als kompensatorische Wucherung, sieht Verf. teilweise darin begründet, daß Arterienverdickungen beliebiger und verschiedener Art zusammengeworfen worden sind. Er hat zur Klärung der Frage ein neues Moment, nämlich die feinere histologische Beschaffenheit der Intimawucherung herangezogen, und das vorliegende Buch ordnet nun die diesem Gegenstand planmäßig gewidmeten

Untersuchungen des Verfassers aus den letzten Jahren zusammen; sie führen ihn dazu, die Erscheinungen der Arteriosklerose in anderem Zusammenhang, als bisher üblich war, zu verstehen, nämlich die Degeneration als das Primäre, gelegen in der tiefen elastisch-muskulösen Schicht der Intima, die Bindegewebswucherung als das Sekundäre, als reaktive Neubildung in den oberflächlichen Lagen.

Jores scheidet an den kleinen Arterien zwei Arten von pathologischer Bindegewebsverdickung, die hauptsächlich durch Verschiedenheiten in der Anordnung der elastischen Fasern charakterisiert sind: 1) die „hyperplastische", bei der sich von der Membrana elastica int. kräftige Lamellen abspalten; sie gleicht dem physiologischen Zustand an Teilungsstellen der Arterien, bei dem die longitudinalen Muskellagen der Intima von den Lamellen eingeschlossen werden, geht gewöhnlich nur von denselben Stellen aus, an Längenausdehnung und Vervielfältigung der Lamellen zunehmend, und ist wahrscheinlich ebenfalls mit Hypertrophie der glatten Muskelfasern in Intima und Adventitia verbunden; 2) die „regenerative" Wucherung, bei der im proliferierenden Bindegewebe der Intima die elastischen Fasern in Form uncharakteristischer Netze neugebildet werden und zugleich Proliferationen in den übrigen Gefäßhäuten ablaufen. Diese zweite Form macht das Wesen der Endarteriitis obliterans — bei Thrombusorganisation, nach Ligatur, bei Obliteration der Nabelarterie, Syphilis — aus, die erste dagegen kommt nur bei Arteriosklerose, und zwar regelmäßig und hochgradig, vor und bildet einen integrierenden Bestandteil derselben; in ihr entwickelt sich die fettige Degeneration, und die „regenerative" Wucherung folgt.

An den großen Arterien kann nur ein sorgfältiges vergleichendes Studium der verschiedenen Alterszustände zum Urteil darüber führen, wie die Einteilung der Schichten zu treffen und was normal, was pathologisch ist. In der gesunden Aorta ist schon embryonal eine elastisch-muskulöse, und nach innen von ihr in den ersten Lebensjahren eine der physiologischen „hyperplastischen" Intimawucherung kleiner Arterien analoge Schicht vorhanden, und nach dem 30. Lebensjahr oft eine Bindegewebswucherung zwischen den elastischen Lamellen. Bei der arteriosklerotischen Aorta findet Verf. regelmäßig an den glatten Stellen eine diffuse Verdickung durch starke Entwicklung der hyperplastischen Schicht, die zirkumskripten Erhebungen dagegen aus Bindegewebe hergestellt, diese aber nie selbständig, sondern ausnahmslos über einem tiefer gelegenen Degenerationsherd der hyperplastischen Schicht entwickelt. Nur von letzterer geht die Verfettung aus, kann nachträglich auf die bindegewebige Neubildung übergreifen.

Ein längeres Kapitel widmet J. der Besprechung fremder und eigener Versuche, bei Tieren durch Alkohol- und Bleiintoxikation, durch Arterienerweiterung mittels Nervendurchschneidung etc. Arteriosklerose zu erzeugen. Er hält alle diese Versuche für resultatlos; höchstens konnte eine Endarteriitis obliterans erzielt werden. Dagegen erreichte er durch funktionelle Ueberanstrengung der Arterien — Erzeugung des Kollateralkreislaufs — tatsächlich eine Intimaverdickung vom Typus der „hyperplastischen".

Die Arteriosklerose muß aus den vielfältig bedingten endarteriitischen Prozessen ausgelöst werden. Ihr Wesen läßt sich nur verstehen, wenn man den Kernpunkt in der besonderen, von der gewöhnlichen unterschiedenen Art der Intimaverdickung sieht, die zur Verfettung neigt, und welche erst von der Bindegewebswucherung gefolgt wird. Von diesen anatomischen Beobachtungen zieht Verf. den Schluß auf die Aetiologie: die erste Wucherung hat den Charakter der Hypertrophie und so muß die Ursache jeder Arteriosklerose in einer funktionellen Ueberanstrengung des Arteriensystems gesucht werden. Diese sorgfältig durchdachte Auffassung steht in bestem Einklang mit den Ansichten der Kliniker über die Ursachen des Leidens.

M. B. Schmidt (Straßburg).

Folia haematologica. Internationales Zentralorgan für Blut- und Serumforschung. Herausgegeben und redigiert von Arthur Pappenheim. Berlin, A. Hirschwald, No. 1, Jan. 1904.

Daß dies „Zentralorgan" in der Tat ein internationales wird, dafür bürgt die große Zahl hervorragender Forscher aus Deutschland, Oesterreich, Frankreich, England, Italien, Belgien, Schweiz, Holland, Schweden, Norwegen, Rumänien, Spanien, Portugal, Nordamerika, Brasilien und Japan, in Verbindung mit denen und unter deren ständiger Mitarbeit es Pappenheim unternommen, in Originalartikeln und vor allem in Referaten uns monatlich einen Ueberblick über das Gebiet der Blut- und Serumforschung zu ermöglichen.

Seien doch unter jenen nur Namen wie Ehrlich, Leube, Metschnikoff, Orth, v. Baumgarten, Kraus, Babes, Laveran, Malassez, Maragliano, Senator, Ziegler, Bordet, Widal, Podwyssotzky, Marchand erwähnt.

Pappenheim geht in seinem Unternehmen von der sicher richtigen Voraussetzung aus, daß „die Hämatologie ein wohlabgegrenzter und selbständiger, vollgültiger und durchaus daseinsberechtigter Zweig der wissenschaftlichen Medizin sei"! „Das Ge-

biet ist so ungeheuer, daß es gar nicht mehr Appendix einer Disziplin bleiben kann." Er will daher ein Organ schaffen, in welchem die einschlägigen Arbeiten „schnellstens referiert" werden. „Alle diese Dinge sollen nunmehr vor einem gemeinsamen Forum protokolliert werden." Aber Pappenheim hat auch richtig erkannt, daß nur ein internationales Unternehmen dies leisten zu können im stande sein werde. Und diese Vorbedingung scheint nach mancherlei Kämpfen erreicht zu sein. Ich glaubte die Ziele der neuen Zeitschrift nicht besser darlegen zu können, als mit diesen zahlreichen Zitaten aus Pappenheims „Zur Eröffnung", mit welcher das erste Heft eingeleitet wird.

Dasselbe enthält ferner einen Originalartikel „Die theoretischen Grundprinzipien der modernen Immunitätslehre" von Pröscher und Pappenheim. Dieser Anfang einer zusammenfassenden Darstellung des heutigen Standes der Immunitätslehre wird sicher vielen hochwillkommen sein, welche trotz allen Interesses für dies wohl interessanteste und wichtigste neuerschlossene Gebiet medizinischer Forschung nicht Zeit und Gelegenheit haben, alle Originalarbeiten aus demselben zu verfolgen.

Es folgt eine Würdigung des am 1. Oktober gestorbenen, um die Blutphysiologie ja besonders hochverdienten Rollett von Fr. Müller (Berlin).

Der zweite, bei weitem umfangreichere Teil umfaßt 171 zum Teil ausführliche Referate in deutscher, französischer und englischer Sprache. Der Stoff ist hierbei in folgende Kapitel übersichtlich eingeteilt:

1) Blutfärbung.
2) Normale und pathologische Morphologie und Genese der Blutkörperchen (rote Blutkörperchen).
3) Cytologie der Entzündung (Allgemeine hämatologische Pathologie).
4) Normale und pathologische Histologie und Funktion der hämatopoetischen Organe (Lymphdrüsen und Milz).
5) Pathologie und Therapie der Leukämieen und verwandter Krankheiten
6) Pathologie und Therapie der Anämieen und verwandter Zustände.
7) Pathologie und Therapie der hämorrhagischen Diathesen.
8) Klinische Hämocytologie (celluläre Blutzusammensetzung bei verschiedenen funktionellen und pathologischen Zuständen).
9) Tierische Parasiten der roten Blutkörperchen.
10) Bakterien im Blut und deren diagnostischer Nachweis.
11) Physiologische und pathologische Chemie und Physik des Blutes und Blutfarbstoffes.
12) Klinischer und forensischer Blutnachweis.
13) Allgemeine Serologie und Immunitätstheorieen.
14) Parerga kai Paralipomena.

Zum Schluß folgen „Auskunftei" und „redaktionelle Mitteilung".

Die Referate umfassen die Literatur von Juni bis Oktober 1903. Die übersichtliche Einteilung derselben in die vorerwähnten Rubriken geschieht sicher vielen zu Dank.

Alle aber, welche Interesse an dem Gebiete dieser Monatsschrift nehmen, sei es zu eigener wissenschaftlicher Arbeit, sei es zur Orientierung, werden diese mit Freuden begrüßen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Foerster, Otfrid, Die Mitbewegungen bei Gesunden, Nerven- und Geisteskranken. Mit 2 Abbildungen im Text. Jena, Gustav Fischer, 1903.

Der durch seine Studien über Physiologie und Pathologie der Koordination bekannte Autor hat sich der dankenswerten Aufgabe unterzogen, die verschiedenen Formen der unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen vorkommenden Mitbewegungen zweckmäßiger und unzweckmäßiger Art zusammenzustellen und in ihrer Abhängigkeit von sensiblen und motorischen Störungen zu erläutern, wozu er auch mehrfach beigegebene Schemata benutzt. Die Brauchbarkeit der gut ausgestatteten Schrift, die jedem auf diesem komplizierten Gebiete Arbeitenden willkommen sein wird, könnte durch ein entsprechendes Literaturverzeichnis noch erhöht werden, das um so wünschenswerter wäre, als es sich vielfach um zerstreute Einzelbeobachtungen oder dem Neuropathologen ferner liegende physiologische Arbeiten handelt.

Friedel Pick (Prag).

Berichte aus Vereinen etc.

Société medicale des hôpitaux.

Sitzung vom 9. Januar 1903.

Bernard und **Bonnet** berichten über einen Fall von Nervenlepra der rechtsseitigen Extremitäten bei einem Soldaten, der 1885—88 in Algier und Tonking diente, von da an bis zu seiner 1902 hervorgetretenen Erkrankung nur in Frankreich lebte. Man hätte also eine Inkubation von 9—14 Jahren anzunehmen.

Aubertin spricht über einige klinische Eigentümlichkeiten der diphtherischen Lähmungen. Man sieht mitunter bei einseitigen Anginen gerade auf der betreffenden Seite die Lähmung auftreten. Die Gaumensegellähmung ist meist nicht total, sondern nur eine Parese. Unter 19 Fällen von Akkommodationslähmung zeigte keiner Midriase. Der Sphincter iridis ist also frei, dagegen der Ciliarmuskel gelähmt, die Reaktion auf Licht ist stets erhalten. die auf Akkommodation in einem Viertel der Fälle gestört. Bulbäre Erscheinungen sind selten. Einmal sah A. 17 Pulsschläge in der Minute mit zeitweisem Aussetzen des Herzschlages für 15 Sekunden. Das Serum scheint die Lähmungen zu verhüten, wenn sie aber ausgebildet sind, hat es keinen Einfluß mehr. Letztere Angabe wird von Comby und Barbier bestritten.

Labbé und **Froin** berichten über einen Fall von Abdominaltyphus, der um den 14. Tag leichte meningitische Symptome zeigte (starke Kopfschmerzen, namentlich in der linken Schläfen- und Ohrgegend, Verstopfung, einmaliges Erbrechen, etwas Nackenstarre, kein Keringsches Symptom), bei welchem die Lumbalpunktion eine polynukleäre Leukocytose ergab.

Belin und **Bauer** berichten über einen Fall von progressiver Paralyse, bei welchem ohne irgend eine sonstige Abnormität die Cerebrospinalflüssigkeit seit 3 Monaten stets getrübt ist und die Lymphocyten nur 10 Proz. der Leukocyten ausmachen, während 90 Proz. Polynukleäre sind. Joffroy meint auch, daß oft genug ohne deutliche Ursache polynukleäre Leukocyten bei progressiver Paralyse in der Cerebrospinalflüssigkeit überwiegen, während Widal dies immer nur zur Zeit von Anfällen oder Nachschüben gesehen hat.

Jousset hat in serösen Exsudaten, dem Blute oder dem Harn Tuberkelbacillen häufig mittelst einer Methode nachweisen können, die er „Inoskopie“ nennt. (Verdauung des Fibringerinnsels, welches eventuell durch Zusatz von Fibrinogen verstärkt wird, durch einen fluorhaltigen künstlichen Magensaft, Zentrifugieren, Färben.)

Levy berichtet über einen in Heilung ausgegangenen Fall von Abdominaltyphus bei einer 40-jähr. Frau, bei welcher das Fieber 105 Tage anhielt. Es traten auf am 24. und 33. Krankheitstage Darmblutungen, am 39. Beginn einer Thrombose des rechten Beines, am 55. Pleuropneumonie links, am 82. rechts. Ganz im Beginne sowie am 84. Tag Symptome einer Cholecystitis, am 96. Tag Appendicitis mit eine Woche lang nachweisbarem Tumor, am 100. eine 14 Tage anhaltende Cystitis. Bäder wurden längere Zeit angewendet, ohne sichtlichen Erfolg. Duflocq betont, daß beim Fehlen von bakteriologischen Untersuchungen Mischinfektionen in dem vorliegenden Fall nicht ausgeschlossen sind. Er sah einen Abdominaltyphus ohne Komplikationen, aber mit 4 Rückfällen 111 Tage dauern. Widal hat mehrere solche Fälle gesehen, einen, wo sich die Erkrankung 6 Monate hinzog. Mathieu einen solchen von 4 Monaten; in diesen Fällen magern die Individuen enorm ab und doch ist der endliche Ausgang meist günstig.

Sitzung vom 16. Januar 1903.

Béclère hat in 3 Fällen von Ascites zweifelhafter Natur von der inoskopischen Methode von Jousset gute Erfolge gesehen.

Netter hat bis jetzt in 130 Fällen verschiedener Infektionskrankheiten das kolloidale Silber mit Erfolg angewendet. Er empfiehlt namentlich die Einreibungen nach guter Reinigung und Entfettung der Haut, sowie intravenöse Injektionen, die er mitunter 5 Tage hintereinander wiederholte. Die besten Resultate erhielt er bei Pneumonie, Abdominaltyphus, Scharlach, Diphtherie und akuter Endocarditis. Bei Tuberkulose hat er keine Erfolge gesehen. Bezüglich der Wirkunksweise des kolloidalen Silbers schließt er sich der Idee von Wenckebach an, daß es die katalytische fermentähnliche Wirkung der kolloidalen Metalle sei, die hier in Betracht kommt.

Barié und **Delaunay** berichten über einen Fall von urämischen Geschwüren im Duodenum.

Jacquet demonstriert einen Mann mit Schanker am Hinterkopf. Der Patient

erhielt vor 3 Monaten durch ein Stück Mörtel eine Wunde, die einige Wochen später infiltrierte. P. Marie und Guillain vertreten die Ansicht, daß eine syphilitische Läsion des dorsalen Lymphsystems des Rückenmarks die Ursache des pathologischen Prozesses der Tabes sei. Sie stützen sich dabei zunächst auf den regelmäßigen Nachweis einer Meningealverdickung auf der Hinterfläche des Rückenmarks, bestreiten die systematische Natur der Hinterstrangserkrankung in Bezug auf die hinteren Wurzeln, wofür besonders Marchi-Präparate sprechen. Das dorsale Lymphsystem ist unabhängig von dem antero-lateralen, wie sich auch Hämorrhagieen in der Verteilung des Blutes zeigen. Nageotte betont, daß zwar die fibröse Meningitis im dorsalen Anteil am stärksten entwickelt ist, zellige Infiltration sich aber auch in den vorderen Anteilen findet. Die Marchische Methode ist, da sie auch Wanderzellen färbt, nicht geeignet zur topographischen Abgrenzung, was Marie bestreitet.

Lemierre demonstriert die Präparate eines Falles von kindskopfgroßem Aneurysma der Aorta descendens, welches klinisch außer Schlingbeschwerden fast keine Symptome gemacht hatte.

Apert hat in einem Falle von alkoholistischer Lebercirrhose mit Ascites, der nach zwei Punktionen unter Milchdiät im klinischen Sinne geheilt war, als ein Erysipel den Tod herbeiführte, die stark vergrößerte Leber untersucht. Stellenweise Zuckergußbildung an der Leber, die Milz sehr vergrößert. Mikroskopisch fand sich in der Leber anulläre Cirrhose der Venen, namentlich des Portalgebiets; die sklerotischen Partieen sind sehr reich an Pseudogallengängen und weiten Gefäßen; vielfach sieht man Gruppen großer Zellen, die A. als Regenerationserscheinungen deutet. Die intertrabekulären Kapillaren sind bedeutend erweitert, namentlich im Zentrum der Läppchen, und darin sieht A. den Hauptgrund der Wiederherstellung der abdominellen Zirkulation und des Verschwindens des Ascites.

Sitzung vom 23. Januar 1903.

Dalché und **Claude** berichten über einen Fall von hämorrhagischen Ulcerationen der Haut und der Wangenschleimhaut bei Urämie. Gleichzeitig bestand eine Purpura. Der Verlauf und die mikroskopische Untersuchung sprechen dafür, daß zunächst eine Ruptur der feinen Hautkapillaren eintritt, die zur Nekrose des Gewebes führt.

Galliard berichtet über einen Fall von atrophischer Lebercirrhose, der in extremis durch Darreichung von Schweineleber (150 g pro Tag) geheilt wurde, was jetzt schon seit 2 Jahren anhält.

Simonin spricht über die gewöhnlichen Anginen bei erwachsenen Masernkranken, die er in 8 Proz. der Masernfälle beobachtete und die gelegentlich mit Membranbildung oder auch als Phlegmonen mit letalem Ausgang oder Komplikationen wie Polyarthritis und Endocarditis auftreten können. Am häufigsten findet man Streptokokken und Staphylococcus pyogenes albus, seltener den Aureus, Pneumokokken und Colibacillen. Es empfiehlt sich also auch für Masern ausgiebige Desinfektion des Rachens. Barbier wirft die Frage auf, ob die auffallend schweren Verlaufe und Komplikationen, die S. gesehen hat, nicht in besonderen Eigentümlichkeiten des Materials gelegen sind. Simonin, der Militärarzt ist, gibt dies zu, da das Kasernenleben und andere Einflüsse mehr Gelegenheit zur Infektion der ersten Wege gebe. So sind auch die Kavalleristen bekanntlich viel mehr eiterigen Infektionskrankheiten und der Diphtherie unterworfen als die Infanteristen.

Renault und **Roussy** berichten über einen Fall von syphilitischer Phlebitis im Sekundärstadium. Die antiluetische Behandlung hatte keine deutliche Wirkung. Lenoir glaubt in 2 analogen Fällen einen Einfluß des langen Stehens auf die Entwickelung der Krankheit gesehen zu haben. Renault betont, daß klinisch diese Form der Phlebitis von den anderen gar nicht zu unterscheiden ist. Lenoir sah in seinem Falle die Phlebitis 25 Tage vor den übrigen Sekundärerscheinungen auftreten.

Landrieux und **Phulpin** demonstrieren einen Fall von Skoliosis ischiadica mit Spitzfußstellung der kranken Seite, was darauf beruht, daß der Patient das Knie gebeugt und die Crista iliaca erhoben hält, eine Stellung, die er sich bei seiner Beschäftigung als Matratzenarbeiter angewöhnt hat.

Mossé hat in einem Fall von nicht reponierbaren Hämorrhoiden mit drohender Inkarceration von der Applikation von Adrenalin (1:2000) Heilung gesehen.

Labadie-Lagrave hat bei einem Fall von umfangreichem Gumma des linken Unterschenkels bei einer hereditär Syphilitischen von lokalen Injektionen von Jodkalium (2 ccm einer 3-proz. Lösung) baldige Heilung gesehen, doch sind diese Injektionen ziemlich schmerzhaft. Renault hebt hervor, daß sie auch zu Nekrosen führen können.

Sitzung vom 30. Januar 1903.

Gaucher und **Chiray** berichten über einen Fall von Phlebitis der oberflächlichen Armvenen im Sekundärstadium der Syphilis.

Souques und **Heller** demonstrieren einen 6-jährigen Knaben mit angeborener rechtsseitiger Facialislähmung und Mißbildungen der Ohren. Auf Grund anderweitiger Sektionsbefunde ist als Ursache eine Agenesie des Felsenbeins anzunehmen.

Apert berichtet über einen Fall von Asymmetrie des Gesichtes durch Abplattung der linken unteren Hälfte, Atrophie des linken Ohres mit Verlagerung des Organs nach vorn und unten, Mißbildung des rechten Ohres, Ossifikationsdefekt am Hinterhaupt, so daß eine zweite Fontanelle entstanden ist. Das Kind war mit starkem Hydramnios geboren worden und A. nimmt an, daß hierin die Ursache der Mißbildung zu suchen sei. Montard-Martin berichtet über einen ähnlichen Fall, bei welchem das Alter des Knaben festzustellen gestattete, daß das Gehör auf der Seite der Mißbildung der Ohrmuschel vollständig fehlte.

Hallion und **Leignel-Lavastine** haben bei Gesunden und Kranken die Aktivität der Kapillarzirkulation der Haut durch Beobachtung der Zeit untersucht, mit welcher der weiße Fleck verschwindet, den man bei kurzdauerndem Druck auf die Rückseite des ersten Spatium interosseum erhält. Die Außentemperatur ist von großem Einfluß, indem Wärme bechleunigend, Kälte verlangsamend wirkt. In letzterem Sinne verändert sich auch das Resultat in höherem Alter 4 Sekunden gegen 2 Sekunden bei 20-jährigen. Fieber beschleunigt (1 Sek. am 10. Krankheitstage eines Abdominaltyphus, gegen 10 Sek. in der Rekonvaleszenz). Bei Hemiplegie ist auf der gelähmten Seite Verlangsamung zu sehen. Diese Veränderungen sind eine Folge der veränderten Permeabilität der kleinsten Arterien. Außerdem tritt auch bei Herzschwächen die Verlangsamung der Zirkulation deutlich hervor.

Inhalt.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bücheranzeigen.

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer** in Jena.

XV. Band.	Jena, 15. Mai 1904.	No. 9.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ueber das Myelom.

Von Prof. Dr. **Hugo Ribbert** in Göttingen.

Die Untersuchung eines Falles von Myelom, den ich vor wenigen Monaten zu sezieren Gelegenheit hatte, ergab ein Resultat, das in das Dunkel der Herkunft dieser eigenartigen Geschwulst etwas mehr Licht zu bringen geeignet ist.

Es handelte sich um einen 42-jähr. Mann, der in der hiesigen chirurgischen Klinik behandelt worden und bei dem die Diagnose auf Sarkomatose des Kopfes mit Metastasen in die Wirbelsäule gestellt worden war. Die Sektion ergab, daß es sich um ein Myelom handelte. Der Tumor beteiligte besonders den Gehirnschädel und zwar vor allem dessen Konvexität, weniger die Basis. Er hatte sich in außerordentlich zahlreichen Knoten entwickelt, die, meist zwischen der Größe eines Insektennadelkopfes und eines Markstückes schwankend, in erster Linie an der Innenfläche der platten Knochen hervortraten und deren Tabula interna zusammengenommen fast zu einem Drittel einnahmen. Außen waren sie weniger zahlreich. Sie lagen entweder im Niveau des Knochens oder sprangen innen und außen in flachen, seltener, zumal an der Basis, in kugeligen Wölbungen vor. Mit Dura und Periost hingen sie teilweise so fest zusammen, daß Fetzen ihres Gewebes an diesen Membranen bei deren Ablösung haften

blieben. Andere Knoten, und zwar durchweg nur kleinere, saßen im Innern der Knochen und schimmerten entweder nur durch oder hatten die innere oder äußere Tafel bereits hier oder dort in kleinen Oeffnungen durchbrochen. Einzelne prominierten nach beiden Seiten, hatten also in dem Knochen perforierende Defekte gesetzt.

Eine über walnußgroße Neubildung befand sich am hinteren äußeren Umfange des rechten Orbitaldaches und war von hier aus einerseits durch die Seitenwand des Schädels hindurch und in den Schläfenmuskel, andererseits in die Augenhöhle vorgedrungen und hatte hier Exophthalmus bewirkt.

Außer am Schädel befanden sich multiple Tumoren in der Wirbelsäule und beiderseits in den Rippen, die durch sie vielfach spindelig aufgetrieben waren. Der größte saß an der ersten linken Rippe und ragte faustgroß, von der Pleura noch überzogen, in den Thorax hinein.

Alle Geschwülste waren rötlich oder ausgesprochen braunrot. Viele, besonders jener faustgroße, sahen geradezu hämorrhagisch aus. Diese bemerkenswerte Farbe kommt nach den bisherigen Beobachtungen nur einem Teil der Myelome zu. Gewöhnlich sind sie von grauweißer oder gelblicher Farbe. Saltykow (Virchows Arch., Bd. 173) hat die Fälle zusammengestellt, in denen, wie in seinem eigenen, eine rote Beschaffenheit gefunden wurde.

Im übrigen bot mein Fall, in dem auch, wie in den meisten anderen, Metastasen in innere Organe fehlten, makroskopisch keine Eigentümlichkeiten, die eine mehr ins einzelne gehende Besprechung erforderten.

Aber nach einer Richtung verdient der anatomische Befund unsere besondere Beachtung. Ich meine die ausgesprochenen Größenunterschiede der Tumoren, die meines Erachtens die Annahme nahe legen, daß es sich bei der Geschwulst der linken ersten Rippe um den primären, bei allen anderen um metastatische Knoten handelte. Einige Wochen vor dem Tode waren die kleinsten Knötchen noch nicht vorhanden und wieder etwas früher fehlten auch die nächst größeren noch. So schließt man am besten, daß jedesmal die kleinsten eben entstehenden Neubildungen die Metastasen der schon vorhandenen größeren sind und so immer weiter zurück bis zu dem Zeitpunkt, in welchem nur erst der eine Tumor, in unserem Falle derjenige der ersten Rippe bestand. Diese Auffassung ist wahrscheinlicher als die andere, welche alle Tumoren als selbständig entstanden ansieht. Auch bei allen anderen Myelomen dürfte sie anwendbar sein, nur daß man bei der wohl nicht immer ganz gleichen Schnelligkeit des Wachstums der einzelnen Knoten, nicht immer mehr bestimmt sagen kann, welcher Tumor der primäre ist.

Das interessanteste Ergebnis hatte aber die histologische Untersuchung. Der Tumor setzte sich auf den ersten Blick zumal in den aus entkalkten Abschnitten hergestellten Präparaten genau so zusammen, wie es bisher stets beschrieben worden ist, also aus Elementen, welche im großen und ganzen den Markzellen gleichen. Ich schildere das nicht näher. Ein anderes Bild aber boten die Tumorteile, die in Zenkers Lösung gehärtet worden waren. In den ungefärbten Schnitten fielen mir Zellen auf, die eine den gelben Erythrocyten ähnliche homogene Farbe hatten, also offenbar hämoglobinhaltig waren. Das trat dann noch deutlicher hervor, nachdem die Präparate zuerst mit Hämalaun und darauf mit Orange oder Eosin gefärbt worden waren. In ihnen drängten sich dem Auge zahlreiche Elemente auf, deren Protoplasma ebenso tingiert war wie bei einem Teil der einzeln und haufenweise zwischen den Tumorzellen

verteilten Erythrocyten. Es handelte sich also um hämoglobinhaltige Zellen, die aber im übrigen nach Form, Größe und Kern mit den farblosen durchaus übereinstimmten.

Die roten Blutkörperchen traten, zumal nach Anwendung von Orange in verschiedenen Farbentönen hervor. Die einen waren leuchtend gelb, die anderen, durch Uebergänge mit jenen verbunden, hatten einen mehr gelbbräunlichen blasseren Ton, der auch die hämoglobinhaltigen Tumorelemente auszeichnete. Diese letzteren stellten also Zwischenformen zwischen den farblosen Geschwulstzellen einerseits und den Erythrocyten andererseits dar. Zu den ersteren stehen sie in unzweifelhafter genetischer Beziehung. Man sieht Tumorzellen, die noch ein etwas gekörntes Protoplasma, aber schon einen leicht gelblichen Farbenton haben, dessen Zunahme dann in anderen Zellen allmählich zu den deutlich hämoglobinhaltigen Gebilden hinüberführt. Daraus und aus der sonstigen Uebereinstimmung ergibt sich, daß es sich nur um eine Zellart handelt, deren verschiedenes Aussehen so gedeutet werden muß, daß die farblosen Elemente die jüngeren sind und daß sie durch Bildung von Hämoglobin in die anderen sich umwandeln. Schwieriger ist es, die Beziehung der hämoglobinhaltigen Zellen zu den Erythrocyten festzustellen. Es ist mir zweifelhaft geblieben, ob jene zu diesen ebenso werden können, wie es bei der Entstehung der roten Blutscheiben aus den kernhaltigen Vorstufen in der Norm der Fall ist. Allerdings sah ich viele hämoglobinhaltige Gebilde, deren Kern blaß und undeutlich war, so daß man ihn nur noch mit Mühe wahrnehmen konnte. Aber es wurde mir nicht genügend klar, ob diese Formen nicht etwa nur Untergangserscheinungen bedeuten, oder ob sie mit Bildung typischer Erythrocyten endeten.

Es unterliegt aber keinem Zweifel, daß die einen großen Teil, manchmal die Hälfte der Geschwulst zusammensetzenden hämoglobinhaltigen Zellen die Bedeutung kernhaltiger roter Blutkörperchen und zwar der großen Formen, der Megaloblasten, haben. Diese Auffassung bliebe auch bestehen, wenn aus ihnen keine Erythrocyten hervorgingen. Denn der Mangel kann sehr wohl aus dem Umstand erklärt werden, daß es sich um Tumorzellen handelt, die nicht mehr befähigt sind, physiologische Umwandlungen bis zu Ende durchzuführen.

Mit dieser Erkenntnis von der Bedeutung der Geschwulstbestandteile gewinnen wir eine wichtige Grundlage zum Verständnis des Myeloms. Dieser Tumor kann nun, wenn meine Befunde sich als allgemeingültig herausstellen werden, nicht mehr kurzweg zu den lymphatischen Neubildungen gerechnet werden. Er nimmt eine eigene Stellung ein: er enthält als charakteristische Bestandteile, aus denen allein er sich aufbaut, die mehr oder weniger weit, zum Teil vielleicht bis zu Ende durchgeführten Vorstufen der Erythrocyten. Er setzt sich also ebensogut aus eigenartigen Elementen zusammen, wie ein Lipom aus Fettzellen, ein Lymphocytom aus Lymphkörperchen u. s. w. Will man aus diesem Befunde einen prägnanten Namen ableiten, so könnte man, wie ich vorgeschlagen habe, das Lymphosarkom als Lymphocytom zu bezeichnen (s. m. Geschwulstlehre), so das Myelom „Erythrocytom“ nennen, oder besser „Erythroblastom“, weil damit dem Umstand Rechnung getragen würde, daß die Tumorelemente ja meist noch nicht typische Erythrocyten, sondern nur ihre Vorstufen sind.

Aber eben über diese farblosen Bildungszellen sind noch einige Bemerkungen erforderlich. Im normalen Organismus des Erwachsenen entwickeln sich, wie wir uns vorstellen, die roten Blutkörperchen aus kern-

haltigen Elementen, die eine eigene, sich selbständig vermehrende Zellart darstellen, also nicht etwa von den farblosen Markzellen abstammen. Unter dieser Voraussetzung müßte unser Tumor, falls er erst im erwachsenen Organismus entstand, von Zellen abgeleitet werden, welche für gewöhnlich nicht im stande sind, Hämoglobin zu bilden und erst unter den abnormen Bedingungen der Neubildung dazu fähig würden. Es müßte mit anderen Worten eine Umwandlung einer Zellart in eine andere stattfinden. Das ist im höchsten Grade unwahrscheinlich. Schließen wir es aus, so bleibt nur übrig, entweder jene Auffassung von der gesonderten Stellung der kernhaltigen roten Blutkörperchen in Zweifel zu ziehen oder eine andere Erklärung zu geben. Da erinnern wir uns, daß im Embryo, wenigstens in der ersten Zeit, die roten Elemente unzweifelhaft aus farblosen entstehen, und nun können wir uns nach Analogie der meisten anderen Tumoren denken, daß ein Komplex von solchen farblosen Bildungszellen dauernd bestehen bleibt und daß aus ihm später die Geschwulst hervorgeht. Das halte ich für die beste Erklärung.

Nachdem so der erste Tumor entstanden ist, bilden sich die übrigen von ihm aus als Metastasen. Ihre ausschließliche Lokalisation im Skelet darf aus dem Charakter ihrer Zellen abgeleitet werden. Das Knochenmark ist die Bildungsstätte der roten Blutkörperchen. In ihm werden daher vermutlich, ohne daß wir das genauer zu präzisieren vermöchten, die hämoglobinbildenden Tumorelemente die besten Existenzbedingungen finden.

Wer übrigens die Multiplizität nicht ausschließlich als Metastasenbildung deuten will, kann annehmen, daß mehrere jener embryonalen Zellkomplexe zurückgeblieben seien.

Die Erythrocytennatur der Tumorzellen darf nun aber auch mit herangezogen werden zur Erklärung der makroskopischen Farbenverhältnisse. Das braune Aussehen braucht nun nicht mehr allein aus Hyperämie und Hämorrhagie abgeleitet zu werden. Es kommt zum Teil auf Rechnung des Umstandes, daß die Tumorzellen selbst in großem Umfange wie rote Blutkörperchen gefärbt sind. Daher wird man erwarten dürfen, die hämoglobinhaltigen Zellen am reichlichsten in den dunklen Geschwülsten anzutreffen, während sie um so geringer an Zahl sind, je heller grauweiß die Neubildung ist, von denen sich, wie jüngst Hoffmann (Ziegler's Beitr., Bd. 35) betonte, die Erythroblasten fast nur durch ihren Hämoglobingehalt unterscheiden. Hier wird man fast ausschließlich die farblosen Vorstufen finden.

Das Wachstum der Tumorknoten erfolgte in meinen Präparaten durch Expansion, unter Verdrängung des angrenzenden Markes und Einschmelzung des Knochens durch Vermittelung von Osteoklasten. Schon die makroskopisch scharfe Grenze ließ eine andere Deutung nicht zu. Viel seltener ist offenbar ein infiltrierendes Wachstum, wie ich es aus dem Falle von Abrikossoff (Virchows Arch., Bd. 173, mit Literatur) entnehme, der selbst freilich von einer Umwandlung des Knochenmarkes in Tumorgewebe spricht. Ich bin der Meinung, daß auch das Myelom, wie ich es für alle anderen Tumoren behaupte, nur durch Vermehrung der von Anfang an in ihm enthaltenen Zellen, also nur aus sich heraus wächst.

Referate.

Bartel, J., Ein Beitrag zur Kasuistik der Tumoren der Sakralgegend. (Wiener klin. Wochenschr., 1904, S. 213.)

Beschreibung einer kleincystischen Geschwulst der Sakralgegend, die ausschließlich aus Epidermis gebildete Räume und keine Anhangsgebilde der Haut enthielt und demnach als multilokuläres Epidermoid bezeichnet wird.

K. Landsteiner (Wien).

Ritchie, J., A case of embryoma occuring in the mediastinum. (Journal of Obstetrics and Gynaecology of the British empire, July 1903.)

Verf. fand bei einer Sektion im vorderen Mediastinum ein Dermoid, welches aus einer mit Talg und Haaren gefüllten Cyste und einem soliden Teil bestand, welcher mit Blutungen durchsetzt war. Mikroskopisch fanden sich Bluträume und verschiedenartige Zellen sowie zusammenhängende Zellmassen, die Zellen zum Teil in nekrotischem Zustande. Während Verf. dies Gebilde zunächst für ein Angiosarkom hielt, gewann er später Anhaltspunkte dafür, es als eine dem Chorionepitheliom entsprechende Geschwulst aufzufassen. Er stellt es daher dem bekannten Teratom Schlagenhaufers mit Bildung von Chorionepithelien an die Seite. Metastasen in Lungen, Leber und Milz zeigten dieselben Bilder.

Herxheimer (Wiesbaden).

Madelung, O., Ueber Exstirpation eines Dermoid des Mediastinum anticum. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 41, 1903, S. 217.)

M. beschreibt 2 Fälle von Dermoiden des Mediastinum anticum, von denen der eine nach Verweigerung der Operation tödlich endete, der andere durch Exstirpation des Tumors geheilt wurde. Die Krankengeschichten sind kurz folgende:

1) Ein Sergeant erkrankte im Alter von 27 Jahren auf einer Eisenbahnfahrt mit Schmerzen in der rechten Brust und Schulter, die 3 Jahre lang bestehen blieben. Darauf bildete sich eine Geschwulst in der rechten Oberschlüsselbeingrube, die incidiert wurde, wobei sich grützartiger Inhalt entleerte. Es entwickelte sich jetzt ein Empyem, das mit Rippenresektion behandelt wurde. Während diese Wunde heilte, blieb in der Supraklavikulargrube eine Fistel, aus der sich zeitweise lange schwarze Haare entleerten. Operation abgelehnt. Tod ca. 9 Jahre nach Beginn des Leidens. Keine Sektion.

2) Ein Mädchen fiel im Alter von 6 Jahren gegen die rechte Brustseite. Es entstand ein Erguß im rechten Pleuraraum, der allmählich wieder verschwand. Im folgenden Jahre entwickelte sich ein rechtsseitiges Empyem, das 5 Jahre lang mit mehrmals wiederholten Rippenresektionen vergeblich behandelt wurde. Bei Ausführung der Thorakoplastik fand sich in Höhe der 2. Rippe hinter dem Manubrium sterni ein größerer Hohlraum, in den ein Tumor hineinragte. Dieser wurde entfernt. Er setzte sich aus mehreren unregelmäßig gestalteten Abschnitten zusammen, war von Epidermis überzogen und von Haaren bedeckt. Histologisch enthielt diese oberflächliche Schicht alle Elemente der Haut. In den tieferen Schichten fanden sich mehrere Inseln hyalinen Knorpels und ziemlich viel lympho-

dermoides Gewebe. Dasselbe umgab auch zum Teil einen größeren Hohlraum, der nicht mit Epithelien ausgekleidet war. Nach außen schloß sich an das lymphadenoide Gewebe eine Lage glatter Muskelfasern an. Weiterhin lagen, eingebettet in ein der Submucosa ähnliches Gewebe, mit Cylinderepithelien ausgekleidete drüsenartige Hohlräume.

Besonders bemerkenswert ist, daß dieser Tumor im Kindesalter und im Anschluß an ein Trauma Erscheinungen zu machen begann. Die Patientin wurde durch die Operation geheilt, Beobachtungszeit 4 Jahre.

M. v. Brunn (Tübingen).

Christian, Henry A., Dermoid cysts and teratomata of the anterior mediastinum. (Journ. of Med. Research, VIII, 1902.)

Verf. reiht einen Fall einer im unteren Teil des vorderen Mediastinum gelegenen Dermoidcyste 39 anderen aus der Literatur an und gibt ein Bild des klinischen und anatomischen Verhaltens dieser Erkrankung. Pathognomonisch für die Mediastinaldermoide ist das Aushusten von Haaren. — Nach ihrem anatomischen Bau unterscheidet Verf. einfache Dermoide, Teratome und partiell maligne Geschwülste von dermoidalem oder teratoidem Charakter. In Bezug auf die Genese dieser Tumoren schließt sich Verf. der Ansicht an, daß es sich meist um branchiogene Keimverlagerung mit der Tendenz des Herabsteigens handelt; für einige ist eine Versprengung während der Bildung der vorderen Brustwand nicht in Abrede zu stellen.

Mönckeberg (Gießen).

Christian, Henry A., Ependymal epithelium as a constituent of a teratoma. (Boston Medical and Surgical Journal, 1902.)

In einem Ovarialteratom ließen sich neben Derivaten aller drei Keimblätter mikrochemisch Neurogliafasern nachweisen, sowie Hohlräume, ausgekleidet mit Zellen, die in sich die für Ependymepithel charakteristischen Weigertschen Körnchen zeigten. Der einwandsfreie Nachweis dieser Elemente in Teratomen ist nach Verf. zum ersten Male damit erbracht worden.

Mönckeberg (Gießen).

Christian, Henry A., Neuroglia tissue and ependymal epithelium in teratoid tumors. (Journ. of the American Medical Association, 1903.)

Verf. untersuchte weitere 20 Teratome (18 aus dem Ovarium, je 1 aus einer Lunge und dem vorderen Mediastinum) auf das Vorkommen von Neurogliafasern und Ependymepithel nach den von Mallory und Huber angegebenen spezifischen Färbungsmethoden. In 5 Ovarial- und einem Lungenteratom gelang der Nachweis beider Bestandteile. Die Struktur der Neuroglia in den Teratomen ist sehr verschiedenartig und ahmt manche bekannte Formen nach. Nirgends finden sich normalerweise so enge Beziehungen zwischen Neuroglia und Bindegewebe wie in Teratomen. Die Weigertschen „Körnchen" sind nur dann charakteristisch und diagnostisch verwertbar für Derivate des Ependymepithels, wenn die betreffenden Zellen außerdem in Beziehung zu Neurogliafasern stehen; Verf. konnte sie auch in Zellen sicher nicht ependymalen Ursprungs nachweisen.

Mönckeberg (Gießen).

Bayer, E., Zur Kasuistik und operativen Behandlung der Bauchhöhlenteratome. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 41, 1904, S. 299.)

Ein 26-jähr. Mann kam wegen einer Geschwulst der Oberbauchgegend in Behandlung. Bei der Operation fand sich ein cystischer Tumor, der das Lig. gastrocolicum

vorwölbte. Nach Durchtrennung desselben wurde die Cystenwand eingenäht und 6 Tage später eröffnet. Es entleerte sich „eine große Masse dickflüssiger, gelblicher, übelriechender Substanz, vermischt mit Brocken einer festeren, fettig aussehenden Masse“, Diese bestand aus Fetttropfen, fettig degenerierten Zellen und Haaren, von denen sich im weiteren Verlauf noch viele entleerten. Einen Monat später wurde die Cystenwand ausgeschält, wobei sich ergab, daß ihre Dorsalfläche dem mittleren Teile des Pankreas breit aufsaß. Der Patient wurde geheilt.

Die Cyste bestand aus mehreren verschieden großen Kammern und maß 16 : 10 cm. Die Wand war von sehr wechselnder Dicke. An der dem Pankreas zugekehrten Seite fand sich ein 5 cm langes Stück Knochen. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß der Tumor sich größtenteils aus ektodermalen und mesodermalen Geweben zusammensetzte, doch fanden sich auch Rudimente des inneren Keimblattes.

M. v. Brunn (Tübingen).

Zeller, O., Zur Exstirpation der Beckengeschwülste. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 71, 1904, S. 538.)

Beschreibung eines durch Ausschälung des Tumors geheilten Falles von Fibrosarcoma myxomatodes cysticum, das der rechten hinteren Wand des kleinen Beckens aufsaß und vom Periost ausgegangen war. Es hatte bei der 38-jähr. Frau ein schweres Geburtshindernis gebildet und zu zweimaliger Entbindung mittels Kaiserschnittes Veranlassung gegeben.

Der Rest der Arbeit ist von wesentlich chirurgischem Interesse.

M. v. Brunn (Tübingen).

Mallory, F. B., Three gliomata of ependymal origin. (Journal of Medical Research, VIII, 1902.)

M. beschreibt zwei Tumoren des 4. Ventrikels und einen subkutan über dem Steißbein gelegenen, die alle drei in ihren Zellen die von Weigert als charakteristisch für Ependymzellen und deren Derivate bezeichneten, nur durch die Gliamethoden darstellbaren „Körnchen“ enthielten und daher als ependymalen Ursprungs anzusehen sind. Den Steißbeintumor leitet M. von Resten des unteren Medullarrohrendes ab, wie er sie in einer früheren Arbeit (Amer. J. med. Sciences, 1892) bei 6 von 7 Embryonen nachweisen konnte. *Mönckeberg (Gießen).*

Oberndorfer, S., Ein cystisches Endothelioma sarcomatodes der Vena umbilicalis. (Beiträge zur pathol. Anat., Bollinger gewidmet, Wiesbaden, Bergmann, 1903.)

Verf. beschreibt einen von der Sektion einer 24-jähr. operierten Pat. stammenden cystischen Tumor des Ligamentum teres hepatis. Es handelt sich um ein Neoplasma der Vena umbilicalis — ein Stiel führt direkt zur Vena portae — und zwar um eine endotheliomatöse Neubildung sarkomatösen Charakters, welche an organisierte Thromben erinnert, aber viel zellreicher ist. O. glaubt, daß ein Aneurysma des Restkanals der Vene zur Wucherung der Intima zum Zwecke der Kompensation der Erweiterung geführt, und daß diese Intimawucherung die physiologische Grenze aus unbekannter Ursache überschritten und so zur Geschwulstbildung Veranlassung gegeben habe. *Herxheimer (Wiesbaden).*

v. Hibler, Endothelkrebs der Pleura im Kindesalter. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 59, 1904, Heft 3.)

In dem vorliegenden Fall war der Tumor von alveolärem Bau und in der Pleura so diffus verbreitet, daß dieselbe wie mit Wachs ausgegossen war. Die Diagnose war intra vitam besonders durch das bestehende hämorrhagische Pleuraexsudat erleichtert worden.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Loeper et **Louste,** Recherche des cellules néoplasiques dans le sang. Néocytémie. (Compt. rend. de la soc. de biol., 1904, S. 153.)

Bei der Rolle, die der Blutbahn beim Transport von Tumorzellen zukommt, suchen Verff. die verschleppten Zellen im Blute nachzuweisen; notwendig hierzu ist Auflösung der roten Blutkörperchen und Abzentrifugieren der anderen zelligen Blutbestandteile. Es wird hierbei folgendes Verfahren eingeschlagen: Nach sorgfältiger Reinigung der Fingerkuppe wird das Blut (etwa 20 Tropfen genügen) in 15 ccm $^1/_{100}$-proz. Essigsäurelösung aufgefangen, die Mischung wird rosa, färbt sich bald schwarz und läßt bei den angegebenen Mischungsverhältnissen keinen Niederschlag ausfallen. 10 Minuten langes Zentrifugieren und Untersuchung des Bodensatzes nach der gewöhnlichen Fixation; mit Ausnahme der neutrophilen Polynukleären, lassen sich alle Elemente wie sonst färben. Bei Carcinomen konnte bisher ein positives Resultat nicht erzielt werden, dagegen bei Sarkomen: in einem Falle von Lymphosarkom, mit leichter Leukocytose ein Lymphocyt mit Kernteilungsfigur, bei Sarkom der Schulter konnten zahlreiche große Zellen gefunden werden, größer als die polynukleären Leukocyten, die nach ihrer Größe, Form und Färbungsverhältnissen als Tumorzellen angesprochen werden; weniger zahlreich wurden sie in einem Falle von Sarkom des Halses gefunden. *Blum (Straßburg).*

Schindler, Kasuistischer Beitrag zur Frage der Uebertragung von Rindertuberkulose auf den Menschen. (Prag. med. Wochenschr., 1903, No. 52.)

Bei einem 45-jähr. Notschlächter, der krankes Vieh zu schlachten hatte, war, nachdem derselbe mit einer Verletzung am rechten kleinen Finger ein perlsüchtiges Rind geschlachtet hatte, an dem Finger Rötung und später eine warzenförmige Erhebung aufgetreten; der Prozeß verbreitete sich von hier auf die Umgebung. Später bildete sich am Mittelfinger der linken Hand auf ähnliche Weise die gleiche Affektion aus. Der Patient zeigte außerdem bei seiner Aufnahme in beiden Ellenbeugen vergrößerte und verhärtete Drüsen, an den Lungen war nichts Pathologisches nachzuweisen. Nach Injektion von 5 mg Tuberculinum vetus Koch trat Rötung und Schwellung der erkrankten Stellen an den Händen auf und die Temperatur stieg von 36,9° auf 38,1°. Diese Erscheinungen gingen innerhalb zweier Tage wieder zurück. Die mikroskopische Untersuchung einer der aus der Ellenbeuge entfernten Lymphdrüse ergab reichliche Miliartuberkel, jedoch keine Tuberkelbacillen. Es erscheint danach der Fall mit Sicherheit als eine Uebertragung von Tuberkulose vom Rinde auf den Menschen. *Lucksch (Prag).*

Köppen, A., Tuberkulosestudien: Methode für Agglutinationsprüfung der Tuberkelbacillen. (Centralbl. f. Bakteriol., I. Abt., Bd. 34, 1904, S. 6.)

Ein Hindernis bei der Prüfung der Agglutination von unbeweglichen, von vornherein in Haufen liegenden Bacillen, zu denen auch die Tuberkelbacillen gehören, ist die Beseitigung der die Bacillen umgebenden und zusammenhaltenden Substanz. Arloing wandte hierzu sogenannte homogene Kulturen nach Passage durch den Tierkörper und besonderer Züchtung an, Koch und Behring suchten nach Abtöten der Bacillen durch chemische oder mechanische Agentien dieses Hindernis zu beseitigen. Verf. wendet zur Verseifung dieser als wachsartig betrachteten Substanz Kochen dieser abgewogenen Menge von Bacillen in $33^1/_3$-proz. Kalilauge

an, die Herstellung von genau titrierter und haltbarer Stammflüssigkeit gestattet. (Auffallend ist, daß bei der intensiven Behandlung die sonst nicht so unempfindlichen agglutinablen Substanzen nicht zerstört werden, so daß doch Einfluß anderer Momente auch zu erwägen wäre. Ref.)

Blum (Straßburg).

Figari, F., Experimentelle Untersuchungen über die innerliche Darreichung eines Tuberkulinantitoxins. (Berliner klin. Wochenschr., 1904, No. 3.)

Angeregt durch die Versuche von Italo Roncagliolo, der bei Kranken durch innerliche Darreichung von Tuberkulinantitoxin eine Erhöhung der antitoxischen Kraft des Serums dieser Kranken erreichte, fütterte der Verf. längere Zeit hindurch Meerschweinchen mit den zu einem Pulver eingetrockneten Blutcoagulis immunisierter Tiere (Kalb, Pferd). Er fand unter dieser Behandlung eine deutliche Erhöhung des agglutinierenden und antitoxischen Vermögens. Bei einem tuberkulösen Menschen traten unter dieser Behandlung bemerkenswerte Besserung und eine Steigerung des im Beginn der Behandlung 1:10 betragenden Agglutinationsvermögens auf 1:50 ein.

Hedinger (Bern).

Friedmann, Friedrich Franz, Immunisierung gegen Tuberkulose. (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1903, No. 50.)

Mit Hilfe der von dem Verf. gezüchteten Schildkrötentuberkelbacillen, über die vor kurzem berichtet wurde, gelang es, Meerschweinchen gegen virulente Menschentuberkelbacillen zu immunisieren, so daß die Infektion lokal bleibt und ausheilt. Interessant ist, daß auch umgekehrt Schildkröten durch Vorbehandlung mit Rinder- und Menschentuberkelbacillen gegen die Infektion mit den Schildkrötentuberkelbacillen, die sonst regelmäßig letal verläuft, immunisiert werden können.

Gierke (Freiburg).

Metschnikoff und **Roux,** Experimentelle Untersuchungen an anthropoiden Affen. (Bulletin de l'Acad. de médecine, 1903, No. 30.)

Die Verff. versuchten Melanosarkomgewebe einem jungen Schimpansen in die vordere Augenkammer und unter die Haut einzuimpfen. Der Versuch verlief resultatlos; das Tier zeigte während 10 Wochen, die es noch lebte, nicht die geringste Entwicklung eines Tumors. Der Tod trat infolge von Bronchopneumonie auf.

Ein zweiter weiblicher Schimpanse wurde unter 3 Malen (2mal in der Präputiumfalte der Clitoris, 1mal am rechten Augenlidrand) mit syphilitischem Virus infiziert. 25 Tage nach der Infektion zeigte sich auf der rechten Seite der Clitoris ein typischer Primäraffekt und einige Tage nach Entwicklung des harten Schankers entwickelten sich für Lues typische indolente Drüsenschwellungen in der Leiste.

In der Diskussion sprachen sich Fournier, du Castel und Hallopeau für die Spezifität des Krankheitsprozesses aus. Der absolute Beweis würde nach Fournier durch das Auftreten sekundärer Lues gegeben sein. (Diese ist dann auch in Form eines squamopapulösen Exanthems aufgetreten. Vgl. Deutsche med. Wochenschr., 1903, No. 50. Der Ref.)

Nach den Verff. haben vor mehr als 10 Jahren M. Nicolle und dann später K. Nicolle subkutane Impfungen mit syphilitischem Virus bei Macacus sincus vorgenommen. Ungefähr 2 Wochen nachher trat ein papulöses Exanthem auf, das aber sehr rasch abheilte. Primäraffekt fehlte. Die Versuche wurden nicht veröffentlicht.

Hedinger (Bern).

Alezais et **Bricka,** Les altérations des muscles chez les lapins rabiques. (Comptes Rendus de la Soc. de Biol., 1904, S. 385.)

Bei tollwütigen Kaninchen zeigen die quergestreiften Muskelfasern mit dem Beginn der Symptome starke Veränderungen: die Muskelfasern, deren Querstreifung oft noch deutlich ist, zeigen eine Längsteilung in Fibrillen, manche lösen sich in solche Fibrillen ganz auf; die Kerne sind vermehrt. In dem interstitiellen Gewebe zeigt sich nichts von Veränderungen. Die Veränderungen sind am stärksten gegen den 11.—12. Tag. In anderen Fällen zeigten die Fasern Querstreifung, daneben aber Zeichen von wachsartiger Degeneration. *Blum (Straßburg).*

Courmont, J. et **André, Ch.,** Injections de sérum hémolytique à des malades hémolytiques. (Journ. de physiol. et de pathol. générales, 1904, S. 90.)

In Verfolgung der Versuche Metschnikoffs durch Injektion geringer Mengen von hämolytischem Serum Vermehrung von roten Blutkörperchen zu erzielen, stellten Verff. mit Blutserum 2 Ziegen, die mit Menschenblut vorbehandelt waren, an Anämischen Injektionen von solchen in kleinen Dosen an. In einem Fall von Anämie nach Malaria konnte geringe Vermehrung von roten Blutkörperchen erzielt werden, desgleichen in einem Fall von Anämie infolge Bleivergiftung und myelogener Leukämie, negativ war das Resultat bei Anämie infolge Carcinom des Pylorus; in allen Fällen wurde Eosinophilie beobachtet. Die Vermehrung hält nach Aussetzen der höchst schmerzhaften Injektionen nicht an.

Blum (Straßburg).

Novy, F. G., Hydrophobia, rabies. Its restriction and prevention. (Teachers sanitary Bulletin, March 1903.)

N. faßt die Verbreitung der Tollwut, die Bedingungen für die Uebertragung derselben, ihre Stadien, Diagnose und Vorbeugungsmaßregeln übersichtlich zusammen. Vor allem betont er die Maßregeln, die nach Bissen mit zweifelhaften Tieren zur Verhütung des Ausbruchs der Erkrankung am Menschen und zur Untersuchung der Tiere auf Tollwut ergriffen werden sollen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Ignatowsky, A. und **Rosenfeld, F.,** Ein Fall von Tetanus. [Aus der I. med. Univers.-Klinik zu Berlin.] (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 50, 1903, S. 424.)

Bei einer 29-jähr. Frau tritt 4 Tage nach einem Abort Tetanus auf, 5 Tage nach der Infektion wird sie in die Klinik gebracht, und stirbt daselbst trotz sofortiger Antitoxininjektion 7 Tage nach der Infektion. Im Harn und Blutserum finden sich wenige Stunden nach der Injektion freies Antitoxin. In den verschiedensten Organen (Leber, Nieren, Milz, Schilddrüse) ist das Toxin so fest gebunden, daß es selbst durch große Mengen von Antitoxin — auch in vitro — nicht gelingt, das Gift zu neutralisieren.

Man ist also im stande, durch Injektion von Tetanusantitoxin eine Resorption und Bindung von neuem Toxin an die Zellen zu verhindern, es ist aber unmöglich, bereits fest an die Organe gebundenes Toxin wieder freizumachen. *Rolly (Leipzig).*

Carroll, J., The Etiology of yellow fever. (Journ. of the Americ. medical Association, 28. Nov. 1903.)

Verf. glaubt, daß das Myxococcidium stegomyiae von Parker, Beyer und Pothier nichts mit der Uebertragung des gelben Fiebers zu tun habe. Dieses Gebilde hält er nicht für ein Protozoon, sondern für eine Hefe, und er findet es auch bei solchen Moskitos, welche mit überreifen Bananen, denen eine Kultur wilder Hefen zugesetzt wurde, ernährt wurden.

Herxheimer (Wiesbaden).

Bertelsmann, Die Allgemeininfektion bei chirurgischen Infektionskrankheiten. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 72, 1904, S. 209.)

B. stellte bei 154 Fällen chirurgischer Infektionskrankheiten bakteriologische Blutuntersuchungen derart an, daß 10—15 ccm durch Venenpunktion gewonnenes Blut mit Glycerinagar gemischt und auf Platten ausgegossen wurde. Untersucht wurden nicht nur klinisch schwere septische Erkrankungen, sondern auch leichtere Infektionskrankheiten verschiedener Art.

Insgesamt war der Blutbefund 48mal positiv, 106mal negativ, und zwar wurden gefunden 28mal Streptokokken, 13mal Staphylococcus aureus, 2mal Staphylococcus albus, je 1mal Pneumokokken, Anthrax und Bact. coli (?), 2mal Mischinfektionen. Es starben insgesamt 39 Patienten, 115 wurden geheilt. Unter den Verstorbenen war der Blutbefund negativ gewesen bei 14 Peritonitiden intestinalen Ursprungs und bei je einem Fall von otogener Sinusthrombose, Erysipel und Urininfiltration. Dagegen wurden trotz positiven Blutbefundes geheilt 19 Fälle mit Streptokokken, 4 Fälle mit Staphylococcus aureus, sowie sämtliche Fälle mit Staphylococcus albus, Anthrax, Bact. coli (?). Auch der eine Fall von Mischinfektion überwand diese und erlag erst später einer anderweitigen Erkrankung. Da von den Fällen mit positivem Staphylokokkenbefund im Blute 68 Proz., von denen mit Staphylococcus aureus aber nur 30 Proz. geheilt wurden, so hält B. die Streptokokkeninfektion für weniger gefährlich als die durch Staphylococcus aureus.

Das Vorhandensein oder Fehlen von pathogenen Bakterien im Blute beweist also prognostisch noch nichts, auch besteht kein Parallelismus zwischen der Menge der im Blute kreisenden Bakterien und der Schwere der Allgemeinerkrankung. Ebensowenig ist die Schwere der Lokalerkrankung maßgebend für den Uebertritt von Bakterien ins Blut. Besonders interessant sind in dieser Hinsicht die Peritonitiden. Von 16 untersuchten Fällen war bei 14 tödlich verlaufenden Peritonitiden intestinalen Ursprungs der bakteriologische Blutbefund negativ. Von den beiden übrigen wurde der eine erst nach der mit erheblichen Insulten des Peritoneums verbundenen Operation untersucht. Die Peritonitis war dabei ebenfalls intestinalen Ursprungs, aber trotz des ausnahmsweise positiven Bakterienbefundes erfolgte Genesung. Bei dem zweiten Fall war der Blutbefund anfangs negativ, erst kurz vor dem Tode fanden sich zahlreiche Streptokokken im Blute. Auch das ungewöhnlich dünnflüssige peritonitische Exsudat enthielt Streptokokken in Reinkultur. Der Ausgangspunkt der Peritonitis wurde hier nicht gefunden, vielleicht handelte es sich um eine primär hämatogene Infektion. Die Regel ist jedenfalls, daß bei den Peritonitiden intestinalen Ursprungs ein Uebertritt von Bakterien ins Blut nicht erfolgt und daß der Tod durch Resorption von Toxinen verursacht wird. Die Gründe für dieses Verhalten, das bei der großen Resorptionsfläche des Peritoneums höchst auffällig erscheinen muß, sind nicht ganz klar, vielleicht bedingt neben einer Reihe anderer Faktoren die Art des peritonitischen Exsudates eine Erschwerung für die Resorption der Bakterien.

Die Abnahme der im Blute nachweisbaren Bakterien ist nicht unbedingt als günstiges Zeichen anzusehen. Auch bei stetiger Abnahme kann der Tod erfolgen, wenn auch das Gegenteil häufiger vorkommt. Durch die Toxine, welche aus dem lokalen Herde in den Kreislauf gelangen und durch die, welche aus den im Blute selbst absterbenden Bakterien frei werden, wird der Boden für eine Ansiedlung der Bakterien vorbereitet. Eine Vergrößerung der Keimzahl im Blute berechtigt keineswegs ohne weiteres zu der Annahme einer direkten Proliferation der Bakterien im Blute, das in den meisten Fällen eher bakterizid wirkt, als daß es einen günstigen Nährboden abgibt. Häufiger wird die Vermehrung der Keimzahl im Blute auf eine gesteigerte Zufuhr aus lokalen Herden zurückzuführen sein oder sie wird bei gleichbleibender Zufuhr nur eine scheinbare sein, wenn die bakterizide Tätigkeit des Blutes vermindert wird. Bei sehr virulenten Infektionen ist jedoch auch eine Vermehrung im Blute möglich.

M. v. Brunn (Tübingen).

Blum, L., Ueber Antitoxinbildung bei Autolyse. (Hofmeisters Beitr., Bd. 5, 1904, Heft 3 u. 4.)

Bei der Autolyse von Lymphdrüsen entstehen Substanzen, welche gegen das Tetanusgift antitoxisch wirken. Diese Substanzen sind in vielen Eigenschaften sehr ähnlich den bekannten Antitoxinen. Von Wichtigkeit ist auch, daß sie gegen Diphtherie- und Kobragift sich unwirksam erwiesen.

Martin Jacoby (Heidelberg).

v. Jaksch, R., Weitere Mitteilungen über die Verteilung der stickstoffhaltigen Substanzen im Harne des kranken Menschen. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 50, 1903, S. 167.)

Die inhaltsreiche Arbeit ergibt in klinischer Hinsicht folgendes:

95,85—98,36 Proz. des durch Phosphorwolframsäure nicht fällbaren Stickstoffes des Harns von Kranken bestehen aus Harnstoff; 5,16—8,51 Proz. der durch Phosphorwolframsäure fällbaren stickstoffhaltigen Körper bestehen aus Purinkörper und Ammoniakstickstoff; 83,93—91,07 Proz. des Gesamtstickstoffes des Harns stammen aus dem Harnstoff, während 1,52 —3,61 Proz. desselben auf den Amidosäurenstickstoff entfallen.

Die Menge des Gesamtstickstoffes, mit dem Faktor 2 multipliziert, ergibt in eiweißfreien Harnen die Menge des Harnstoffs mit für klinische Untersuchungen hinreichender Genauigkeit.

Im Harne normaler Menschen dürften ca. 1,5 bis höchstens 3 Proz. des gesamten Stickstoffes aus Amidosäurenstickstoff bestehen; die Menge desselben kann durch die Nahrung, z. B. Einfuhr benzoesäurehaltiger Körper, gesteigert werden.

Bei Lebererkrankungen, Typhus abdominalis, Diabetes mellitus und bei einzelnen Fällen von Basedowscher Krankheit zeigt die Ausscheidung des Amidosäurenstickstoffs eine Vermehrung, welche bei Diabetes bis 0,64 g, bei Typhus bis 0,50 g Amidosäurenstickstoff in der Tagesmenge des Harns betragen kann.

Außer Harnstoff und den bereits bekannten anderen N-haltigen Körpern kommen bei den untersuchten Krankheitsfällen neue unbekannte N-haltige Körper im Harn nicht vor.

Rolly (Leipzig).

Halpern, M., Zur Frage der Stickstoffverteilung im Harn in pathologischen Zuständen. [Aus der II. med. Univers.-Klinik zu Berlin.] (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 50, 1903, S. 355.)

Bei 2 Fällen von Nephritis bildete der Harnstoff den Hauptbestandteil des Stickstoffgehaltes im Urin. Bei dem einen Fall war die Menge des Harnstickstoffs vollkommen normal, bei dem anderen Fall, bei dem bei der Autopsie noch eine Lebercirrhose konstatiert wurde, erschien derselbe vermindert. An Stelle des fehlenden Harnstoffstickstoffs waren in geringerem Grade die Purinkörper, etwas mehr das Ammoniak, hauptsächlich aber der Extraktivstickstoff vermehrt, während der Amidosäurenstickstoff nicht von der Norm abwich.

Bei 3 verschiedenen Blutkrankheiten fanden sich durchaus normale Werte für alle Harnbestandteile. Bei einem Lungenkranken war der Prozentgehalt an Harnstoffstickstoff sowie an anderen Bestandteilen normal, bei 4 an Carcinom leidenden Kranken wies bei 3 der Harnstoffstickstoff durchaus normale Werte auf, bei einem Fall war derselbe vermindert. Veränderungen der Leber brauchen keine Veränderung an Harnstoffstickstoff zur Folge zu haben.

Ebenso wie Verf. bei Carcinomatösen einen verschiedenen Gehalt an Extraktivstoffen konstatieren konnte, so sah er dasselbe bei einfacher Inanition. Bei einem Falle von Cholelithiasis wurden normale Werte gefunden. *Rolly (Leipzig).*

v. Korlczkowsky, E., Beiträge zur Kenntnis des Salzstoffwechsels, mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Nephritiden. [Aus der III. med. Klinik der Charité zu Berlin.] (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 51, 1903, S. 287.)

Aus den Untersuchungen des Verf. ergibt sich, daß die Kochsalzausscheidung andere Wege geht, als die der übrigen Salze, die bei Nierenstörungen normal, ja selbst übernormal, ausgeschieden werden.

Bei Zunahme von Oedemen ist eine Verminderung des prozentualen und absoluten Kochsalzgehaltes zu beobachten und umgekehrt. Bei schlechter Kochsalzausscheidung kann eine gute Wasserausscheidung bestehen.

Die Kochsalzausfuhr bei Gesunden zeigt durch vermehrte Salzzufuhr, Wasserzufuhr und vermutlich noch durch andere Einflüsse starke Schwankungen, während bei manchen Nephritikern in Zeiten, in denen keine Hydropsieen bestehen, eine höchst auffallende gleichmäßige Kochsalzausscheidung vorhanden ist.

Die Ausscheidung der Phosphate und Sulfate unterliegt im allgemeinen nicht den Schwankungen wie diejenige der Chloride. Auf vermehrte Zufuhr folgt hier bei Kranken wie Gesunden eine deutliche prozentuale Mehrausscheidung. Bei Kompensationsstörungen werden um so reichlicher Phosphate ausgeschieden, je mehr Chloride retiniert werden und umgekehrt, es besteht also zwischen den Ausscheidungen dieser Salze eine gewisse Beziehung.

Alles Weitere ist im Original einzusehen. *Rolly (Leipzig).*

Braunstein, A., Ueber Vorkommen und Entstehung von Urobilin im menschlichen Magen. [Aus dem Laboratorium der I. med. Klinik zu Berlin.] (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 50, 1903, S. 159.)

Von den über die Entstehung des Urobilins im Organismus existierenden Theorieen ist nach früheren Autoren nur die enterogene Theorie die einzig bewiesene. Verf. schließt nun aus seinen Untersuchungen, daß auch die Entstehung des Urobilins im Magen enterogenen Ursprungs ist, und daß nur dann im Magensaft Urobilin sich findet, wenn die in den Magen eintretende Galle schon vorher urobilinhaltig war. *Rolly (Leipzig).*

Winternitz, H., Zur Frage der subkutanen Fetternährung. [Aus der med. Klinik zu Halle a./S.] (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 50, 1903, S. 80.)

Verf. resumiert aus seinen Untersuchungen folgendes:

Die subkutan einverleibten Fette werden resorbiert und im Stoffwechsel verwertet. Die Resorption ist im Laufe der Zeit eine vollständige, jedoch geht bei einer Injektion von 500 g Oel innerhalb 5 Tagen die Resorptionsgröße selbst im günstigsten Falle über 2—3 g Fett pro die nicht hinaus; in den ersten 8 Tagen ist die täglich resorbierte Fettmenge erheblich geringer. Demgemäß vergehen Monate, bis ein subkutan angelegtes Fettdepot von 500 g vollständig resorbiert ist.

Einem hungernden oder in Unterernährung befindlichen Organismus kann man demnach durch obige Fettinjektionen pro Tag höchstens 20—25 Kalorien zuführen, woraus klar hervorgeht, daß die Fette zur subkutanen Ernährung nicht geeignet sind. *Rolly (Leipzig).*

Sacconaghi, G. L., Ueber die Präzipitine der Verdauungsprodukte. [Aus der med. Klinik zu Würzburg.] (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 51, 1903, S. 187.)

Eine Serumalbuminlösung, die aus Pferdeserum durch Fällung des Serumglobulins erhalten war, wurde teils der gastrischen teils der pankreatischen Verdauung unterworfen. Verf. trennte alsdann die verschiedenen auf diese Weise erhaltenen Albumosen und Peptone und erhielt so eine Pepsinalbumose α, eine Pepsinalbumose β, Pepsinpepton, Trypsinalbumose α, Trypsinalbumose β, Trypsinpepton.

Diese Lösungen wurden Kaninchen injiziert und es stellte sich alsdann heraus, daß man auch mit den Produkten der gastrischen und pankreatischen Verdauung Präzipitine erzeugen kann: Das Serum der behandelten Tiere rief innerhalb 8—10 Tage nach der verwendeten Lösung zusammengebracht, einen sehr deutlichen Niederschlag hervor.

Ein $^1/_2$ Stunde langes Erhitzen dieser Sera erzeugte keine nennenswerte Einbuße ihrer präzipitierenden Kraft. *Rolly (Leipzig).*

Edens, E., Zur Histopathologie lokaler und allgemeiner Amyloiddegeneration. Zugleich ein kasuistischer Beitrag. (Zieglers Beiträge z. path. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 35, 1904, Heft 2.)

Edens geht von einem Fall lokaler Amyloiddegeneration in einem Zungentumor aus. Das betreffende Individuum war durch einen Unglücksfall zu Tode gekommen, es fanden sich anatomisch Verdachtsmomente für überstandene Syphilis, ein Verdacht, der durch eingezogene Erkundigungen bestätigt wurde. Eine der Hauptfragen, die Verf. bei seinen Untersuchungen in das Auge faßt, ist das Verhalten von lokaler Amyloiderkrankung und allgemeiner Amylidosis. Verf. hat solche Fälle allgemeiner Amyloiderkrankung sehr sorgfältig untersucht. Er kann einen scharfen Unterschied zwischen lokaler und Allgemeinerkrankung nicht finden, glaubt vielmehr, daß die Extreme durch Uebergänge verbunden seien. Auch die Amyloidkörperchen vermag man nicht streng von den übrigen amyloiden Degenerationen zu unterscheiden. — Eine weitere Frage ist natürlich: Ablagerung des Amyloids oder Umwandlung von Gewebsbestandteilen in loco? Verf. ist der Ansicht, daß zweifellos im allgemeinen die größtenteils angenommene Ansicht der Ablagerung zu Recht besteht. Doch gibt es Ausnahmen. Besonders interessant ist die Beobachtung, daß Pulpazellen der

Milz amyloid degenerieren können, hierbei degeneriert der Kern stärker als das Protoplasma. Ebenso fand Verf. im Zentrum eines degenerierten Syphiloms amyloid entartete epitheloide Zellen. — Dafür, daß Erythrocyten an der Amyloidbildung beteiligt sind, wie von manchen Seiten neuerdings behauptet wurde, konnte Verf. keinerlei Beobachtungen anstellen. Nach seiner Ansicht können die Erythrocyten nicht als Produzenten des Amyloids gelten. Zum Schluß möchte ich noch auf eine technische Bemerkung des Verf. hinweisen. Es ist eine bekannte Beobachtung, daß die Amyloidreaktionen an eingebettetem Material sehr viel weniger schön ausfallen als an frischem Material. Man hat teilweise den Alkohol dafür verantwortlich gemacht. Verf. hebt hervor, daß er an Material, das jahrelang in Alkohol aufbewahrt wurde, noch sehr schöne Amyloidreaktionen erhielt. [Dies kann ich durchaus bestätigen. Jahrelang in Alkohol aufbewahrtes Material, das uneingebettet geschnitten wird, gibt die schönsten Amyloidreaktionen. Ref.] *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Wolff, A., Ein Versuch zur Lösung des Glykogenproblems. [Aus dem Laboratorium der med. Univers.-Poliklinik zu Berlin.] (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 51, 1904, S. 407.)

Verf. zieht folgende Schlußfolgerungen: Das Glykogen gehört zu den normalen Bestandteilen der Leukocyten und wird durch die Joddämpfe nach der Zollikoferschen Methode am besten nachgewiesen. Da das Glykogen außerordentlich wasserlöslich ist, so müssen die Präparate ganz frisch durchgesehen werden, da sonst die Färbung derselben verschwunden ist.

Die Wasserlöslichkeit des Glykogens ist bei den verschiedenen Tieren eine verschiedene. So konnte z. B. in den Leukocyten der Maus kein Glykogen nachgewiesen werden, da wahrscheinlich die Wasserlöslichkeit des Glykogens bei diesen Tieren sehr groß ist.

Aber auch bei derselben Tierspecies kann sich die Löslichkeit des Leukocytenglykogens ändern, insofern bei Emigration der Leukocyten aus dem Gefäßsystem und bei Infektionsprozessen sie vermindert ist, so daß dann das Glykogen auch mit den alten Methoden nachweisbar wird.

Der Befund von Glykogen in den Leukocyten spricht nicht für eine degenerative Veränderung, da Glykogen schon normalerweise vorhanden ist. Die neue Formulierung muß daher lauten: Verändert sich das in einem Leukocyten befindliche Glykogen derart, daß es schwerer wasserlöslich wird, so handelt es sich um eine degenerative Veränderung, die den Leukocyten betroffen hat. *Rolly (Leipzig).*

Krause, K. A., Zur Kenntnis der Uratablagerungen im Gewebe. [Aus dem städtischen Augusta-Hospital zu Köln.] (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 50, 1903, S. 136.)

Verf. hat bei seinen Untersuchungen gichtisch erkrankter Organe niemals nekrotische Gewebspartieen ohne Krystalle gefunden, andererseits haben aber seine Untersuchungen ergeben, daß in den Uratherden die peripheren Krystallnadeln fast regelmäßig in ein ganz normales unverändertes Gewebe hineinragen, weshalb kein Grund vorhanden ist, eine primäre dem Krystallausfall voraufgehende Gewebsnekrose anzunehmen.

Nach Ansicht des Verf. sind die von den Autoren beschriebenen Gewebsnekrosen meist gar keine solchen, sondern es sind dies feinkörnige Massen, die nach Auflösung der Krystalle zurückbleiben. Dieselben lassen

nämlich keine Spur einer Gewebsstruktur erkennen und bestehen in der Hauptsache aus Einbettungsmassen und den Gerüstsubstanzen und Einschlüssen der aufgelösten Krystalle. *Rolly (Leipzig).*

Borchard, Die Verbiegungen der Wirbelsäule bei der Syringomyelie.. (Mitteil. a. d. Grenzgebieten d. Mediz. u. Chir., Bd. 12, 1903, Heft 4.)

B. hat an der chirurgischen Abteilung zu Posen unter 18 Beobachtungen von Syringomyelie 17mal mehr oder weniger hochgradige Verbiegungen der Wirbelsäule gesehen, meist vergesellschaftet mit Gelenkveränderungen. In 4 Fällen war nur Skoliose, keine Kyphose vorhanden. Während sich bei den übrigen Skoliosen die Verbiegung gewöhnlich im mittleren Teile der Brustwirbelsäule befindet, ist der Sitz bei der syringomyelitischen Skoliose ein wesentlich höherer und betrifft fast immer die oberen Brustwirbel und die untersten Halswirbel. Ausgesprochene Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule war nur in einem Falle nachzuweisen. Weder klinisch noch durch Röntgenbilder sind Veränderungen an den Wirbelgelenken oder dem Bandapparat nachzuweisen. Es scheint sich vielmehr um eine Weichheit der Knochen zu handeln, die durch gewisse trophische, d. h. vasomotorische Veränderungen bedingt ist und in einer Rarefikation des ganzen Gewebes und Verarmung desselben an Kalksalzen besteht. Den größten Einfluß auf die Gestalt der Verbiegung scheinen die oberen Extremitäten zu haben und zwar insofern, als dieselben entweder durch den Zug und die Schwere die Wirbelsäule verbiegen können, oder aber durch Nichtgebrauch der Extremität der gegenüberliegenden Seite das Uebergewicht verschaffen. Ein Parallelismus zwischen Ausbreitung der Erkrankung im Rückenmark und dem Sitze der Verbiegung der Wirbelsäule ist nicht nachzuweisen. *Friedel Pick (Prag).*

Milner, Beitrag zur chirurgischen Bedeutung der Influenza; akute, chronisch rezidivierende Spondylitis mit Schwielenbildung, Kompressionslähmung und Purpura nach Influenza. (Mitteil. a. d. Grenzgebieten d. Mediz. u. Chirurgie, Bd. 11., 1903, Heft 3.)

Die im Titel erwähnten Symptome traten bei einem 19 Jahre alten Manne auf. Die mikroskopisch als Schwiele erwiesene tumorartige Verdickung neben dem 11. und 12. Brustwirbel bestand in wechselnder Größe seit 2 Jahren. In der Anamnese war als ätiologisches Moment nur eine unmittelbar vorausgegangene schwere Influenza nachweisbar.

Friedel Pick (Prag).

Quincke, Ueber Spondylitis infectiosa. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chirur., Bd. 11, 1903, Heft 5.)

Mitteilung zweier Fälle von Spondylitis der oberen Lendenwirbel, die akut, aber fieberlos, der eine 6 Wochen nach Ablauf einer Pneumonie, der andere 3 Monate nach Beginn einer eiterigen Pleuritis auftraten und unter einer Behandlung, welche im wesentlichen Ruhigstellung und Bewegungsbeschränkung bezweckte, im Laufe von Monaten zur Heilung gelangten. Unter Hinweis auf die seinerzeit von ihm früher beschriebenen Fälle von Spondylitis typhosa und die anatomischen Untersuchungen von E. Fränkel betont Qu., daß bei Infektionskrankheiten offenbar häufiger Erkrankungen der Wirbel vorkommen, die jedoch meist symptomlos zur Resorption gelangen. *Friedel Pick (Prag).*

Adrian, Ueber Arthropathia psoriatica. (Mitteil. a. d. Grenzgebieten der Mediz. u. Chirurgie, Bd. 11, 1903, Heft 2.)

Ausgehend von einem in der Straßburger chirurgischen Klinik beobachteten Fall und unter Heranziehung von 93 in der Literatur niedergelegten Beobachtungen bespricht A. Symptomatologie und Pathogenese dieser merkwürdigen Gelenkerkrankung. Er hebt als charakteristisch hervor: Befallensein mehrerer Gelenke, eminent chronischer Verlauf, Fehlen von Herzkomplikationen, Resistenz gegen Salicyl, frühzeitige Mißstaltung und Destruktion der Gelenke. Nervöse oder rheumatische Momente scheinen keine Rolle zu spielen. Besonders befallen werden Männer und zwar um das 40. bis 45. Lebensjahr. Durch diese letzteren Merkmale unterscheidet sich die psoriatische Arthropathie von der Arthritis deformans. Eine Beziehung zu Infektionskrankheiten, insbesondere zur Gonorrhöe und Syphilis oder zur Gicht ist nicht nachzuweisen. Am verständlichsten wird das Krankheitsbild durch die Annahme einer Erkrankung des Nervensystems als gemeinsame Ursache der Psoriasis sowohl auch des Gelenkleidens. Dieselbe würde auch die zahlreichen nervösen Störungen anderer Art, wie sie so häufig im Verlaufe der Psoriasis vorkommen, am besten erklären. Welcher Art diese Erkrankung des zentralen oder peripheren Nervensystems sei, läßt sich auf Grund der bisherigen pathologisch-anatomischen Untersuchungen nicht mit Sicherheit sagen, da sie vor allen Dingen zu spärlich ausgeführt worden sind. Eine solche Erkrankung des Zentralnervensystems würde aber in vortrefflicher Weise Psoriasis, Gelenkleiden und Nervenstörungen als eine unter sich gleichwertige Symptomentrias erscheinen lassen, wiewohl sie auf den ersten Blick nichts miteinander zu tun haben. *Friedel Pick (Prag).*

Howard, C. P., Pneumococcic arthritis, report of three cases. (Johns Hopkins Hospital Bulletin, Nov. 1903.)

Verf. beschreibt einen Fall genau, bei welchem im Leben keine ausgesprochene Pneumonie bestand, während sich eine solche bei der Sektion fand, im Vordergrund aber eine durch den Fränkelschen Diplococcus verursachte Septikämie stand. Es fand sich ulceröse Endocarditis, Meningitis, Arthritis. Von den entsprechenden Stellen wie auch noch zu Lebzeiten aus dem Blute angelegte Kulturen ergaben Pneumokokken. H. erwähnt noch 2 Fälle von Arthritis pneumococcica, wodurch die Zahl derartiger beobachteter Fälle auf 72 angewachsen sei.

Herxheimer (Wiesbaden).

v. Brunn, M., Ueber die juvenile Osteoarthritis deformans des Hüftgelenks. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 40, 1903, S. 650.)

Verf. beschreibt 2 Fälle der recht seltenen Erkrankung, die bei einem 23-jährigen Bauer und bei einem 12-jährigen Mädchen beobachtet wurden. Die deformierenden Prozesse waren aus den Röntgenbildern deutlich ersichtlich und erklärten das eigenartige klinische Bild, für welches sich gemäß der vielen anatomischen Möglichkeiten der Deformierung ein bestimmter Typus nicht aufstellen läßt. Die Außenrotation ist das konstanteste Symptom, das sich in mannigfaltigster Weise mit anderen Bewegungsbeschränkungen kombiniert. Aetiologisch spielen Traumen nicht eine so ausschlaggebende Rolle, als man bisher annahm, jedenfalls kommt auch eine idiopathische Form der Erkrankung vor. Die exspektative Behandlung vermag funktionell Besserung herbeizuführen, wenn auch eine anatomische Ausheilung schwer denkbar ist. *Selbstbericht.*

Langemak, O., Zur Kenntnis der Chondrome und anderer seltener Geschwülste der Gelenke. (Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg., Bd. 72, 1903, S. 55.)

L. teilt 3 Fälle von Gelenktumoren mit, in welchen auch die Gelenkkapsel von der Neubildung ergriffen oder an der Tumorbildung beteiligt war, was nur in relativ seltenen Fällen vorzukommen pflegt.

Bei einem 17-jährigen Manne beobachtete er ein Enchondrom, welches sich in der vorderen Talusepiphyse entwickelt hatte und zwischen Talus und Calcaneus und in das Talocruralgelenk hineingewachsen war. Isolierte, mit dem Haupttumor nicht zusammenhängende, dünn gestielte Knötchen saßen auf der Synovialis des Talonavikulargelenks. Der Haupttumor und die kleinen Synovialtumoren bestanden aus typischem Chondromgewebe. L. faßt diese isolierten Knötchen der Synovialis nicht als Metastasen, sondern als primäre Tumoren auf, weil der Umstand, daß sie gestielt waren, für ihre Entstehung aus Gelenkzotten spricht.

Der zweite Fall betrifft einen Tumor der Femurepiphyse, der in das Ligament. cruciat. und in die hintere Kapselwand des Kniegelenks hineingewuchert war. Es handelte sich um ein Chondromyxosarkom mit Riesenzellen.

Im dritten Falle hatte ein Riesenzellensarkom der unteren Femurepiphyse die ganze vordere Wand der Kapsel, den oberen Recessus und die Bänder des Gelenkes durchwachsen. *Stolz (Straßburg).*

Heineke, H., Ein Fall von multiplen Knochencysten. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 40, 1903, S. 481.)

Der ausführlich beschriebene und durch gute Röntgenbilder illustrierte Fall betraf eine 24-jährige Arbeiterin, die wegen einer Spontanfraktur des linken Oberschenkels in Behandlung kam. Das Röntgenbild zeigte eine hühnereigroße Höhle mit sehr dünner Wand direkt unterhalb der Trochanteren. Bei genauerer Untersuchung des übrigen Skelettes mittels Röntgenphotographie fanden sich große Knochendefekte in beiden Beckenschaufeln, eine walnußgroße Höhle in der Mitte der rechten Femurdiaphyse, die sich im Laufe der Beobachtung deutlich vergrößerte, eine mehrkammerige Höhle unterhalb der Tubercula des rechten Oberarmes sowie klinisch symptomlose Defekte der linken Tibia und der Grundphalanx der linken großen Zehe. Auf die Frakturstelle wurde eine Probeincision gemacht und ein excidiertes Stück der Cystenwand mikroskopisch untersucht. Eine Auskleidung der glatten serosaartigen Innenfläche mit Epithelien fehlte. Die Cystenwand setzte sich aus drei Schichten zusammen, einer inneren und äußeren Bindegewebslage, die eine Schicht von kalkarmen Knochenbälkchen zwischen sich schlossen. Knorpel war nirgends vorhanden. Bei der geringen Menge des für die pathologisch-anatomische Untersuchung verfügbaren Materials vermag Verf. über die Aetiologie keine bestimmten Angaben zu machen, nimmt aber mit Wahrscheinlichkeit eine Erkrankung des ganzen Skelettsystems an, die sich hauptsächlich in der Bildung von Cysten äußerte. Die subjektiven Beschwerden bestanden in Schmerzen an der Stelle der Cysten, doch traten dieselben erst bei beträchtlicher Größe der Cysten auf und waren auch dann nicht immer vorhanden. Die Konsolidation der Spontanfraktur erfolgte sehr langsam, kam aber doch schließlich zu stande. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Hoffmann, Rudolf, Ueber das Myelom, mit besonderer Berücksichtigung des malignen Plasmoms. Zugleich ein Beitrag zur Plasmazellenfrage. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 35, 1904, Heft 2.)

Im Anschluß an einen von Eugen Albrecht sezierten Fall gibt Hoffmann eine umfassende Uebersicht über die Klinik und besonders die pathologische Anatomie des Myeloms. Ausführlich wird auch die Differentialdiagnose dieser Erkrankung gegenüber anderen Tumoren etc. besprochen. Wright hat zuerst nachgewiesen, daß Plasmazellen das Myelom zusammensetzen können. Auch Hoffmann beschreibt denselben Befund. Es ließen sich bei Färbung mit Unnascher Methode und auf andere Weise — Verf. hält die Unnasche Methode nicht für spezifisch — zwei Arten von Zellen festzustellen, die sich vor allem durch die Kernfärbbarkeit unterscheiden (Verf. wandte besonders Thioninblau-Eosinfärbung an). Dazu kommt noch eine dritte Zellart. Alle drei Zellarten aber zeigen Beziehungen zueinander. Die Zellen werden als Plasmazellen nach dem Marschalkoschen Typus charakterisiert. Verf. äußert sich sodann zur Plasmazellenfrage. Jedenfalls stehen Lymphocyten und Plasmazellen in enger Beziehung. — Man kann dem Myelom das Plasmom zur Seite stellen, dem man die Bezeichnung maligne zufügen darf.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Fraenkel, E., Ueber Erkrankungen des roten Knochenmarks, besonders der Wirbel und Rippen, bei akuten Infektionskrankheiten. (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie, Bd. 12, 1903, Heft 4.)

Analog den seinerzeitigen Untersuchungen über das Knochenmark bei Typhus (s. dieses Centralbl., 1903, S. 583) berichtet F. zunächst über das Resultat der Untersuchung von Wirbel- und Rippenmark in 18 Fällen von durch den Diplococcus pneumoniae hervorgerufenen Erkrankungen. Hiervon gelang der Nachweis aus dem Wirbelmarke in 14 Fällen, aus den Rippen in 5 Fällen. Die Menge der aus dem Knochenmarke kultivierten Kolonieen entspricht ziemlich genau der Zahl der bei der vitalen Blutentnahme durch Kultur gewonnenen. In dem Knochenmarke konstatierte er in allen Pneumoniefällen gehäuftes Vorkommen von ein- und mehrkernigen Riesenzellen, in der Hälfte der Fälle durch Anhäufungen kleiner Lymphocyten gebildete zellige Herde, ferner zum Teil recht beträchtliche Ausdehnung annehmende hämorrhagische und zum Teil nekrotische Herde, in welchen meist der Nachweis von Diplokokken gelang. Dieselben ließen jedoch regelmäßig das bei Typhus auftretende feine Fibrinnetz vermissen. In 17 als Streptokokkenerkrankungen aufzufassenden Fällen (Erysipel etc.), wovon alle im Knochenmark, viele auch im Rippenmark Streptokokken, mitunter auch Staphylokokken zeigten, fanden sich ähnliche histologische Veränderungen. Dasselbe Resultat ergaben 9 von 10 Scharlachfällen mit nekrotisierender Angina, doch waren hier die histologischen Veränderungen nicht so deutlich und häufig. Aehnliche Resultate ergaben auch die durch Staphylokokken erzeugten Erkrankungen (Osteomyelitis, Phlegmone, Pyämie) bezüglich des Wirbelmarkes. Die Impfungen aus dem Rippenmark waren allerdings häufig negativ. Histologisch waren hier die Lymphome seltener, dagegen auffallend der Reichtum des Marks an Riesenzellen. Von 13 Diphtheriefällen waren im Knochenmark Diphtheriebacillen nur in einem Falle nachweisbar, in 10 Fällen Streptokokken. Bei einem anhangsweise mitgeteilten Falle von Wunddiphtherie nach Aufmeißelung der Humerusdiaphyse waren im Hu-

merus reichliche, in den Wirbeln ganz spärliche Diphtheriebacillen nachweisbar. In 3 Fällen chronischer Phthise konnten aus den Wirbeln und Rippen zwar niemals Tuberkelbacillen, aber regelmäßig Eiterkokken gezüchtet werden, ebensolche auch in 5 von 6 Fällen von Peritonitis zum Teil kombiniert mit Bacterium coli. In manchen Fällen von langdauerndem intermittierenden Fieber, wie sie klinisch als Sepsis bezeichnet werden, fehlten im Knochen- und Rippenmark Mikroorganismen vollständig. Ein gesetzmäßiges Verhalten über den Zeitpunkt des Eindringens der Krankheitserreger ins Knochenmark existiert nicht. Auch nach Ablauf der lokalen Veränderungen sind Typhusbacillen und Streptokokken im Knochenmark oft in großen Mengen nachweisbar. Fr. betont, daß die im Marke gefundenen Bakterien als vitale Eindringlinge angesehen werden müssen, sowie daß die von den verschiedenen Krankheitserregern auf das Markgewebe ausgeübten Wirkungen ziemlich identisch sind. Klinisch machen sich diese Infektionen des Knochenmarks vielfach als später aufgetretene Osteomyelitiden geltend.

Friedel Pick (Prag).

Stadler, E., Zur diagnostischen Bedeutung der Leukocytenwerte bei den vom Blinddarm und Wurmfortsatz ausgehenden entzündlichen Prozessen. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 11, 1903, Heft 3.)

Verf. berichtet aus Curschmanns Klinik über die Ergebnisse von 70 neuen Fällen von Perityphlitis. Bei den nicht eitrigen Formen kommt eine Vermehrung über 23000 Leukocyten nicht vor. Es gibt Fälle, in denen die Beobachtung der Körperwärme keine Auskunft über die Entwicklung des Entzündungsprozesses gibt, wogegen die Schwankungen der Leukocytenzahl deutliche Anhaltspunkte liefern. Für das Vorhandensein von Eiter spricht das einmalige Ueberschreiten der Zahl 25000, noch sicherer aber eine dauernde Vermehrung der Leukocyten auf über 20000. Aehnliche diagnostische Hilfe leistet die Leukocytenzählung auch bei den entzündlichen Prozessen im Beckenzellgewebe. Bei Entleerung des Eiters oder Abkapselung des Exsudates sinkt die Leukocytenzahl. Für die Diagnose der allgemeinen Peritonitis ist die absolute Höhe der Leukocytenzahl an sich nicht verwertbar, sondern nur ihre Neigung zum Steigen oder Fallen. Im allgemeinen scheint bei den foudroyanten, letal endigenden Fällen von Peritonitis von Anfang an nur eine geringe Vermehrung der weißen Zellen einzutreten. Im Gegensatze dazu weisen die bei rechtzeitigem chirurgischen Eingreifen günstig verlaufenden Fälle mit dem Einsetzen der allgemeinen Peritonitis eine ungewöhnlich starke Steigerung der Leukocytenzahl auf. Die Leukocytose erscheint danach ein Maßstab für die Widerstandskraft des Körpers gegenüber den Bakterien und ihren Toxinen zu sein.

Friedel Pick (Prag).

Reich, A., Ueber Leukocytenzählungen und deren Verwertbarkeit bei chirurgischen Affektionen. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 41, 1904, S. 246.)

R. führte bei 400 Fällen der verschiedensten chirurgischen Affektionen Leukocytenzählungen aus, bei entzündlichen und eitrigen Prozessen, Tuberkulose der verschiedensten Lokalisation, Aktinomykosen, malignen Tumoren und Traumen. Praktisch verwertbare Resultate ergaben sich hauptsächlich bei Eiterungsprozessen, doch muß auch hierbei vor Ueberschätzung der Methode gewarnt werden. Negative Befunde besagen wenig, weil bei längerem Bestehen selbst großer Abscesse sowie bei sehr akut einsetzen-

den die Widerstandskraft des Organismus schnell lähmenden Entzündungen, besonders Peritonitiden, eine Leukocytenvermehrung ausbleiben kann. Bei den positiven Befunden besagen absolut hohe Werte weniger als eine steigende Tendenz, woraus sich die Notwendigkeit wiederholter Zählungen ergibt. Es kann dadurch ein unliebsamer und unter Umständen verhängnisvoller Aufschub der Operation veranlaßt werden. Immerhin ist die Beachtung der Leukocytenzahl geeignet, zusammen mit den übrigen klinischen Untersuchungsmethoden und unter sorgfältiger Abwägung des Krankheitsstadiums, konstitutioneller Faktoren etc. wertvolle Fingerzeige zu geben, insbesondere wo es sich um kleine, schwer zugängliche Abscesse handelt. Bei Tuberkulose und malignen Tumoren lieferte die Untersuchung keine praktisch verwertbaren Ergebnisse.

M. v. Brunn (Tübingen).

Courmont, J. et Nicolas, J., Virulence de l'humeur aqueuse des lapins morts de rage. (Journ. de physiol. et de pathol. générales, 1904, S. 69.)

Der Humor aqueus von Kaninchen nach intracerebraler Impfung mit fixem Kontagium ist häufig virulent (mit etwas längerer Inkubationszeit), jedoch nur in der Hälfte der Fälle. Da es möglich ist, aus der mit Humor aqueus geimpften Kaninchen wieder neue zu infizieren, so werden nicht Toxine, sondern die Erreger selbst übertragen. *Blum (Straßburg).*

Quinan, Clarence, Ueber spezifische Erythrolyse. (Hofmeisters Beitr., Bd. 5, 1904, Heft 3 u. 4.)

Bei der Lösung von roten Blutkörperchen durch Serum haben die diffusionsfähigen Substanzen nur die Aufgabe, den osmotischen Druck aufrecht zu erhalten. Wahrscheinlich sind die wirksamen Substanzen Kolloide, die nach Art der Enzyme wirken. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Fukuhara, Zur Kenntnis der Wirkung der hämolytischen Gifte im Organismus. (Zieglers Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 35, 1904, Heft 2.)

Beim Studium der Wirkung der Hämolysine auf das Blut fand Verf., daß in vitro Abschnürungserscheinungen von roten Blutkörperchen, Blutplättchenbildung u. dgl. eintritt, Erscheinungen, die auch bei anderen Schädigungen des Blutes sich zeigen können. Innerhalb des Organismus wirkt hämolytisches Serum wie andere hämolytische Blutgifte.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Batelli, Pouvoir hémolytique du sérum sanguin comparé à celui de la lymphe. (Compt. rend. de la soc. de biol., 1904, S. 199.)

Das hämolytische Vermögen der Lymphe (Ductus thoracicus und Extremitätenlymphe) ist immer geringer als das des entsprechenden Blutserums, etwa im Verhältnis 7 : 11. Die Lymphe enthält keine Polynukleäre, nur mononukleäre Leukocyten; die kleinen Lymphocyten, die hauptsächlich in der Lymphe vorkommen, sind nach der Ansicht Metschnikoffs, der sich Verf. anschließt, an der Bildung der Hämolysine nicht beteiligt. Die Lymphe aus dem Ductus thoracicus war immer stärker wirksam als die den Extremitäten entstammende. *Blum (Straßburg).*

Dierry, H. et **Petit, A.,** Sur le pouvoir cytotoxique de certains sérums consécutif à l'injection de nucléoprotéides. (Compt. rend. de la soc. de biol., 1904, S. 238.)

Injiziert man das Blutserum von Kaninchen, die intraperitoneale Einspritzungen von Nukleoproteiden aus Leber und Nieren von Hunden erhalten hatten, in die Peritonealhöhle von Hunden, so zeigen sich die Folgen der cytotoxischen Wirkung des Serums an den Organen, aus denen die Nukleoproteiden stammen. Nach Injektion von Serum von Kaninchen, die mit Nierennukleoproteiden vorbehandelt waren, tritt Albuminurie auf. Histologisch zeigten die Nieren Hyperämie der Glomeruli, fettige Degeneration der Zellen der gewundenen Harnkanälchen, granulierte Cylinder, acidophile Granulationen in den Zellen der geraden Harnkanälchen, Blutungen zwischen Harnkanälchen. In der Leber war Hyperämie, stellenweise geringe Dilatation der Gallengänge und fettige Degeneration der Leberzellen nachweisbar.

Blum (Straßburg).

Küttner, H., Experimentelle Untersuchungen zur Frage des künstlichen Blutersatzes. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 40, 1903, S. 609.)

Nachdem K. durch eine Anzahl von Entblutungsversuchen festgestellt hatte, daß die kräftigsten Kaninchen einen Blutverlust von mehr als 3 Proz. des Körpergewichtes nicht überleben, versuchte er durch verschiedene Blutersatzmittel diesen Grenzwert zu verschieben. Kochsalzlösungen von 0,65 Proz. und 0,9 Proz. erwiesen sich zwar bei nicht tödlichen Blutverlusten als vorzüglicher Ersatz, vermochten aber bei tödlichen Blutungen die Tiere nicht zu retten. Auch komplizierter zusammengesetzte Salzlösungen, insbesondere die Lockesche Flüssigkeit, leisteten nicht mehr als einfache Kochsalzlösung. Ein Zusatz von Adrenalin zu Kochsalzlösung oder Lockescher Flüssigkeit vermochte nicht, die Resultate günstiger zu gestalten. Erst als nach Ersatz der entzogenen Blutmenge durch Kochsalzlösung die Tiere für einige Stunden in eine Atmosphäre von reinem Sauerstoff verbracht und reichlich erwärmt wurden, gelang es, von 7 Tieren 3 zu retten, denen 3,23 bezw. 3,52 und 3,53 Proz. des Körpergewichtes Blut entzogen worden war. K. glaubt daher, daß ein genügender Flüssigkeitsersatz bei gleichzeitiger Sauerstoffzufuhr nützlich sein kann und sucht beides für den Menschen durch Infusion einer mit Sauerstoff gesättigten Kochsalzlösung zu erreichen. Zur bequemen Herstellung der Sauerstoffsättigung gibt er einen besonderen Infusionsapparat an.

M. v. Brunn (Tübingen).

Rosengart, J., Milztumor und Hyperglobulie. (Mitt. a. d. Grenzg. d. Medizin u. Chirurgie, 1903, Bd. 11, Heft 4.)

Der 41 Jahre alte Patient zeigte neben dem großen Milztumor eine ziemlich beträchtliche Leberananschwellung, eine eigentümliche Hautfarbe in violetten, roten und stark gelben Tönen, eine kirschrote tiefe Färbung der sichtbaren Schleimhäute, eine zu der lebhaften Hautfarbe besonders stark kontrastierende Abmagerung, geringe Albuminurie und gewisse sekundär auftretende Zirkulationsstörungen. Das Blut hatte spez. Gewicht 1072; Hb = 190—200 (mit dem älteren Sahlischen Instrument): 10000000 rote, 12000 weiße Blutkörperchen, mäßige Vermehrung der polynukleären neutrophilen Leukocyten, entschiedene Verminderung der Blutplättchen. Herzdämpfung namentlich nach rechts verbreitert, an Spitze und Basis

systolisches Geräusch. Diese Herzveränderungen sieht R. als zweifellos durch die Veränderung der Konsistenz des Blutes bedingt an.

Mit Rücksicht auf eine Anzahl analoger Fälle aus der Literatur sieht Verf. die Erkrankung der Milz als das Primäre an. Vielleicht handelt es sich um eine primäre Tuberkulose der Milz, während die Hyperglobulie auf eine sekundäre Reaktion des Knochenmarks zu beziehen ist. Eine auf Vorschlag Ehrlichs eingeführte eisenfreie Diät hat die subjektiven Beschwerden verringert und auch eine leichte Besserung des Blutbefundes gebracht. (9000000 rote, 10000 weiße Blutkörperchen, Hb = 50.)

Friedel Pick (Prag).

Morawitz, Beiträge zur Kenntnis der Blutgerinnung. [1. Mitteilung.] (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 79, 1904.)

Auf Grund von Untersuchungen über die Gerinnung des Gänse- und Säugetierblutes kommt Verf. zu dem Schlusse, daß das Fibrinferment durch das Zusammenwirken des Thrombogens, einer unwirksamen Vorstufe des Fermentes, ferner von Kalksalzen und der Thrombokinase, identisch mit der zymoplastischen Substanz, welche fermentartig Thrombin im Plasma zur Entstehung bringt, zu stande kommt. Das Thrombogen findet sich nur im Blute und in der Lymphe, Thrombokinase in allen Geweben. Beide sind im zirkulierenden Plasma nicht gelöst vorhanden, sie werden erst extravaskulär freigegeben, zuerst das Thrombogen. Bei der normalen Blutgerinnung wird nur ein Teil des Thrombogenvorrates durch die Kinase aus den geformten Blutelementen aktiviert, so daß das Serum noch Thrombogen enthält, das durch Kinase und Kalk aktiviert werden kann.

Kurt Ziegler (Breslau).

Morawitz, Beiträge zur Kenntnis der Blutgerinnung. [2. Mitteilung.] (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 79, 1904.)

Durch weitere Untersuchungen fand Verf., daß das Thrombogen nur an die Blutplättchen gebunden ist. Diese sollen es nach Art eines Sekretionsvorganges abgeben, sie enthalten daneben auch Kinase. Diese Tatsache scheint Verf. dafür zu sprechen, daß die Plättchen selbständige Blutelemente sind. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Albanus, G., Thrombosen und Embolieen nach Laparotomieen. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 40, 1903, S. 311.)

Im Hamburg-Eppendorfer Krankenhause kamen nach 1140 Laparotomieen 53mal Thrombosen zur Beobachtung, also bei 4,64 Proz. 23mal = 2 Proz. traten Embolieen ein. Relativ häufig, nämlich 18mal, handelte es sich um septische Erkrankungen.

Als Ursachen der Thrombosen nennt Verf. erstens solche, die schon vor der Operation eine Erschwerung des venösen Abflusses herbeiführen, also besonders Herzerkrankungen, langdauerndes, erschöpfendes Krankenlager, Schädigungen des Herzmuskels durch psychische Erregungen und Toxine, mechanische Erschwerung des Blutrückflusses durch lange Zeit fortgesetzte Rückenlage und Erhöhung des intraabdominalen Druckes eventuell durch direkten Druck von Tumoren. Dazu kommen zweitens Schädigungen bei der Operation selbst: Schädigung der Gefäßwände durch Abkühlung, Zerrung und Kontinuitätstrennung mit folgender Thrombose. Eine dritte Gruppe schädlicher Einflüsse kommt auf Rechnung der **Narkose,** besonders die Schädigung des Herzmuskels bei der Chloroformnarkose und seine Ueberanstrengung bei der Aethernarkose. Während der

Nachbehandlung begünstigen viertens eine Thrombose die Rückenlage und die Vermehrung des intraabdominellen Druckes durch Verbände oder Meteorismus. Fünftens kann die topographische Lage der Venen zu den Baucheingeweiden oder zu den Arterien dadurch zur Thrombose disponieren, daß sie häufig einem Druck ausgesetzt sind. Am häufigsten treten die Thrombosen in den Venen der unteren Extremitäten auf mit Bevorzugung der linken Seite. Die Hauptgefahr der Thrombosen liegt in den danach sehr häufig erfolgenden Embolieen. Unter den 23 beobachteten Embolieen verliefen 10 tödlich. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Mosse, M., Zur Histogenese der lymphatischen Leukämie. [Aus der med. Poliklinik der Univers. Berlin.] (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 50, 1903, S. 70.)

Bei einer Patientin mit typischer chronischer lymphatischer Leukämie zeigte es sich, daß die Lymphocyten in Präparaten der Tonsillen nicht nur reichlich in der Umgebung der kleinen und kleinsten Gefäße, sondern daß sie auch an sehr vielen Stellen in den Wandungen der Gefäße selbst liegen. Im allgemeinen waren diese Gefäße unverletzt. An einzelnen Stellen war das Einbrechen eines Lymphoms direkt sichtbar, an anderen Stellen konnte man beobachten, wie die Lymphocyten das Endothel nach der Richtung des Gefäßlumens vorwölbten.

Verf. deutet seine Befunde so, daß infolge einer vermehrten Lymphocytenbildung bei der lymphatischen Leukämie eine Steigerung des schon in der Norm in geringem Grade stattfindenden Hindurchgelangens von Lymphocyten durch die Wand der Gefäße existiert. *Rolly (Leipzig).*

Zuppinger, Ueber die eigenartige, unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberkulose des lymphatischen Apparates im Kindesalter. (Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd. 59, 1904, Heft 3.)

Der Sektionsbefund des Falles, der das klinische Bild der Pseudoleukämie bot, ergab eine Tuberkulose des Lymphdrüsenapparates und ausgebreitete Amyloidentartung vieler Organe. Die nicht-lymphatischen Organe waren frei von Tuberkulose. Die Diagnose auf Tuberkulose des Lymphapparates war die wahrscheinlichste, obwohl weder Bacillen noch Tuberkelknoten gefunden wurden. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Jordan, M., Die Exstirpation der Milz, ihre Indikationen und Resultate (an der Hand von 6 erfolgreichen Splenektomieen. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chir., Bd. 11, 1903, Heft 3.)

Mitteilung 6 eigener erfolgreicher Fälle (eine Blutcyste, ein Echinococcus, ein Lymphosarkom, zwei idiopathische Hypertrophieen).

Nach Splenektomie kommt es meistens vorübergehend zu Vermehrung der Leukocyten. Die Erythrocyten sind bald vermindert, bald vermehrt. Bezüglich der Entstehung dieser vorübergehenden Leukocytose ist zu bedenken, daß nach Laparotomieen aus den verschiedensten Ursachen in der Regel eine Vermehrung der weißen Blutzellen eintritt.

Friedel Pick (Prag).

Heinricius, G., Ueber die Cysten der Milz und über ihre Behandlung speziell durch Splenektomie. (Langenbecks Arch. f. klin. Chir., Bd. 72, 1904, S. 138.)

H. gibt die Beschreibung einer von ihm durch Splenektomie operierten kindskopfgroßen Milzcyste. Der Inhalt derselben, von dem eine Analyse von Sundvik mitgeteilt ist, war von gelber, mäßig flockiger, etwas klebriger Flüssigkeit gebildet, welche Cholesterinkrystalle, weiße und rote Blutkörperchen und Detritusmassen enthielt. Die Cyste war durch eine bindegewebige Wand von dem Milzgewebe abgegrenzt. Sie war stellenweise mit einem einschichtigen kubischen Epithel ausgekleidet. Der Blutbefund war normal.

Die im Anschluß an diesen Fall gegebenen Ausführungen sind in der Hauptsache für den Chirurgen bestimmt. Von allgemeinerem Interesse ist ein Ueberblick der bisher über die Entstehung der Milzcysten bekannt gewordenen Tatsachen und Anschauungen und eine Zusammenstellung der bis jetzt veröffentlichten Fälle von bei Autopsieen beobachteten oder auf irgend eine Weise behandelten Milzcysten. *Stolz (Straßburg i. E.).*

Monnier, E., Zur Kasuistik der Milzcysten. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 41, 1903, S. 181.)

Der beschriebene, erfolgreich mit Milzexstirpation behandelte Fall betraf ein 21-jähr. Mädchen. Ein Trauma war nicht vorausgegangen. Die subjektiven Beschwerden bestanden außer der Schwellung in der linken Seite in einem Gefühl von Reiben bei der Inspiration. Der Tumor war kopfgroß, 28 : 30 : 15 cm, und enthielt $3^1/_2$ l einer chokoladebraunen, an Blutkörperchen und Cholestearin reichen Flüssigkeit. Die Wand der Cyste bestand aus Bindegewebe mit spärlichen glatten Muskelfasern und elastischen Fasern. Die Innenfläche war ausgekleidet von Endothelzellen. Anämie trat nach der Milzexstirpation nicht auf. Die Leukocytenzahl stieg von 7000 vor der Operation auf 13—14000 nach der Operation.

M. v. Brunn (Tübingen).

Erdheim, J., I. Ueber Schilddrüsenaplasie. II. Geschwülste des Ductus thyreoglossus. III. Ueber einige menschliche Kiemenderivate. 1 Taf., 13 Fig. im Text. (Zieglers Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 35, 1904, Heft 2.)

Erdheims Arbeit bringt uns wichtige Beiträge über die Morphologie und Pathologie der Kiemenderivate des Menschen. Die Haupteinteilung der Arbeit finden wir in der Ueberschrift enthalten. Im ersten Teil ist die genaue Mitteilung zweier Fälle von Thyreoaplasie gegeben, die klinisch das Bild des sporadischen Kretinismus darboten. Verf. betont die Notwendigkeit, die in Betracht kommende Halsgegend in lückenlosen Serienschnitten zu untersuchen. In den beiden untersuchten Fällen war keine Spur von Schilddrüsengewebe vorhanden. Verf. schließt sich der Ansicht an, daß der anatomische Unterschied zwischen endemischem und sporadischem Kretinismus darin zu suchen sei, daß bei endemischem Kretinismus Kropf mit event. noch funktionierenden Schilddrüsenresten gefunden wird, während bei sporadischem Kretinismus, der ein viel schwereres Krankheitsbild darbietet, völliger Defekt der Schilddrüse vorhanden ist. Zugleich mit der Schilddrüsenaplasie fand E. auffallend kleine Thymus. Sehr interessant sind die Untersuchungen über Thymusläppchen, d. h. isolierte Häufchen von Thymusgewebe. Solche können wie die Hauptthymus aus der III. Schlundtasche stammen, es kann aber ein Thymusläppchen auch aus der

IV. Schlundtasche hervorgehen (Thymusmetamer IV). Dieses vierte Thymusmetamer fand Verf. in seinem zweiten Fall von Thyreoaplasie, hat aber noch eine Reihe anderer Fälle mit Thymusmetamer IV untersucht. Es fand Verf. nun, daß das Thymusmetamer IV stets in Verbindung mit Epithelkörperchen stand. Liegt neben einem Epithelkörperchen ein Thymusläppchen, so variiert die gegenseitige Lagebeziehung beider von einem einfachen Nebeneinanderliegen bis zur innigen Vermengung beider Gewebsarten. — Für Exstirpationsversuche der Epithelkörperchen ist die vom Verf. gefundene Tatsache zu beachten, daß neben den vier Hauptepithelkörperchen sich noch zahlreiche accessorische Epithelkörperchen finden können.

Im zweiten Abschnitt beschreibt E. Geschwülste, die sowohl für die Lehre von den Mischgeschwülsten bedeutungsvoll sind, als auch entwicklungsgeschichtliches Interesse haben. Es fand Verf. in seinen drei Fällen von Schilddrüsenaplasie (Verf. hat außer den im vorigen Abschnitt genauer beschriebenen Fällen schon früher über einen gleichartigen berichtet) Geschwülstchen, die durch Bau und Lage Beziehungen zum Ductus lingualis darbieten. Auch in einigen anderen Fällen, in denen Schilddrüsenanomalieen vorlagen, hat Verf. solche Geschwülstchen gefunden und gibt einen genauen Bericht über diese angeborenen benignen Tumoren.

Der genauere Titel des dritten Teils lautet: Befunde von Cysten und Drüsenbläschen neben und in branchiogenen Organen. Bei der Wichtigkeit der Untersuchung ist es wohl gestattet, die Zusammenfassung dieses dritten Teiles mit des Verf. eigenen Worten in extenso zu geben. In den Fällen von sporadischem Kretinismus sind, ebenso wie die mediale, auch die lateralen Schilddrüsenanlagen aplastisch. Mit großer Regelmäßigkeit findet sich dann an Stelle der fehlenden lateralen Schilddrüse eine Cyste, die nicht die rudimentäre seitliche Anlage ist, sondern ein indifferenter Entodermrest jener Bucht, aus der die laterale Schilddrüse hervorzugehen pflegt. Diese Cysten zeigen in den Fällen von Schilddrüsenaplasie in Bezug auf Lage und Bau ein ganz typisches Verhalten und wurden bisher im postfötalen Leben in dieser Form bei normal ausgebildeter Schilddrüse nicht beobachtet. Es besteht somit beim sporadischen Kretinismus eine weitgehende Analogie im Verhalten der mittleren und der lateralen Schilddrüsenanlagen. — Neben dem oberen Epithelkörperchen fanden sich in seltenen Fällen Epithelschläuche und -cysten, welche stets im Gefäßhilus des Epithelkörperchens lagen und den Eindruck rudimentärer Ausführungsgänge machten. Sie stammen aus der hinteren Bucht der 4. Schlundtasche. — Viel häufiger finden sich neben dem unteren Epithelkörperchen Cysten. Dieselben bestehen entweder aus hell- oder dunkelprotoplasmatischen Zellen und können mit rudimentären Schleimdrüsen vergesellschaftet sein. Sie stammen aus der hinteren Bucht der 3. Schlundtasche. — Auch neben accessorischen Epithelkörperchen können sich Cysten finden. — In ganz derselben Weise können die Hauptthymus III, das Thymusmetamer IV und die accessorischen Thymusläppchen von Kiemenepithelcysten begleitet sein, deren Epithel zuweilen von Pigmentkörnchen ganz erfüllt ist. — Im Epithelkörperchen des Menschen finden sich erst vom 30. Lebensjahre an, dann aber regelmäßig, wenn auch in wechselnder Menge, kolloidführende Follikel. Dieselben haben mit der Funktion des Epithelkörperchens nichts zu tun. — Jedes eiweißhaltige Sekret, das in geschlossenen Hohlräumen stagniert, nimmt eine dem Schilddrüsensekret gleiche Beschaffenheit an und kann deshalb Kolloid genannt werden.

Eine kleine Bemerkung möchte ich mir zum Schluß erlauben. Ich

fände es außerordentlich wünschenswert, wenn die Anordnung des Literaturverzeichnisse etwas systematischer geschähe, auch in vorliegender Arbeit erscheint mir dieselbe recht unpraktisch (Reihenfolge der Nummern nach der Reihenfolge der Erwähnung in der Arbeit). Am besten ist meiner Meinung nach die alphabetische Anordnung mit Voranstellung oder Hervorhebung des Publikationsjahres der einzelnen Arbeiten, eine Methode, die besonders in der anatomischen und entwicklungsgeschichtlichen Literatur mit Recht weit verbreitet ist. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Hopmann, Eine seltene Mediastinalgeschwulst (endothoracischer Riesenkropf). (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 11, 1903, Heft 4.)

Der 50-jähr. Mann litt seit einer heftigen Influenza vor 8—9 Jahren an häufig wiederkehrenden Bronchialkatarrhen, bis einmal während einer Festrede hochgradige Cyanose, Herzschwäche, Gefühl eines Hindernisses tief im Schlunde auftraten. Breite Dämpfung in der Thoraxmitte von oben bis unten; auf Joddarreichung teilweiser Rückgang der Symptome, später Kachexie, Tod an Pneumonie. Am Halse war nie irgend eine Schwellung beobachtet worden. Die Sektion ergab einen 890 g schweren, knollig gebauten Tumor, der offenbar aus beiden Lappen der sehr tief gelagerten Schilddrüse hervorgegangen war, respektive die cystoid-kolloide Degeneration dieser, deren größter Teil substernal lag, darstellte. Die Trachea war nicht eigentlich komprimiert, das Herz hingegen tief nach unten, hinten und links verlagert. *Friedel Pick (Prag).*

Delore, Fibrome du corps thyroïde. (Revue de Chir., 1903.)

Ein ungewöhnlich seltener Fall. Bei einer 64-jähr. Frau hatte sich innerhalb 3 Monaten ein kindskopfgroßer fibröser Tumor in der Schilddrüse (mit der Trachea verwachsen) gebildet. Auf dem Durchschnitt war der Tumor sehr hart, ähnlich einem Uterusfibrom und zeigte histologisch die Struktur eines reinen Spindelzellenfibroms — „cellules fusiformes relativement jeunes et disposées en fascicules tourbillonnants“. Weitere Details über den mikroskopischen Befund sind nicht gegeben. Ref. kann sich des Verdachtes nicht erwehren, daß Delore ein Sarkom vor sich gehabt hat. Ein Fibrom, das bei einer 64-jähr. Frau in 3 Monaten zu Kindskopfgröße heranwächst, die starken Verwachsungen mit der Trachea und der histologische Befund entspricht nicht dem Charakter des reinen Fibroms; auch eine 10-monatliche Rezidivfreiheit beweist nichts.

Als Fibrom solcher Art wäre der Fall tatsächlich ein Unicum. Es sind daneben nur kleine in der Schilddrüse eingelagerte multiple Fibromknoten von Wölfler beschrieben. Neben diesen abgekapselten Fibromen, zieht der Autor noch das diffuse Fibrom der Schilddrüse herbei, wie es von Ricard 1901 beschrieben wurde. Aber auch hier drängt sich dem Kliniker die Diagnose Sarkom erst recht auf, da von einer Geschwulst die Rede ist, welche die Schilddrüsenkapsel durchbrochen hat, und mit der Carotis und dem N. vagus eng verwachsen war — eine Geschwulst, in der sich starke Anhäufungen von jungen, fast embryonären Zellen fanden.

Garrè (Königsberg).

Hofbauer, Typische Atemstörungen bei M. Basedowii. Ein Beitrag zur Lehre vom Kropfasthma und Kropftod. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 11, 1903, Heft 4.)

Auf Grund der Untersuchungen einiger Fälle von Basedowscher

Krankheit kommt H. zu dem Schlusse, daß es hierbei Atemstörungen gibt, welche nicht sekundär hervorgerufen sind. Sie treten auf 1) als andauernde Störung, charakterisiert durch Abflachung der Atemkurve, gleichzeitige Verlängerung der In- und Exspiration, Unregelmäßigkeit der Größe und Form der einzelnen Elevationen mit streckenweisen, fast oder völlig ausgeprägten Atempausen; 2) als anfallsweise sich geltend machende Störung mit Vertiefung der Atmung, rascher In- und Exspiration und Atempausen. Diese Atemstörungen, welche durch beigegebene Kurven illustriert werden, lassen sich als nicht durch kardiale Veränderungen, Hysterie, Bronchitis, bronchiales Asthma, Druck der Struma auf die Trachea bedingt erklären. Da nun Tierversuche auch eine Beeinflussung der Atmung nach Injektionen von Schilddrüsensaft zeigen und solche auch beim Menschen als Teilerscheinungen des Thyreoidismus beobachtet sind, glaubt H. diese Atemstörungen bei M. Basedow als primäre Folge der diese Krankheit produzierenden Funktionsstörung ansprechen zu können und weist darauf hin, daß in ihnen vielleicht eine Erklärung mancher Fälle von Kropfasthma und Kropftod liege.
Friedel Pick (Prag).

de Graag, Ueber Strumen mit Knochenmetastasen. (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie, Bd. 11, 1903, Heft 5.)

Bei einer 56-jähr. Frau bestand seit 8 Jahren eine langsam wachsende Vergrößerung der Schilddrüse, als allmählich Erscheinungen einer Querschnittsmyelitis auftraten, mit leichtem Gibbus in der Höhe des 10. Brustwirbels. Die Sektion ergab Kompression des Rückenmarks durch eine den 9.—11. Brustwirbel durchsetzende Metastase eines Adenocarcinoms der Schilddrüse, welches auch in den Lungen kleine Knötchen gesetzt hatte. Mikroskopisch zeigten die Metastasen neben carcinomatösem Gewebe solches von deutlicher Schilddrüsenstruktur.
Friedel Pick (Prag).

Routa, Gottlieb, Tetanie nach Phosphorvergiftung. (Prag. med. Wochenschr., 1903, No. 37.)

Bei einer 20-jähr. Arbeiterin, die ungefähr 0,65 g Phosphor genommen hatte, trat 4 Tage nachher, als die Intoxikationserscheinungen ihren Höhepunkt erreicht hatten, der charakteristische Symptomenkomplex der Tetanie auf. Derselbe verschwand gänzlich, als das zur Resorption gelangte Gift aus dem Körper ausgeschieden war. Es ist also augenscheinlich die Tetanie hier auf die Einwirkung toxischer Substanzen auf das Zentralnervensystem zu beziehen.
Lucksch (Prag).

Brooks, H., Unusual Case of multiple neuritis. (Proceedings of the New York pathol. Soc., Dec. 1903.)

Verf. beschreibt einen Fall von sogen. peripherer Neuritis, bei welchem sich starke Degenerationen im Gehirn und Rückenmark und besonders ausgesprochene absteigende Degeneration vorfanden.
Herxheimer (Wiesbaden).

Hedinger, E., Beitrag zur Lehre vom Herpes zoster. (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. 24, 1903, H. 3/4, S. 305.)

Verf. teilt aus Lichtheims Klinik den anatomischen Befund eines unter urämischer Intoxikation und Herzinsufficienz verstorbenen Mannes

mit, bei dem 19 Tage vor dem Tode ein der linken 11. Dorsalwurzel entsprechender Herpes zoster entstanden war. Die mikroskopische Untersuchung der makroskopisch nicht veränderten Intervertebralganglien ergibt das Vorhandensein eines großen keilförmigen, nekrotischen, hämorrhagischen Herdes im 11. linken Intervertebralganglion und eines starken Zerfalles von Nervenfasern. Besonders betroffen sind die aus dem Herd selbst entspringenden Nervenbündel. Im übrigen zeigt das Ganglion eine sehr starke, teils unregelmäßig verteilte, teils perivaskulär und häufchenweise gelagerte Infiltration mit ganz vorzugsweise einkörnigen Leukocyten, starke bindegewebige Sklerosierung und mäßige braune Pigmentierung. Im 10. und 12. linken Dorsalganglion sind ähnliche, nur weit geringere Veränderungen erkennbar. Die linksseitigen Lumbalganglien zeigen eine nach abwärts rasch an Ausbildung abnehmende Lymphocyteninfiltration, die aber nirgends solche Grade erreicht, wie sie in den untersten linksseitigen Dorsalganglien beschrieben wurden. In den rechtsseitigen Lumbalganglien findet sich nur eine ganz unbedeutende Zellinfiltration, die im 12. und 11. Dorsalganglion wieder stärker wird und hier vorzugsweise häufchenweise und um die Gefäße gelagert auftritt. Der 11. linke Interkostalnerv zeigt eine mäßige Degeneration von Nervenfasern, eine Degeneration, die sich aber in der Cutis nicht mehr nachweisen läßt. Die in der Cutis getroffenen Nervenbündel weisen eine zum Teil sehr stark ausgesprochene Lymphocyteninfiltration auf. Die im großen und ganzen nicht erhebliche Degeneration der hinteren Wurzeln setzt sich ins Rückenmark fort und läßt sich in Form eines sich rasch aufsplitternden Degenerationsfeldes auf der medialen Seite des linken Hinterhorns, demselben dicht anliegend, 3 Segmente nach oben hin verfolgen. Eine im Rückenmark absteigende Degeneration konnte nicht nachgewiesen werden. Da nach den Headschen Untersuchungen die Niere besonders mit dem Hautgebiete der 10., in geringerer Ausdehnung der 11. und 12. Dorsal- sowie der 1. Lumbalzone verbunden ist, so weist der Befund des vorliegenden Falles mit Bestimmtheit auf einen innigen Zusammenhang zwischen der Herpeseruption und der Nierenaffektion hin. Es wäre demnach eine Art reflektorischer Zoster ausgelöst auf dem Wege des sympathischen Nervensystems von einem erkrankten inneren Organ aus.

Friedel Pick (Prag).

Maas, O., Einige Bemerkungen über das Stottern. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 24, H. 5/6, S. 390.)

An dem Materiale der Gutzmannschen Poliklinik hat M. verschiedene Momente aus der Pathologie des Stotterns untersucht. In 15 von 40 Fällen fand sich familiäre oder hereditäre Belastung. Das männliche Geschlecht stellt 8mal soviel Stotterer als das weibliche. 9mal wurde mit Sicherheit die Angabe gemacht, daß dem Beginne des Stotterns akute Infektionskrankheiten vorangegangen waren, was daran denken läßt, daß die unmittelbare Ursache ein encephalitischer Prozeß in dem für die Sprache in Betracht kommenden Nervengebiete ist. Bei der objektiven Untersuchung fiel in über 40 Proz. der Fälle eine Deviation der herausgestreckten Zunge auf, was vielleicht auf encephalitische Prozesse im Hypoglossusgebiet hinweist. Auch sonst finden sich nicht selten Differenzen im Facialis oder Deviation des Unterkiefers, was Verf. dazu verwertet, um zu zeigen, daß, während das Stottern bisher fast durchgängig als Neurose aufgefaßt wird, mit hoher Wahrscheinlichkeit in einer größeren Zahl von

Fällen, als bisher angenommen wurde, bestimmt lokalisierte, organische Veränderungen im Zentralnervensystem dem Stottern zu Grunde liegen, und zwar Veränderungen zentralwärts von den Nervenkernen.

Friedel Pick (Prag).

Strohmayer, Ueber subkortikale Alexie mit Agraphie und Apraxie. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk., Bd. 24, 1903, Heft 5/6, S. 372.)

Ein 45-jähr. Mann, der als der Paralyse verdächtig eingeliefert wurde, zeigte umschriebene Gedächtnisdefekte und allgemeine psychische Hemmung mit leichter Depression; linksseitiger Hinter- und Scheitelkopfschmerz, später mit Perkussionsempfindlichkeit; geringe litterale und verbale Paraphasie, schwere Schreibstörung, Intaktheit des Sprachverständnisses bei schwerer Störung des Verständnisses des Gelesenen. Endlich Apraxie; sonst keine Störung, insbesondere keine Hemianopsie. Der Sitz der Läsion wurde in die linke Hemisphäre auf der Grenze zwischen Occipital- und Scheitellappen, etwa im Niveau des Gyrus angularis und supramarginalis verlegt. Als später Erbrechen und Klonus in der rechten oberen Extremität auftrat, wurde über dem linken Scheitelläppchen trepaniert: starke Vorwölbung des Gehirns, entsprechend dem Gyrus supramarginalis, Verwachsung der Hirnhäute mit der Hirnrinde in pfennigstückgroßer Ausdehnung. Incision an dieser Stelle entleerte dunkelbraune, sanguinolente Flüssigkeit aus einer apfelgroßen Cyste, die, wie die spätere Sektion erwies, große Teile des Stabkranzes zum unteren Scheitelläppchen, insbesondere das Marklager des Gyrus supramarginalis, ferner Teile des Forceps major und des Fasciculus longitudinalis superior lädiert hatte. Nach Lage und Ausdehnung des Herdes kann man sich vorstellen, daß die Ursache der Lesestörung zu suchen ist in einer Unterbrechung von Assoziationsfasersystemen zwischen den optischen Zentren einerseits und dem der Wortklangbilder in der oberen Schläfenbildung und dem Lautzentrum in der 3. Stirnwindung andererseits, zwischen die sich die Cyste wie ein trennender Keil einschiebt.

Verf. betont, daß, da er rechtsseitige Hemianopsie trotz bestehender prägnanter Alexie dauernd vermißte, auch in den von Hemianopsie begleiteten Fällen von Alexie erstere nicht Ursache, sondern nur Komplikation der letzteren gewesen sein kann. Das Symptom der Alexie kann auch zu stande kommen bei vollständiger Intaktheit von Rinde und Mark des sogenannten Lesezentrums im Gyrus angularis. Auch in diesem Punkte erweist sich also die schematische Trennung von Zentrum und Leitungsbahn in der Auffassung der Aphasieen als hinfällig. *Friedel Pick (Prag).*

Berichtigung.

In No. 7/8, S. 303, Referat Mallory, Zeile 2 ist hinter „Bindegewebsfasern" einzufügen: „die sich blau, und zu den elastischen Fasern".



Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Lehrbücher und Sammelwerke. Allgemeines.

Festschrift zum 60. Geburtstage von Robert Koch, hrsg. v. seinen dankbaren Schülern. Jena, Fischer, 1903. VIII, 704 S. 8 Taf., 1 Plan u. 79 Fig. gr. 8°. 20 M.

Oppenheimer, Carl, Toxine und Antitoxine. Jena, Fischer, 1904. VI, 228 S. 8°. 6 M.

Ponfick, E., Ueber neue Aufgaben des pathologisch-anatomischen Unterrichtes an der Hand holoptischer Betrachtungsweise, zugleich ein Beitrag zur Pneumaskos-Lehre. Verh. Dtschn pathol. Ges., 6. Tagung 1903. Jena 1904, S. 4—20; Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 13, 1904, H. 1, S. 1—20. 1 Taf.

Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft. Im Auftrage des Vorstandes hrsg. v. **G. Schmorl.** 6. Tagung 1903. Jena, Fischer, 1904. 272 S. 8°. 7 M.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Heller, Ueber die Notwendigkeit, die meist übliche Sektionstechnik zu ändern. Verh. Dtschn pathol. Ges., 6. Tagung 1903. Jena 1904, S. 20—22.

Simmonds, Ueber bakteriologische Blutuntersuchungen an der Leiche. Verh. Dtschn pathol. Ges., 6. Tagung 1903. Jena 1904, S. 24—26.

Tartuferi, F., Ueber eine neue Metallimprägnationsmethode. Ber. üb. d. 31. Vers. d. ophthalmol. Ges., Heidelberg 1903. Wiesbaden 1904, S. 302—306.

Uhlenhuth, Der forensische Blutnachweis. Fortschr. d. Med., Jg. 22, 1904, N. 3, S. 93—99.

Unna, P. G., Die wirksamen Bestandteile der polychromen Methylenblaulösung und eine Verbesserung der Spongioplasmafärbung. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 38, 1904, N. 3, S. 119—131.

Verdun, Procédé du coloration de l'amibe de la dysenterie et des abcès tropicaux du foie. Compt rend. soc. biol., T. 56, 1904, N. 5, S. 181—182.

Wittmaack, K., Ueber Markscheidendarstellung und den Nachweis von Markhüllen der Ganglienzellen im Akustikus. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 61, 1904, H. 1/2, S. 18—23. 2 Fig.

Zelle im allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Albrecht, Ueber trübe Schwellung und Fettdegeneration. Verh. Dtschn pathol. Ges., 6. Tagung 1903. Jena 1904, S. 63—71.

—, Die Bedeutung myelinogener Stoffe im Zellleben. Verh. Dtschn pathol. Ges., 6. Tagung 1903. Jena 1904, S. 95—108.

Aschoff, Ueber die Deutung der vogelaugenähnlichen Gebilde von Leydens. Verh. Dtschn pathol. Ges., 6. Tagung 1903. Jena 1904, S. 212—213.

Dietrich, Die an aseptisch aufbewahrten Organen auftretenden morphologischen Veränderungen in ihren Beziehungen zur Autolyse. Verh. Dtschn pathol. Ges., 6. Tagung 1903. Jena 1904, S. 81—86.

Ehrlich, Leo, Der Ursprung der Plasmazellen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 175 (Folge 17, Bd. 5), H. 2, S. 198—238. 2 Taf.

Kraus, Ueber Fettdegeneration und Fettinfiltration. Verh. Dtschn pathol. Ges., 6. Tagung 1903. Jena 1904, S. 37—48.

Ribbert, Die morphologischen Verhältnisse bei Gegenwart von Fett in den Zellen und ihre Verwertung für die Frage nach der Herkunft des Fettes. Verh. Dtschn pathol. Ges., 6. Tagung 1903. Jena 1904, S. 48—63.

Rosenfeld, Fragen der Fettbildung. Verh. Dtschen pathol. Ges., 6. Tagung 1903. Jena 1904, S. 73—76.

Schleifstein, Julius, Beitrag zur Histogenese sogenannter Riesenzellen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 175 (Folge 17, Bd. 5), 1904, H. 3, S. 534—538. 4 Fig.

Stilling, Die Entwicklung transplantierter Gewebsteile. Verh. Dtschn pathol. Ges., 6. Tagung 1903. Jena 1904, S. 122—132. 1 Taf.

Tarchetti, C., Beitrag zum Studium der Regeneration der Hautdrüsen bei Triton cristatus. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 35, 1904, H. 2, S. 215—232. 1 Taf.

Geschwülste.

Adams, G. Cooke, Cancer in Australia: a comparison with other countries, together with a specific treatment for the prevention and arrest of the disease. Lancet, 1904, Vol. 1, N. 7, S. 422—428; N. 8, S. 498—502.

Bartel, Julius, Ein Beitrag zur Kasuistik der Tumoren der Sakralgegend. Kleincystischer Epidermoid der Sakralgegend. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 17, 1904, N. 8, S. 213—214. 1 Fig.

Bashford, E. F., and **Murray, J. A.,** The significance of the zoological distribution, the nature of the mitoses, and the transmissibility of Cancer. Proc. of the R. Soc., Vol. 73, 1904, N. 489, S. 66—76. 1 Taf. u. 8 Fig.; Lancet, 1904, Vol. 1, N. 7, S. 413—416. 6 Fig.

Beck, Anton, Ueber das doppelseitige Carcinom der Mamma. Diss. med. München, 1904. 8°.

Borrmann, Zur Metastasenbildung bei sonst gutartigen Tumoren. (Fall von Angioma malignum.) Verh. Dtschn pathol. Ges.. 6. Tagung 1903. Jena 1904, S. 209—212. 3 Fig.

Buckley, A. C., Carcinoma of spine and meninges secondary to cancer of the breast. Journ. of the American med. assoc., Vol. 42, 1904, N. 5, S. 296—298.

Claytor, Thomas A., Multiple sarcoma. American Journ. of the med. sc., Vol. 127, 1904, N. 3, S. 422—430.

Hertwig, Richard, Ueber physiologische Degeneration bei Actinosphaerium Eichhorni. Nebst Bemerkungen zur Aetiologie der Geschwülste. Denkschr. d. med.-nat. Ges. Jena, Bd. 11, S. 301—354. (Festschr. z. 70. Geb. v. E. Haeckel.) 4 Taf.

Hoeber, W. R., Neubildung und Boden. Untersucht an den Sterbefällen der Stadt Augsburg. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 1, 1904, H. 3, S. 173—182. 5 Tab., 3 Skizz., 5 Pläne.

Kullmann, Ueber Hämolyse durch Carcinomextrakte. Berliner klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 8, S. 190—191.

Laubmann, Friedrich, Beitrag zur Kasuistik der retromaxillaren Tumoren. Diss. med. München, Jan. 1904. 8°.

Lewisohn, Richard, Zur Entstehung der Mischgeschwülste. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 12, S. 419—422; N. 13, S. 463—465.

Manuilow, A., Die Mortalität in Folge von Krebsleiden in den Petersburger städtischen Hospitälern für die Jahre 1890—1900. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 46, 1904, H. 1, S. 73—80.

Mertens, Victor E., Ueber Versuche zur Serumdiagnose des Carcinoms. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 6, S. 203—204.

Parkes, Louis, Cancer-mortality and grouping of cancer-cases in Chelsea. Practitioner. Vol. 72, 1904, N. 2. S. 292—300.

Pulvermacher, David, Ueber die primären Sarkome des Beckenbindegewebes. Diss. med. Leipzig, Jan. 1904. 8°.

Stein, Arthur, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Fibromyomen der Bauchdecken. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 19, 1904, H. 3, S. 360—365.

Wagener, J. H., Een geval van borstkanker bij den man. Weekblad van het Nederl. tijdschr. voor Geneesk., 1904, N. 9, S. 441—446. 1 Taf.

Wagner, G. A., Ueber Verimpfungen von Carcinom in das Gehirn von Versuchstieren. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 17, 1904, N. 12, S. 323—328.

Missbildungen.

Feer, E., Ein Fall von Situs viscerum inversus mit Mangel der großen Gallenwege. Verh. d. 20. Vers. d. Ges. f. Kinderheilk., Cassel 1903. Wiesbaden 1904, S. 148—153.

Fein, Joh., Das angeborene Kehlkopfdiaphragma. Berlin, Coblentz, 1904. gr. 8°. 67 S. 2 Taf. u. 2 Fig. 2,40 M.

Lamari, A., Situs viscerum inversus. Gazz. Ospedali, Anno 24, 1903, N. 62, S. 656—659.

Marchand, F., Ueber Verdoppelung der Vagina bei einfachem Uterus. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 28, 1904, N. 6, S. 161—166. 2 Fig.

Montagnini, Teofilo, Contributo allo studio dell' idrocefalia. La Rif. med., Anno 20, 1904, N. 7, S. 179—181.

Schein, Moritz, Das Wachstum der Haare in der Achselhöhle und der angeborene Defekt der Brustmuskeln. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 68, 1904, H. 3, S. 323—344.

Sievers, Roderich, Kongenitaler Femurdefekt. Diss. med. Leipzig, Jan. 1904. 8°.

Uldall, C. E., Et Fald af Atresia ani. Hosp. Tid., 1903, S. 820.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Aldrich, Charles J., The nervous complications and sequelae of smallpox. American Journ. of med. sc., Vol. 127, 1904, N. 2, S. 198—212.

Armand-Delille, P. F., De l'action, sur les centres nerveux, des poisons du bacille tuberculeux humain. Rev. de la tubercul., T. 10, 1903, N. 4, S. 413—428.

Bandi, Ivo, Klinisch-experimentelle Studien über die Aetiologie und Pathogenesis des gelben Fiebers. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 46, 1904, H. 1, S. 81—148. 2 Taf.

v. Behring, E., Aetiologie und ätiologische Therapie des Tetanus. Beitr. z. experim. Therapie, hrsg. von v. Behring, 1904, H. 7, S. 1—107.

Besanson, Fernand, et **Philibert, André,** Formes extra-intestinales de l'infection Eberthienne. Mém. 1 et 2. Journ. de physiol. et de pathol. gén., T. 6, 1904, N. 1, S. 74—89; 99—114.

Bichat, H., De la botryomycose humaine. Arch. gén. de méd., Année 81, 1904, T. 1, S. 281—301.

Blum, L., Ueber Antitoxinbildung bei Autolyse. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol., Bd. 5, 1904, H. 3/4, S. 142—170.

Bodin, E., et **Savouré, P.,** Recherches expérimentales sur les mycoses internes. Arch. de parasitol., T. 8, 1904, N. 1, S. 110—136. 9 Fig.

v. Burk, Die Typhusepidemie beim II. Bataillon Infanterie-Regiments König Wilhelm I. N. 124 in der Garnison Weingarten im Jahre 1899. Dtsche militärärztl. Ztschr., Jg. 33, 1904, H. 2, S. 81—98. 1 Plan.

Buschke, A., Die Blastomykose. 1. Referat. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 68, 1904, H. 3, S. 415—434.

Canney, H. E. Leigh, Aetiology and prevention on enteric fever. Practitioner, Vol. 72, 1904 N. 1, S. 81—105.

Clemens, P., Ueber den Paratyphus. Sammelref. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 8, S. 280—281.

Cook, Albert R., Relapsing fever in Uganda. Journ. of trop. med., Vol. 7, 1904, N. 2, S. 24—26. 8 Fig.

Erben, Franz, Ueber die Verteilung der stickstoffhaltigen Substanzen des Harnes bei einigen akuten Infektionskrankheiten. Ztschr. f. Heilk., Bd. 25, 1904, H. 2, S. 33—107. M. 6 Tab.

Fibiger, J., und **Jensen, C. O.,** Uebertragung der Tuberkulose des Menschen auf das Rind. 2. Mitt. Berliner klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 6, S. 129—133; N. 7, S. 171—174.

Ghon, A., und **v. Preyss, W.,** Studien zur Biologie des Influenzabacillus. II. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 35, 1904, N. 5, S. 531—537.

Gergö, Emerich, Ueber den endogenen Entwicklungsgang der Malaria-Parasiten auf Grund beobachteter Fälle. Pester med.-chir. Presse, Jg. 40, 1903, N. 6, S. 133—138; 1904, N. 7, S. 157—160.

Habicht, K., Nouvelle méthode d'isolement du bacille du tétanos. Przegląd lekarski, 1903, S. 529.

Hengge, Anton, Pemphigus neonatorum sive contagiosus. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 19, 1904, H. 1, S. 53—59.

Hill, Leopold, G., A case of Spirillum fever. Journ. of trop. med., Vol. 7, 1904, N. 3, S. 35—36.

Hochsinger, Carl, Studien über die hereditäre Syphilis. 2. Teil. Knochenerkrankungen und Bewegungsstörungen bei der angeborenen Frühsyphilis. Leipzig u. Wien 1904. XV, 567 S. 8°. 9 chromolithograph. Taf. u. 69 Fig.

Horand, René, L'agent pathogène de la syphilis est un hémoprotiste. Lyon méd., Année 36, 1904, N. 8, S. 346—352. 11 Fig.

Horrocks, Peter, An address on puerperal sepsis. British med. Journ., 1904, N. 2250, S. 349—353.

Howard, William Travis, A study of actinomyces cultivated from commercial vaccine virus. Journ. of med. research. Boston, Vol. 10, 1904, N. 4, S. 493—513.

Jürgens, Zur Aetiologie und Pathogenese des Abdominaltyphus. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 52, 1904, H. 1/2, S. 40—97.

—, Untersuchungen über die Ruhr. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 51, 1904, H. 5/6, S. 365—406.

Kaesewurm, Ueber einen bei der bakteriologischen Nachprüfung der Milzbranddiagnose durch das Plattenkulturverfahren differential-diagnostisch hauptsächlich in Betracht kommenden sog. Pseudomilzbrandbacillus. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jg. 14, 1904, H. 5, S. 137—144. 16 Fig.

Kamen, Ludwig, Zur Aetiologie der Gasphlegmone. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 35, 1904, N. 5, S. 554—563. 3 Taf. u. 1 Fig.

Klopstock und **Bockenheimer,** Beitrag zur Agglutination der Staphylokokken. Arb. a. d. chir. Klinik d. K. Univ. Berlin, Teil 17, 1904, S. 229—242.

Kossel, H., Weber, A., und **Heuss,** Vergleichende Untersuchungen über Tuberkelbacillen verschiedener Herkunft. 1. Tuberkulose-Arbeiten a. d. Kais. Gesundheitsamte, 1904, H. 1, S. 1—82. 4 Kurventaf.

Le Dentu, Remarques relatives au diagnostic de l'actinomycose. Bull. de l'Acad. de méd., Sér. 3, T. 51, 1904, N. 6, S. 111—115.

Leishman, W. B., Note on the nature of the parasitic bodies found in tropical splenomegaly. Brit. med. Journ., 1904, N. 2249, S. 303.

Lignières, J., et **Spitz, G.,** Contribution à l'étude, à la classification et à la nomenclature des affections connues sous le nom d'actinomycose. (Schluß.) Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 35, 1904, N. 4, S. 452—458.

Löser, Otto, Beitrag zur Aetiologie des Lupus erythematosus. Diss. med. Leipzig, Jan. 1904. 8⁰.

McDill, John R., and **Wherry, William B.,** A report on two cases of a peculiar form of hand infection due to an organism resembling the Koch-Weeks bacillus. Journ. of infect. dis. Chicago, Vol. 1, 1904, N. 1, S. 58—71. 3 Fig.

Mallory, F. B., Scarlet fever. Protozoon-like bodies found in four cases. Journ. of med. research. Boston, Vol. 10, 1904, N. 4, S. 483—492. 2 Taf.

Manhenke, Ein Fall von Pyämie nach Operation eines Nasenrachenpolypen. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 7, S. 310—312.

Marchand, F., and **Ledingham, J. C. G.,** On the question of trypanosoma infection in man. Lancet, 1904, Vol. 1, N. 3, S. 149—150. 1 Fig.

Mayer, Martin, Weitere Versuche zur Darstellung spezifischer Substanzen aus Bakterien. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 2, S. 56—57.

Metschnikoff, El., et **Roux, Em.,** Études expérimentales sur la syphilis. Deux. mém. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 18, 1904, N. 1, S. 1—6.

Ruhemann, J., Die endemische (sporadische) Influenza in epidemiologischer, klinischer und bakteriologischer Beziehung. Berlin, Wien 1904. 88 S. 8⁰. (Wiener Klinik, Jg. 30, H. 1/2.) 2 M.

Queisner, A. H., Aetiologie und Therapie des Puerperalfiebers. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 19, 1904, H. 1, S. 38—47.

Sandwith, F. M., Weil's disease in Egypt. Journ. of trop. med., Vol. 7, 1904, N. 2, S. 18—22.

Steiner, Walter R., A case of typhoid fever presenting an arterial complication-probably an arteritis. American Journ. of med. sc., Vol. 127, 1904, N. 2, S. 212—217.

Stephens, J. W. W., Sleeping sickness. Nature, Vol. 69, 1904, N. 1789, S. 345—347. 2 Fig.

—, and **Christophes, S. R.,** Summary of researches on native malaria and malarial prophylaxis; on blackwater fever: its nature and prophylaxis. Thompson Yates and Johnston Laborat. Rep., T. 5, 1903, Fasc. 1, S. 219—233.

Variot, G., Diagnostic et pronostic de la rougeole chez les enfants. Gaz. des hôpitaux, Année 77, 1904, N. 5, S. 41—44.

Veiel, Fritz, Die Staphylokokken des chronischen Ekzems. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 1, S. 13—16.

Verdun, Sur quelques caractères spécifiques de l'amibe de la dysenterie et des abcès tropicaux du foie (Amoeba coli Loesch). Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, N. 5, S. 183—185.

Waelsch, Ludwig, Ueber Bacillenbefunde bei Syphilis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 68, 1904, H 1/2, S. 179—216.

v. Wasielewski, Th., Studien und Mikrophotogramme zur Kenntnis der pathogenen Protozoen. 1. Heft. Untersuch. üb. d. Bau, die Entwicklung u. üb. d. pathogene Bedeutg. d. Coccidien. Leipzig, Barth, 1904. VIII, 118 S. 8⁰. 7 Taf. u. 24 Fig. 6 M.

Waters, Ernest E., Malaria: as seen in the Andamans penal settlement. Indian med. Gaz., Vol. 39, 1904, N. 1, S. 7—12.

Wells, H. Gideon, and **Scott, Lee O.,** The pathological anatomy of paratyphoid fever. Report of a fatal case, bacteriological findings. Journ. of infect. dis. Chicago, Vol. 1, 1904, N. 1, S. 72—90. 1 Taf.

Wilson, Louis B., and **Chowning, William M.,** Studies in pyroplasmosis hominis. („Spotted fever" or „tick fever" of the Rocky Mountains.) Journ. of infect. dis. Chicago, Vol. 1, 1904, N. 1, S. 31—57. 2 Taf., 1 Fig. u. 1 Karte.

Höhere tierische Parasiten.

Bastian, Charlton H., Note on the probable mode of infection by the so-called Filaria perstans, and on the probability that this organism really belongs to the genus Tylenchus (Bastian). Lancet, 1904, Vol. 1, N. 5, S. 286—287. 1 Fig.

Behrendt, Ankylostomiasis. Straßburger med. Ztg., 1904, H. 2, S. 35—39. 11 Fig.

Jacoby, E., Ueber Stauungspapille bei Cysticercus cerebri. Ber. üb. d. 31. Vers. d. ophthalmol. Ges., Heidelberg 1903. Wiesbaden 1904, S. 78—83. 1 Fig.

Köhl, O., Taenia cucumerina bei einem 6 Wochen alten Kinde. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 4, S. 157.

Lenglet, E., et **Delaunay, Paul,** Un cas de larva migrans. Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 5, 1904, N. 2, S. 107—112. 1 Fig.

Tenholt, Zur Diagnose der Anchylostomiasis. Ztschr. f. Medizinalbeamte, Jg. 17, 1904, N. 2, S. 42—43.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

v. Baumgarten, Ueber die bindegewebsbildende Fähigkeit des Blutgefäßendothels. Verh. Dtschn pathol. Ges., 6. Tagung 1903. Jena 1904, S. 115—121.

Bordet, Jules, et **Gengou, Octave,** Recherches sur la coagulation du sang. Mém. 4. Sur le pouvoir coagulant du sérum. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 18, 1904, N. 2, S. 98—115.

Ducastel, G., Contribution à l'étude de la phlébite goutteuse. Thèse de Paris, 1904. 8°.

Faber, Knud, og **Bloch, C. E.,** De pathologiske Forandringer i Fordöjelseskanalen ved perniciös Anaemie. Hosp. Tid., 1903, S. 925—949.

Ferrari, G., Anomalie di rapporti e distribuzione dell' arteria ascellare. Atti Accad. Sc. med. e nat. Ferrara, Anno 77, 1903, Fasc. 3/4, S. 259—262.

French, Herbert, Eosinophilia in skin diseases. Guys Hosp. Rep., Vol. 58, 1904, S. 81—110.

Funajoli, G., Varietà anatomica rara del poligono arterioso di Willis. Giorn. med. Esercito, Anno 51, 1903, Fasc. 3/5, S. 301—304. 1 Fig.

Geigel, R., Sklerose und Atherom der Arterien. Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med., Bd. 4, 1904, H. 4, S. 107—136. 11 Fig. 0,75 M.

Lewis, F. T., The shape of mammalian red blood corpuscles. Journ. of med. research., Vol. 10, 1904, N. 4, S. 513—517. 1 Fig.

Marchand, Ueber das Verhältnis der Syphilis und Arteriosklerose zur Entstehung der Aortenaneurysmen. Verh. Dtschn pathol. Ges., 6. Tagung 1903. Jena 1904, S. 197—199.

Morawitz, P., Beiträge zur Kenntnis der Blutgerinnung. 3. Mitt. Dtschs Arch. f. klin. Med. Bd. 79, 1904, H. 5/6, S. 432—442.

Naegeli, Ueber die Entstehung der basophil gekörnten roten Blutkörperchen. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 5, S. 195—198.

Paris, A., et **Salomon, M.,** Étude histologique des organes hématopoiétiques chez l'enfant syphilitique héréditaire. Arch. de méd. expér., Année 16, 1904, N. 1, S. 113—127.

Payer, Adolf, Das Blut der Schwangeren. Arch. f. Gynäkol., Bd. 71, 1904, H. 2, S. 421—459.

Reuling, Robert, Three cases of pernicious anaemia, with a description of the pathological changes found in the spinal cord. American Journ. of med. sc., Vol. 127, 1904, N. 3, S. 520—527. 3 Fig.

Sievers, R., Ett fall af myomalacia cordis, framkalladt af en 4 centimeter lång tromb i arterie coronaria sinistra. Finska läkaresällsk. handl., Bd. 45, 1903, S. 32.

Stein, J., Ueber Herzschwäche bei Mitralfehlern. Nord. med. Archiv, Bd. 36, 1903, Abt. 2, Innere Med., Häft 4, N. 18, S. 25—67. 1 Taf.

Sternberg, Ueber lymphatische Leukämie. Verh. Dtschn pathol. Ges., 6. Tagung 1903. Jena 1904, S. 30—33.

Wachenheim, F. L., The hemorrhagic diseases and their allies in the light of modern pathology. Med. News, Vol. 84, 1904, N. 3, S. 114—121.

White, W. Hale, On disease of the heart due to over-indulgence in alcoholic drinks. Guys Hosp. Rep., Vol. 58, 1904, S. 1—14.

Winkler, Ein Beitrag zur Pathologie der angeborenen Herzfehler. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 6. Tagung 1903. Jena 1904, S. 247—250.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Dayton, Hughes, Haemolymph nodes. American Journ. of the med. sc., Vol. 127, 1904, N. 3, S. 448—458. 1 Fig.

Guyot, Ostémyélite aiguë de l'extremité supérieure du fémur. Rev. de chir., Année 24, 1904, N. 2, S. 271—290.

Kisch, Joseph, Ueber das Genu recurvatum osteomyeliticum. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 41, 1904, H. 2, S. 360—373. 1 Taf.

Kraus, Alfred, Zur Frage der metastatischen Lymphdrüsenerkrankung beim Rhinosklerom. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 68, 1904, H. 3, S. 345—358.

Manson, Patrick, and **Low, George C.,** The Leishman-Donovan body and tropical splenomegaly. Brit. med. Journ., 1904, N. 2247, S. 183—186. 12 Fig.

Marchand, Ueber eigentümliche Zelleinschlüsse in einem Falle von Splenomegalie. Verh. Dtschn. pathol. Ges., 6. Tagung 1903. Jena 1904, S. 251—252.

Sternberg, C., Beitrag zur Myelomfrage. Verh. Dtschn pathol. Ges., 6. Tagung 1903. Jena 1904, S. 34—36.

Knochen und Zähne.

Andrieu, Henri, Reumatisme tuberculeux chez les enfants. [Thèse.] Lyon, Rey et Cie., 1904. 68 S. 8⁰. 1,50 fr.
Axenfeld, Th., Latentes Osteom und Mucocoele des Sinus frontalis mit negativem rhinoskopischem Befund in der Stirnhöhle. Klin. Monatsh. f. Augenheilk., Jg. 42, 1904, Bd. 1, S. 229—232. 1 Fig.
v. Bergmann, Ernst, Aktinomykose oder Osteomyelitis des Oberschenkels? Arb. a. d. chir. Klinik d. K. Univ. Berlin, 1904, Teil 17, S. 243—252.
Bosse, Ferdinand, Ein Frakturbecken. Arch. f. Gynäkol., Bd. 71, 1904, H. 2, S. 370—378. 3 Taf. u. 2 Fig.
Broca, A., Hydarthroses tuberculeuses du genou. Arthrites tuberculeuses à forme rhymatoide. Gaz. des hôpitaux, Année 77, 1904, N. 11, S. 97—102.
Caubet, Henri, et **Mercadé, Salva,** Hypertrophie congénitale des orteils (Hallomégalie). Suite. Rev. de chir., Année 1904, N. 3, S. 493—509.
Caush, Douglas E., The development of hard tissue in the pulp of human teeth. Journ. American med. assoc., Vol. 42, 1904, N. 8, S. 521—526. 13 Fig.
Constant, Thomas E., The dental pulp-viewed without the microscope. Journ. of the American med. assoc., Vol. 42, 1904, N. 3, S. 149—153. 2 Fig.
Cornil, V., et **Morestin,** Amincissement progressifs par ostéite raréfiante de l'extrémité des moignons d'amputation chez les enfants et les adolescents. Bull. et mém. soc. anat., Année 78, 1904, N. 10, S. 909—915. 4 Fig.
Darier, Nouveaux stigmates dentaires de l'hérédo-syphilis. Bull. et mém. soc. franç. d'ophtalmol., Année 20, 1903, S. 216—225. 12 Fig.
Dartigues, L., et **Bender, X.,** Tumeur du doigt présentant les caractères du Botryomycose. Bull. et mém. soc. anat., Année 78, 1904, N. 10, S. 886.
Deetz, Eduard, Ueber Blutungen innerhalb des Wirbelkanals, deren Entstehung, Verlauf und Wirkung vom gerichtsärztlichen Standpunkt aus. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., Folge 3, Bd. 27, Suppl.-Heft, 1904, S. 74—88.
Ehret, H., Weitere Beiträge zur Lehre der Skoliose nach Ischias. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 13, 1904, H. 1, S. 53—80. 3 Fig.
Grünbaum, R., Arthritis gonorrhoica und Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwesen, Jg. 11, 1904, N. 1, S. 1—7.
Guyot, Théophile, L'arthritis, avec ses diverses manifestations . . . . est une maladie générale, microbienne et transmissible. Paris, Steinheil, 1904. 254 S. 8⁰. 3,50 fr.
Heise, O. N., Empyema of the antrum. Journ. of the American med. assoc., Vol. 42, 1904, N. 1, S. 23—26.
Herbet, Henri, Exostoses du fémur et ossification partielle du muscle crural. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 78, Sér. 6, T. 5, 1904, N. 10, S. 866—868. 3 Fig.
Hoffa, A., Zur Bedeutung des Fettgewebes für die Pathologie des Kniegelenks. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 10, S. 337—338; N. 11, S. 388—390. 1 Fig.
—, Lehrbuch der Frakturen und Luxationen für Aerzte und Studierende. 4. verm. u. verb. Aufl. Stuttgart, Enke, 1904. X, 614 S. 554 Fig. gr. 8⁰. 13 M.
Kirmisson, Ueber Rachitis tarda. Allg. Wiener med. Ztg., Jg. 49, 1904, N. 8, S. 84—85; N. 9, S. 94—95.
Koch, Georg, Ueber Knochencysten in den langen Röhrenknochen. Diss. med. München, 1904. 8⁰.
Lardy, Edmond, Ostéomalacie traumatique. Rev. méd. de la Suisse Romande, Année 24, 1904, N. 2, S. 135—147. 4 Fig.
Le Damany, P., Une nouvelle théorie pathogénique de la luxation congénitale de la hanche. (Fin.) Rev. de chir., Année 1904, N. 3, S. 370—397. 10 Fig.
Lorenz, Anton, Ueber Gelenkmäuse. Diss. med. München, Jan. 1904. 8⁰.
Merrins, Edward M., The pathology and treatment of osteo-arthritis. Med. News, Vol. 84, 1904, N. 4, S. 152—158.
Morestin, H., Des plaies articulaires. Arch. gén. de méd., Année 81, T. 1, 1904, N. 9, S. 534—547.
Mouriquand, Georges, Rheumatisme tuberculeux infantile. Gaz. des hôpitaux, Année 77, 1904, N. 8, S. 69—73. 2 Fig.
Osterspey, Wilhelm, Ein Fall von Enchondrom zweier Rippen und Metastase in der Haut. Diss. med. Kiel, Jan. 1904. 8⁰.
Povley, Thomas R., Case of mastoiditis; Sinus thrombosis; Pyemia; . . . Med. News, Vol. 84, 1904, N. 2, S. 105—108.
Römer, Oskar, Pulp hypertrophy of the teeth. Journ. of the American med. assoc., Vol. 42, 1904, N. 5, S. 304—305.

Schanz, A., Die statischen Belastungsdeformitäten der Wirbelsäule, mit besonderer Berücksichtigung der kindlichen Skoliose. Stuttgart, Enke, 1904. VIII, 210 S. 8°. 118 Fig. 9 M.

Schmidt, Alexander, Ueber einen Fall von Arthritis deformans des Schultergelenks mit chronischem Hydrops. Diss. med. München, 1904. 8°.

Siegert, F., Beiträge zur Lehre von der Rachitis. 2. Jahrb. f. Kinderheilk., Folge 3, Bd. 9, 1904, H. 2, S. 237—243.

Spietschka, Erwin, Zur Frage der angeborenen Rachitis und der Phosphorbehandlung. Jahrb. f. Kinderheilk., Folge 3, Bd. 9, 1904, H. 2, S. 335—344.

Weik, Ueber gonorrhoische Arthritis. Med. Korresp.-Bl. d. Württemberg. ärztl. Landesver., Bd. 74, 1904, N. 8, S. 147—159.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

v. Bechterev, W., Ueber den Muskelwulst bei Myotonie. Neurol. Centralbl., Jg. 23, 1904, N. 6, S. 255—256.

Cahier, Léon, Sur les myostéomes traumatiques, particulièrement sur leur pathogénie et leur traitement opératoire. Rev. de chir., Année 24, 1904, N. 3, S. 356—369.

Eichhorn, Otto, Ueber die traumatische Myositis ossificans. Diss. med. Leipzig, Jan. 1904. 8°.

Herbert, Henri, Ostéomes des muscles obturateur interne et pyramidal du bassin. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Anuée 78, 1904, Sér. 6, T. 5, N. 10, S. 869—870. 1 Fig.

—, Ostéome du brachial anterieur. Bull. et mém. de la soc. anat., Année 78, 1904, Sér. 6, T. 5, N. 10, S. 871—874.

Joteyko, J., Mécanisme physiologique de la réaction de dégénérescence des muscles. Bull. de l'Acad. R. de méd. de Belgique, Sér. 4, T. 17, 1904, N. 12, S. 1051—1066.

Pártos, Alexander, Ueber rheumatische Muskelatrophie im Gefolge von Gelenkrheumatismus und deren Behandlung. Wiener med. Presse, Jg. 45, 1904, N. 10, S. 470—475.

v. Ritter, Gottfried, Zur Kenntnis der progressiven spinalen Muskelatrophie im frühen Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk., Folge 3, Bd. 9, 1904, H. 2, S. 224—236. 1 Taf. u. 2 Fig.

Aeussere Haut.

Audry, Ch., Des érythémato-scléroses et, particulièrement, de l'érythémato-sclérose pemphigoide. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 4, T. 5, 1904, N. 1, S. 1—14. 1 Fig.

Böhm, J., Keratoma hereditarum palmare et plantare. Dermatol. Centralbl., Jg. 7, 1904, N. 6, S. 162—166.

Cohn, Ehrich, Zur Kenntnis des Erregers der Dermatitis coccidioides. Hyg. Rundsch., Jg. 14, 1904, N. 2, S. 60—68.

Fabry, J., et **Trautmann, H.,** Beiträge zur Pagetschen Erkrankung. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 69, 1904, H. 1/2, S. 36—64. 1 Taf.

Lang, Eduard, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Bd. 2. Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten. X, 399 S. 85 Fig. Wiesbaden, Bergmann, 1904. 8°. 10,40 M.

Marcus, Siegfried, Ueber einen mit Melanosarkom und Leukosarkom kombinierten Pigmentnaevus. Diss. med. Würzburg, 1904. 8°.

Merk, Ludwig, und **Rusch, Paul,** Ein Erythema pustulatum grave (exanthematicum). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 69, 1904, H. 1/2, S. 99—120.

Oppenheim, Moriz, Ueber eine eigentümliche Form der Hautatrophie bei Lepra. (Dermatitis atrophicans leprosa universalis.) Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 68, 1904, H. 1/2. S. 81—100. 3 Taf.

Pinkus, Felix, Ueber eine besondere Form strichförmiger Hautausschläge. Dermatol. Ztschr., Bd. 11, 1904, H. 1, S. 19—27. 7 Fig.

Plachte, Das Megalerythema epidemicum. Die Großflecken. (Erythema infectiosum Sticker.) Berlin. klin. Wehnschr., Jg. 41, 1904, N. 9, S. 223—227.

Pospischill, Dionys, Ein neues, als selbständig erkanntes akutes Exanthem. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 17, 1904, N. 7, S. 181.

Reid, John, Mycosis fungoides or Aliberts disease. British med. Journ., 1904, N. 2252, S. 482—483. 1 Fig.

Rädel, O., Das Schleimhautexanthem der Masern. Münch. med. Wehnschr., Jg. 51, 1904, N. 9, S. 380—381.

Sabouraud, R., Maladies du cuir chevelu. 2. Les maladies desquamatives. Pityriasis et alopécies pelliculaires. Paris, Masson et Cie., 1904. VIII, 715 S. 8°. 122 Fig.

v. Schrötter, H., Weiterer Beitrag zur Kenntnis des Skleromes. Verh. Dtschn pathol. Ges., 6. Tagung 1903. Jena 1904, S. 215—224. 1 Taf.

Schütze, Albert, Zur Kenntnis des Jododerma tuberosum fungoides. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 69, 1904, H. 1/2, S. 65—82. 1 Taf.

Schwarz, Leopold, Ueber ein Epithelioma papillare. (Ein Beitrag zur partiellen Spontanheilung epithelialer Geschwülste.) Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 175 (Folge 17, Bd. 5), H. 3, 1904, S. 507—533. 1 Taf.

Thimm, P., Hypertrophie und multiple Cystadenome der Schweißdrüsenknäuel. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 69, 1904, H. 1/2, S. 3—22. 3 Taf.

Wechselmann, Wilhelm, Atrophodermia erythematosa maculosa (Lichen planus atrophicus). Dermatol. Ztschr., Bd. 11, 1903, H. 1, S. 28—30.

Werther, Pseudoxanthoma elasticum. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 69, 1904, H. 1/2, S. 23—36. 3 Taf.

Whitefield, Arthur, Two lectures on eczema. Practitioner, Vol. 72, 1904, N. 3, S. 416—429. 7 Taf.

Nervensystem.

van Ahlen, Ludwig, Beitrag zur Kenntnis der Polyneuritis alcoholica. Diss. med. Kiel, Jan. 1904. 8°.

Armando, Testi, Tumori del cervello. La Riforma med., Anno 20, 1904, N. 4, S. 91—98.

Bing, Robert, Die Abnützung des Rückenmarks. (Friedreichsche Krankheit und Verwandtes.) Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 26, 1904, H. 1/2, S. 163—198. 1 Fig.

Bornhardt, M., Neuropathologische Betrachtungen und Beobachtungen. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 26, 1904, H. 1/2, S. 78—101.

Crouzon, O., Anatomie pathologique des scléroses combinées tabétiques. Nouv. iconograph. de la Salpêtrière, Année 17, 1904, N. 1, S. 52—66. 2 Taf. u. 11 Fig.

Diller, Theodore, A brain tumor involving the superior parietal convolution; two operations for its removal; . . . autopsy. American Journ. of med. sc., Vol. 127, 1904, N. 3, S. 494—504. 6 Fig.

Dorr, Paul, Ein Fall von marantischer Hirnsinusthrombose. Diss. med. Straßburg, 1904. 8°.

Duret, H., Sur les manifestations des tumeurs de la région Rolandique ou motrice. Rev. de chir., Année 24, 1904, N. 3, S. 305—335.

Ensor, C. A., Some cases illustrating the influence of heredity in angeio-neurotic oedema. Guys Hosp. Rep., Vol. 58, 1904, S. 111—120.

Ferret, P., et **Weber, A.,** Malformations du système nerveux central de l'embryon de poulet obtenues expérimentales: 1. Anomalies résultant de l'absence de fermeture partielle ou totale de la gouttière nerveuse. Compt. rend. soc. biol., T. 56, N. 5, S. 187—188.

Franceschi, F., Polinevrite ed arterio-sclerosi nel sistema nervoso centrale e periferico. Contributo allo studio delle degenerazioni secondarie nel lemnisco, nel fascie centrale della callotta e nel fascicolo longitudinale posteriore. Riv. Patol. nerv. e ment., Vol. 8, 1903, Fasc. 5, S. 193—215. M. Fig.

Glantz, Otto, Ueber Rückenmarkserweichung nach einer Wirbelfraktur, mit besonderer Berücksichtigung der Regeneration des Rückenmarkes. Diss. med. Würzburg, 1904. 8°.

Hocheisen, Paul, Embolie der Arteria fossae Sylvii durch einen Venenthrombus des Unterschenkels bei Offenstehen des Foramen ovale. Fortschr. d. Med., Jg. 22, 1904, N. 9, S. 393—396.

Homén, E. A., Två fall af hjärnsvulst med fullständig blindhet resp. synnervsatrofi, och ett fall med bitemporal hemianopsi. Finska läkaresällsk. handl., Bd. 45, 1903, senare halfåret, S. 20.

Hunt, J. Ramsay, Congenital cysts of the fourth ventricle. American Journ. of med. sc., Vol. 127, 1904, N. 3, S. 504—516.

Kölpin, Zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie des Hirnabscesses. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 25, 1904, H. 5/6, S. 465—488. 1 Taf. u. 1 Fig.

Köster, Wilhelm, Ueber einen Fall eines Gehirngummas von ungewöhnlicher Größe. Diss. med. München, Jan. 1904. 8°.

Laqueur, L., Noch einmal die Lage des Zentrums der Macula lutea im menschlichen Gehirn. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 175 (Folge 17, Bd. 5), H. 3, 1904, S. 407—418.

Lépine, Jean, Syndrome de Brown-Séquard et syphilis spinale. Rev. de méd., Année 23, 1903, N. 12, S. 1015—1018.

Leszynsky, William M., Report of a case of brain tumor involving the right lateral ventricle. Med. Record, Vol. 65, 1904, N. 5, S. 165—168.

Lesser, Fritz, Zur Aetiologie und Pathologie der Tabes, speziell ihr Verhältnis zur Syphilis. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 4, S. 80—86.



Lüpkes, Adolf, Beitrag zur Stichverletzung des Rückenmarks. Diss. med. Kiel, Jan. 1904. 8°.

Marinesco, Sur la dégénérescence des neuro-fibrilles après l'arrachement et la rupture des nerfs. Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, N. 9, S. 406—407.

Mingazzini, G., Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über den Verlauf einiger Bahnen des Zentralnervensystems. (Forts.) Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol., Bd. 15, 1904, H. 2, S. 90—112; H. 3, S. 223—238.

Nageotte, J., Contribution à l'étude anatomique des cordons postérieurs. Un cas de lésion de la queue de cheval et un cas de tabes incipiens. Nouv. iconograph. de la Salpêtrière, Année 17, 1904, N. 1, S. 16—51. 3 Taf. u. 16 Fig.

Nobrécourt, P., Voisin, Roger, et **Vitry, G.,** Deux cas de thrombo-phlébite des sinus craniens avec méningite suppurée. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 78, 1904, N. 10. S. 874—879.

Raymond, F., La maladie de Parkinson. Nouv. iconograph. de la Salpêtrière, Année 17, 1904, N. 1, S. 1—16. 4 Taf.

Rindfleisch, Walter, Ueber diffuse Sarkomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute mit charakteristischen Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 26, 1904, H. 1/2, S. 135—161. 2 Taf.

Schäffer, Emil, Zur Pathologie der posttraumatischen Rückenmarkserkrankungen, nebst Bemerkungen über den derzeitigen Stand der Lehre von der Rückenmarkserschütterung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., Folge 3, Bd. 27, 1904, Suppl.-Heft, S. 89—133. 9 Fig.

Schmorl, Zur Kenntnis des Ikterus neonatorum, insbesondere der dabei auftretenden Gehirnveränderungen. Verh. Dtschn pathol. Ges., 6. Tagung 1903. Jena 1904, S. 109—115. 1 Taf.

Spitzmüller, Walter, Ein Fall von Neurofibromatose. Wiener med. Wchnschr., Jg. 54, 1904, N. 9, S. 365—371, 4 Fig.; N. 10, S. 422—426.

Stoerk, Oskar, Melano-Sarkomatosis Piae matris. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 17, 1904, N. 7. S. 184—188. 5 Fig.

Strauch, C., Anatomische Beiträge zu den Stichverletzungen des Rückenmarks. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., Folge 3, Bd. 27, 1904. Suppl.-Heft, S. 134—183. 4 Taf.

Thaon, Méningite cérébro-spinale à pneumocoques, par fracture du crâne et ouverture des sinus frontaux. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 78, 1903, N. 9, S. 807—808.

Weeks, John E., Pathology of the cervical sympathetic. Journ. of the American med. assoc., Vol. 42, 1904, N. 5, S. 291—294.

Westenhoeffer, M., Pachymeningitis carcinomatosa haemorrhagica interna productiva mit Colibacillosis agonalis. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 175 (Folge 17, Bd. 5), H. 2, S. 364—379. 1 Fig.

West, C. E., Two intracranial cases. S. Bartholomews Hop. Rep., Vol. 39, 1904, S. 37—40.

Zak, Emil, Ueber Hypophysistumoren. Wiener klin. Rundsch., Jg. 18, 1904, N. 10, S. 165—168.

Sinnesorgane.

Abadie, De l'ophtalmie sympathique infectieuse chronique. Bull. et mém. soc. franç. d'ophtalmol., Année 20, 1903, S. 225—231.

Birch-Hirschfeld, A., Beitrag zur Kenntnis des Osteoms der Orbita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 42, Bd. 1, 1904. 2 Taf. u. 3 Fig.

— und **Kraft, Oskar H.,** Ueber Augenerkrankung bei Acanthosis nigricans. Klin. Monatsh. f. Augenheilk., Jg. 42, Bd. 1, 1904, S. 232—240. 1 Taf. u. 1 Fig.

Bouchard, Kystes séreux du pavillon de l'oreille et othematome dans la paralysie générale. Ann. méd.-psychol., Année 62, 1904, N. 2, S. 204—218.

Desvaux, Kératite interstitielle et tuberculeuse. Bull. et mém. soc. franç. d'ophtalmol., Année 20, 1903, S. 294—297.

Frey, Hugo, Die toxischen Erkrankungen des Gehörorgans. Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk., Bd. 2, 1904, H. 6, S. 251—258.

Goldzieher, W., Beitrag zur Therapie der gonorrhoischen Hornhautverschwärungen. Ber. üb. d. 31. Vers. d. ophthalmol. Ges., Heidelberg 1903. Wiesbaden 1904, S. 170—178.

Herzog, H., Pathologie der Cilien. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 11, 1904, H. 2, S. 151—165; H. 3, S. 245—264. 5 Taf. u. 5 Fig.

Koller, Carl, Scarlatinal panotitis; exfoliation of a portion of the labyrinth; radical operation. Med. Record, Vol. 65, 1904, N. 5, S. 173—174.

Krückmann, E., Beitrag zur Kenntnis der Lues des Augenhintergrundes. Ber. üb. d. 31. Vers. d. ophthalmol. Ges., Heidelberg 1903. Wiesbaden 1904, S. 51—63.

Le Buanec, A., Essai sur les sarcomes épibulbaires de l'oeil. Thèse de Paris, 1904. 8°.

Lotin, A. W., Ein Fall von primärem Melanosarkom des Augenlides. Klin. Monatsh. f. Augenheilk., Jg. 42, 1904, Bd. 1, S. 253—255.

Milligan, William, The etiology and treatment of suppuration of the labyrinth. Lancet, 1904, Vol. 1, N. 7, S. 416—420. 4 Fig.

Preysing, Hermann, Otitis media der Säuglinge. Bakteriologische und anatomische Studien. Wiesbaden, Bergmann, 1904. V, 66 S. 40 Taf. In Mappe 27 M.

Purtscher, O., Beitrag zur Kenntnis der eiterigen Tenonitis. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., Jg. 28, 1904, S. 65—71.

Raehlmann, E., Ueber trachomatöse Konjunktivalgeschwüre, Epitheleinsenkung und Cystenbildung bei Trachom. Ber. üb. d. 31. Vers. d. ophthalmol. Ges., Heidelberg 1903. Wiesbaden 1904, S. 27—38.

Rebbeling, A., Ein Fall von isolierter Mittelohrtuberkulose. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 46, 1904, H. 1/2, S. 138—142.

Rivière, A., et **Thévenot, Léon,** L'actinomycose de l'oreille. Rev. de chir., Année 24, 1904, N. 1, S. 42—50. 1 Fig.

Rollet, Etienne, Les kératites des hérédosyphilitiques et leur traitement. Rév. gén. d'ophtalmol., Année 23, 1904, N. 1, S. 5—9.

Stock, W., Ueber experimentelle endogene Tuberkulose der Augen beim Kaninchen (besonders Iritis und Chorioiditis disseminata). Ber. üb. d. 31. Vers. d. ophthalmol. Ges., Heidelberg 1903. Wiesbaden 1904, S. 282—285. 3 Fig.

Urbantschitsch, Ernst, Zur Aetiologie der perlförmigen Epithelialbildungen am Trommelfell. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 61, 1904, H. 1/2, S. 24—29.

Weill, Georges, Ueber Heterophthalmus. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 11, 1904, H. 2, S. 165—176.

Zobel, G., Ein Fall von doppelseitiger, metastatischer Pneumokokkenophthalmie. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 11, 1904, H. 1, S. 32—43.

Zur Nedden, M., Ueber Pilzkonkremente in den Tränenkanälchen. Ber. üb. d. 31. Vers. d. ophthalmol. Ges., Heidelberg 1903. Wiesbaden 1904, S. 64—70.

Verdauungsapparat.

Boyd, Stanley, and **Unwin, W. H.,** On a series of cases of cancer of the mouth and fauces. Practitioner, Vol. 72, 1904, N. 3, S. 397—415. 2 Fig.

v. Brunn, Die Lymphknoten der Unterkieferspeicheldrüse. Arb. a. d. chir. Klinik d. K. Univ. Berlin, Teil 17, 1904, S. 61—72. 2 Fig.

Braun, Wilhelm, Zur Pathologie und Therapie des Darmverschlusses. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 41, 1904, H. 3, S. 760—824.

Carter-Wood, Francis, The mixed tumours of the salivary glands. Ann. of surgery, P. 134, 1904, S. 207—239.

Caspary, H., Ueber embolische Darmdiphtherie. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakt., Bd. 4, 1904, H. 3, S. 348—361.

Cautley, Edmund, Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. Lancet 1904, Vol. 1, N. 10, S. 645—646.

Dambrin, C., Étiologie et mécanisme des lésions de l'intestin dans les contusions abdominales. Rev. de chir., Année 1904, N. 3, S. 457—471.

Dandois, Égagropile (tumeur formée par des cheveux) moulé sur l'estomac et le duodénum, enlevé avec succès à une jeune fille de 17 ans. Bull. de l'Acad. R. de méd. de Belgique, Sér. 4, T. 17, 1904, N. 12, S. 1031—1041. 1 Taf.

Devic, E., et **Tolot, G.,** Cancer de l'estomac à forme d'anémie pernicieuse; l'anémie pernicieuse progressive est-elle une entité clinique? Lyon méd., Année 36, 1904, N. 10, S. 453—464.

Faber, Knud, und **Bloch, C. E.,** Ueber die pathologischen Veränderungen am Digestionstraktus bei der perniciösen Anämie. Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. 10, 1904, H. 1, S. 1—28. 3 Fig.

Fischl, Leopold, Typhlitis nach Amputationen des Wurmfortsatzes. Prager med. Wchnschr., Jg. 29, 1904, N. 7, S. 82—84.

de Garmo, W. B., Hernia in young children. Med. Record, Vol. 65, 1904, N. 6, S. 251—253.

Gray, F. D., Practical points on hernia. Med. Record, Vol. 65, 1904, N. 6, S. 211—215.

Gross, Georges, et **Sencert, Louis,** Sarcome de l'arrière cavité des épiploons avec considérations sur les tumeurs de l'arrière cavité des épiploons. Rev. de gynécol., T. 8, 1904, N. 1, S. 77—104. 4 Fig.

Gross, F. et **G.**, Perforation de l'estomac par ulcère. (Suite.) Rev. de chir., Année 24, 1904, N. 3, S. 336—355.

Halstead, Albert Edward, Diverticula of the oesophagus. With the report of a case. Ann. of surgery, P. 134, 1904, S. 171—193.

Hotchkiss, Lucius W., Partial enterocele. Ann. of surgery, P. 134, 1904, S. 258—264.

Karewsky, Anatomische Befunde bei der Wurmfortsatzentzündung und die Indikation zur Appendektomie. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 20, S. 248—252.

Labadie-Lagrave, G., Des hernies par glissement du gros intestin et, en particulier, de leur traitement. Thèse de Paris, 1904. 8°.

Lieblein, Viktor, Ein Beitrag zur Kasuistik der Myome des Dünndarms. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 41, 1904, H. 3, S. 571—578. 1 Taf.

Maragliano, Dario, Klinische und pathologisch-anatomische Erfahrungen auf dem Gebiete der Magenchirurgie. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 41, 1904, H. 3, S. 523—570. 1 Taf.

Michel, Gaston, et **Gross, Georges,** Contribution à l'étude des collections purulentes de l'arrière cavité des epiploons. Rev. de gynécol., T. 8, 1904, N. 1, S. 45—76.

Morison, Rutherford, Hernia. Edinburgh med. Journ., N. Ser., Vol. 15, 1904, N. 3, S. 203—216.

Moynihan, Berkeley G. A., Remarks on hour-glass stomach. British med. Journ., 1904, N. 2251, S. 413—416.

Nattan-Larrier, L., et **Crouzon, O.,** Paralysie unilatérale du voile du palais chez un tuberculeux. Rev. de la tubercul., T. 10, 1903, N. 4, S. 446—450.

Perry, Cooper, and **Shaw, Lauriston, E.,** Malignant disease of the stomach 1826—1900. Guys Hosp. Rep., Vol. 58, 1904, S. 121—362.

Pförringer, S., Beitrag zum Wachstum des Magencarcinoms. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 41, 1904, H. 3, S. 687—731. 3 Taf.

Potel, Sur un cas de kyste du méso-côlon transverse. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris, T. 30, 1904, N. 9, S. 250—253.

de Ranse, F., Note clinique sur un syndrome pelvi-abdominal chez la femme. Bull. de l'Acad. de méd., Sér. 3, T. 51, 1904, N. 9, S. 174—179.

Rudinger, Carl, Befund von „langen" Milchsäurebacillen im Harne bei einem Falle von Carcinoma ventriculi. Centralbl. f. inn. Med., Jg. 25, 1904, N. 5, S. 137—140.

Russell, R. Hamilton, Presidential address on the congenital origin of hernia. Lancet, 1904, Vol. 1, N. 11, S. 707—710. 4 Fig.

Saundry, Robert, and **Hewetson, John T.,** Remarks on extensive carcinoma of the oesophagus. Brit. med. Journ., 1904, N. 2254, S. 589—593. 11 Fig.

Schmidlechner, Karl, Sarcoma omenti fusicellulare. Pester med.-chir. Presse, Jg. 40, 1904, N. 10, S. 229—232.

Stoerk, Oskar, Zur Pathologie des gastrointestinalen adenoiden Gewebes. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 17, 1904, N. 4, S. 91—96. 5 Fig.

Tavel, E., Péricolite cicatricielle postappendiculaire. Rév. méd. de la Suisse Romande, Année 24, 1904, N. 1, S. 5—27. 8 Fig.

Terrier, F., et **Lecène, P.,** Un nouveau cas de kyste juxta-intestinal. Rev. de chir., Année 24, 1904, N. 2, S. 161—174. 6 Fig.

Ullmann, E., Ueber Appendicitis. Wiener med. Presse, Jg. 45, 1904, N. 8, S. 365—372; N. 9, S. 416—423.

Vigouroux, A., Epithélioma de la petite courbure de l'estomac chez un mélancolique. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 78, 1903, N. 9, S. 818—819.

Winselmann, Zur Kasuistik des Riedelschen Pseudocarcinoms des Magens. Korresp.-Bl. d. Allg. ärztl. Ver. Thüringen, Jg. 33, 1904, H. 1, S. 39—42.

Wood, Francis Carter, The mixed tumors of the salivary glands. Ann. of surgery, P. 133, 1904, S. 57—97. 9 Taf.

Wynkoop, Edward Judson, Clinical history of an abdominal tumor. Buffalo med. Journ., Vol. 48—49, 1904, N. 6, S. 378—381.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Bosc, F. J., Recherches sur les lésions du foie dans la syphilis héréditaire. Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, N. 4, S. 142—144.

—, Recherches sur les lésions du foie dans la syphilis héréditaire et sur la signification des gommes syphilitiques. Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, N. 4, S. 144—146.

Boyd, Stanley, Intraperitoneal abscess due to pneumococcus. British med. Journ., 1904, No. 2246, S. 128.

Cantlie, James, Liver abscess, with ten cases. (Contin.) Journ. of trop. Med., Vol. 7, 1904, No. 4, S. 59—61.

Claude, Henri, L'hémorrhagie péritonéale dans la tuberculose aiguë du péritoine. Rev. de la Tubercul., T. 10, 1903, No. 4, S. 437—445.

Gleiss, Otto, Primärer Krebs des Ductus choledochus und des Pylorus. Diss. med. Kiel, Jan. 1904. 8°.

Haegler, C. S., Ueber das freie seröse Exsudat des Peritoneum als Frühsymptom der Perforationsperitonitis. Zentralbl. f. Chir., Jg. 31, 1904, No. 10, S. 282—284.

Herbet, Henri, Hernie rétro-péritonéale duodénale gauche. Bull. et mém. soc. anat., Année 78, 1904, No. 10, S. 889—894. 2 Fig.

Koch, J. A., Ueber tropische Leberabscesse. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 13, 1904, H. 1, S. 81—112. 1 Fig.

Laignel-Lavastine, Cancer primitif de la vésicule biliaire. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 78, 1904, Sér. 6, T. 5, No. 10. S. 858—861. 1 Fig.

Landsteiner, Karl, Ueber das Sarkom der Gallenblase. Wiener klin. Wochenschr., Jg. 17, 1904, No. 6, S. 163—165.

Lassen, Fritz, Zur Aetiologie des Leberabscesses. Diss. med. München, 1904. 8°.

Launoy, L., La cellule pancréatique dans l'intoxication par la pilocarpine. Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, No. 6, S. 245—247.

Ribbert, Ueber tumorähnliche Epithelwucherungen in Speicheldrüse und Leber. Verh. Dtschn. pathol. Ges. 6. Tagung 1903, Jena 1904, S. 133—134.

Robinson, H. Betham, A case of properitoneal hernia. British med. Journ., 1904, No. 2254, S. 600—601.

Atmungsorgane.

Barbier, J., Contribution à l'étude des bronchites fétides. Thèse de Paris, 1904. 8°.

Coenen, Franz, Primäre Tuberkelgeschwulst der Nasenhöhle. Arb. a. d. chir. Klinik d. K. Univ. Berlin, Teil 17, 1904, S. 175—179. 3 Fig.

Fink, E., Ueber Lungenschwindsuchtentstehung und Tuberkulosebekämpfung. Therapeut. Monatsh., Jg. 18, 1904, H. 2, S. 79—84.

Fraenkel, Albert, Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. Handbuch für Aerzte und Studierende. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1904. XIV, 980 SS. 8°. 12 Taf. u. 59 Fig. (Pathol. u. Ther. d. Krankh. d. Respirationsorg., Bd. 2.)

Harbitz, Francis, Meddelelser fra Righshospitalets path. anat. institut. 7. Kasuistik. Primaer kraeft i en lunge med bronchiektatiske kaverner, — eien — dommelige metastaser til hjernen og bensystemet. Norsk Mag. for Lägevid., 1903, S. 715.

Herxheimer, Gotthold, Nachtrag zu meinem Artikel „Ueber multiple Amyloidtumoren des Kehlkopfes und der Lunge". Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 175 (Folge 17, Bd. 5), 1904, H. 3, S. 539—540.

v. Hibler, Endothelkrebs der Pleura im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk., Folge 3, Bd. 9, 1904, H. 2, S. 367—369.

Hondo, T., Ueber kongenitale Bronchiektasie. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 15, 1904, No. 4, S. 129—132. 3 Fig.

Jurewitsch, W. A., Ueber Lymphangitis pulmonalis und deren Beziehung zum sogenannten idiopathischen Empyema. Münch. med. Wochenschr., Jg. 51, 1904, No. 11, S. 480—482.

Lebram, F., Ueber Miliar-Aktinomykose der Pleura. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakt., Bd. 4, 1904, H. 3, S. 297—309. 1 Fig.

McCallum, Lungeninfarkt nach Embolie auf dem Wege des Ductus thoracicus bei Typhus abdominalis. Verh. Dtschn. pathol. Ges. 6. Tagung 1903, Jena 1904, S. 213—214.

Oppenheimer, Karl, Ueber Lungenschwindsuchtsentstehung. Ein Versuch zur Widerlegung der v. Behringschen These. Münch. med. Wochenschr., Jg. 51, 1904, N. 5, S. 204—207.

Petrina, Th., Zur Diagnose der angeborenen Pulmonalstenose und Persistenz des Ductus Botalli. Prager med. Wochenschr., Jg. 29, 1904, No. 8, S. 91—93. 1 Fig.

Power, d'Arcy, and **Horne, W. Jobson,** On some cases of malignant disease from the department fort diseases of the throat and nose. S. Bartholomews Hosp. Rec., Vol. 39, 1904, S. 220—225.

Riebold, Georg, Ein Fall von traumatischer Lungenhernie ohne äußere Verletzung. Münch. med. Wochenschr., Jg. 51, 1904, No. 10, S. 433—434. 1 Fig.

Roth, Ludwig, Ueber primäres Lungensarkom, mit einem kasuistischen Beitrag. Diss. med. München, 1904. 8°.

Salomon et **Poisot,** Pneumonie caséeuse avec sclérose pulmonaire ayant simulé un cancer primitif du poumon. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 78, 1903, No. 9. S. 791—795.

Schürer, Oskar, Ueber ein Rundzellensarkom der Nasenhöhle. Diss. med. München, Jan. 1904. 8°.

Schwarzkopf, E., Ein Fall von Bronchitis fibrinosa chronica mit nachweisbarer Lokalisation und überwiegend aus Schleim bestehenden Bronchialausgüssen. Münch. med. Wochenschr., Jg. 51, 1904, N. 8, S. 343—344.

Sehrt, Ernst, Beiträge zur Kenntnis des primären Lungenkarzinoms. Diss. med. Leipzig, Jan. 1904. 8°.

Signorelli, Angelo, La pleurite linfomatosa. La Riforma med., Anno 20, 1904, No. 6, S. 141—146.

Signorelli, Angelo, La pleurite linfomatosa. 2. La Rif. med., Anno 20, 1904, No. 7, S. 171—174.

Sternberg, Adenomähnliche Bildungen in der Meerschweinchenlunge. Verh. Dtschn. pathol. Ges. 6. Tagung 1903, Jena 1904, S. 134—135. 1 Taf.

Woodbury, Frank, A case of angina and dysphagia. Journ. of the American med. assoc., Vol. 42, 1904, No. 5, S. 309—310.

Zuppinger, Ueber Laryngitis aphthosa. Verh. d. 20. Vers. d. Ges. f. Kinderheilk. Cassel 1903, Wiesbaden 1904. S. 65—68.

Schilddrüse, Thymus, Nebenniere.

Cristiani, H., La greffe thyroidienne chez l'homme. 7 Fig. Semaine méd., Année 24, 1904, No. 11, S. 81—83.

Dopter et **Gouraud,** Les capsules surrénales dans l'urémie expérimentale. Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, No. 6, S. 251—253.

Herrenschmidt, A., Carciomes pavimenteux du corps thyroïde; interprétation par la théorie des tumeurs d'origine basale. Thèse de Paris, 1904. 8°.

Herxheimer, Fettinfiltration der Thymus. Verh. Dtschn. pathol. Ges. 6. Tagung 1903, Jena 1904, S. 258—261.

Klien, H., Ueber die Bedeutung der bei Morbus Basedowii im Zentralnervensystem nachgewiesenen pathologisch-anatomischen Befunde. Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 25, 1904, H. 5/6. 1 Taf. u. 1 Fig.

Langerhans, Ueber Nebennierenveränderungen beim Morbus Addisonii. Verh. Dtschn. pathol. Ges. 6. Tagung 1903, Jena 1904, S. 254—257.

Patel, Maurice, Tumeurs bénignes du corps thyroïde donnant des métastases. Rev. de chir., Année 1904, No. 3, S. 398—428.

Pennato, Papinio, Malattia di Dercum con osteomalacia. La Riforma med., Anno 20, 1904, N. 5, S. 115—118.

de Quervain, F., Die akute eiterige Thyreoiditis und die Beteiligung der Schilddrüse an akuten Intoxikationen und Infektionen überhaupt. Jena, Fischer, 1904. V, 165 S. 6 photogr. Taf. Gr.-8°. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 2. Suppl.-Bd.) 8 M.

Harnapparat.

Baisch, K., Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen über Cystitis nach gynäkologischen Operationen. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 8, 1904, H. 2, S. 297—328.

Blum, Viktor, Die Hernia intravesicalis. Wiener klin. Wochenschr., Jg. 17, 1904, N. 8, S. 209—212.

Busse, Otto, Ueber Cystennieren und andere Entwicklungsstörungen der Niere. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 175 (Folge 17, Bd. 5), H. 3, 1904, S. 442—506. 2 Taf.

Dowd, J. Henry, Cystitis. Buffalo med. Journ., N. S. Vol. 43, 1904, N. 8, S. 512—519.

Fredet, Pierre, Rein en fer à cheval. Bull. et mém. soc. anat., Année 78, 1904, N. 10, S. 902—905. 4 Fig.

Grégoire, Raymond, Les polypes de l'urèthre chez la femme. Ann. des mal. des org. génito-urin., Année 22, 1904, N. 5, S. 321—345.

Hallé, Noël, et **Motz, Boleslas,** Contribution à l'anatomie pathologique de la tuberculose de l'appareil urinaire. III. Tuberculose de la vessie. Ann. des mal. des org. génito-urin., Année 22, 1904, No. 3, S. 161—211. 16 Fig.

Hess, Otto, Zur Statistik und Kasuistik des Karzinoms der Harnblase. Diss. med. München, 1904. 8°.

Jäger, Karl, Ueber einen Fall von Sarkom der Harnblase. Diss. med. München, 1904. 8°.

Jones, Thomas Slater, A case of vesicular mole of unusual size. British med. Journ., 1904, N. 2250, S. 361. 1 Fig.

Lebreton, P., Contribution à l'étude des glandes bulbo-uréthrales et de leurs maladies. Thèse de Paris, 1904. 8°.

Litten, M., Ueber einen Fall von primärer Nierengicht mit schwerer Amyloiddegeneration. Fortschr. d. Med., Jg. 22, 1904, N. 9, S. 381—393. 2 Fig.

Meyer, E., Ueber einige Entwicklungshemmungen der Niere. Sitzungsber. d. Ges. f. Morpol. u. Physiol. München, 19, 1903, H. 1 (ersch. 1904), S. 1—9.

Orgler, Ueber Beziehungen zwischen chemischem und morphologischem Verhalten pathologisch veränderter Nieren. Verh. Dtschn. pathol. Ges. 6. Tagung 1903, Jena 1904, S. 76—81.

Pfluger, Wendelin, Neubildungen der Blase mit spezifischer Berücksichtigung eines Falles von primärem Karzinom der Harnblase mit akutem Verblutungstod. Diss. med. München, Jan. 1904. 8°.

Wasserthal, Beitrag zur Kasuistik und Aetiologie der Cystinurie. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexual-Org., Bd. 15, 1904, H. 3, S. 121—131.

Männliche Geschlechtsorgane.

Burgaud, L. J., Contribution à l'étude du cancer du testicule ectopié à l'aine. Thèse de Paris, 1904. 8°.

Ehrmann, S., Zur Pathologie der syphilitischen Initialsklerose des Penis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 68, 1904, H. 1/2, S. 3—32. 5 Taf.

Hueter, C., Ueber Ausbreitung der Tuberkulose im männlichen Urogenitalsystem, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Tuberkulose der Prostata. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 35, 1904, H. 2, S. 252—302. 1 Taf.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Bauereisen, A., Ueber die Hämatommole. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 51, 1904, H. 2, S. 309—319. 3 Taf. u. 3 Fig.

Bender, X., Contribution à l'étude des kystes racémeux de l'ovaire. Thèse de Paris, 1904. 8°.

Birnbaum, Richard, Blasenmole bei einem Zwillingsei und Luteinzellen-Verlagerung in einem Blasenmole-Ovarium. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 19, 1904, H. 2, S. 175—186.

Boesebeek, Georg, Ueber die Trennungsschicht der Placenta in den verschiedenen Zeiten der Schwangerschaft. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 51, 1904, H. 2, S. 320—337. 1 Taf.

Bürger, Oskar, Zur Kenntnis der Ovarialblutungen. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 51, 1904, H. 2, S. 289—308. 1 Taf. u. 1 Fig.

Cazeaux, Pierre, Des modifications de la muqueuse utérine au cours de l'évolution des grossesses ectopiques. Ann. de gynécol. et d'obstetr., Année 31, Sér. 2, T. 1, 1904, S. 85—103. 7 Fig.

Duncan, William, A case of rupture of a tubal pregnancy on the nineteenth day after conception and ten days after the uterus had been curetted. Lancet, 1904, Vol. 1, No. 9, S. 563—565. 2 Fig.

Fleck, Georg, Die Entstehung des Tubenverschlusses bei der gynetretischen Hämatosalpinx. Arch. f, Gynäkol., Bd. 71, 1904, H. 2, S. 411—420. 1 Fig.

Fothergill, W. E., Some recent work on so-called chronic metritis and endometritis, and their relation to the life-history of the uterine muscle. Practitioner, Vol. 72, 1904, No. 3, S. 439—451. 1 Taf.

Francois-Dainville, Kyste paro-ovaire à développement abdominal et à pédicule tordu. Bull. et mém. soc. anat., Année 78, 1904, N. 10, S. 896—898. 1 Fig.

Jacoby, Max, Ueber primäres Carcinom der Clitoris. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 19, 1904, H. 3, S. 365—389.

Itzkowitsch, Aron, Bemerkungen über Parovarialcysten nebst Beschreibung eines seltenen Falles von großer Parovarialcyste mit 33 Liter Inhalt. Diss. med. Berlin, 1904. 8°.

Izard, H. P., Essai anatomique, pathogénique et clinique sur la région utéro-vésicale. Thèse de Paris, 1904. 8°.

Kretschmar, Karl, Ueber Struma ovarii. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 19, 1904, H. 3, S. 389—410. 1 Taf.

Manteufel, P., Untersuchungen über Metastasenbildung in den iliakalen Lymphdrüsen bei Carcinoma uteri. Diss. med. Halle, 1904. 8°.

Pacilio, S., Un caso di utero unico probabilmente uniloculare con due colli completamente separati, complicato alla presenza in vagina di un sepimento occludente l'orifizio esterno di ciascun collo. Arch. Ital. Ginecol., Anno 6, 1903, No. 4, S. 261—263.

Pick, L., Ueber eine besondere Form nodulärer Adenome der Vulva. Arch. f. Gynäkol., Bd. 71, 1904, H. 2, S. 347—369. 5 Fig.

Pick, Ludwig, Das Epithelioma chorioektodermale. (Schluß.) Berliner klin. Wochenschr., Jg. 41, 1904, No. 8, S. 195—200. 4 Fig.

Polano, Oskar, Ueber Kropfbildung im Eierstock, ein Beitrag zur Lehre von embryoiden Tumoren. Sitz.-Ber. d. phys.-med. Ges. Würzburg, 1903, N. 7, S. 102—104.

Roeb, M., Beitrag zur Lehre des Chorioepithelioma magnum, nebst Bemerkungen über Diagnosenstellung desselben. Arch. f. Gynäkol., Bd. 71, 1904, H. 2, S. 379—410. 1 Taf. u. 2 Fig.

Ribbert, Ueber neuroepitheliale Bestandteile in Embryonen des Ovariums und Hodens. Verh. Dtschn. pathol. Ges. 6. Tagung 1903, Jena 1904, S. 132—133.

Risel, Demonstration von Präparaten des verstorbenen Prof. Saxer von einem eigentümlichen Falle von frühzeitiger Tubargravidität. Verh. Dtschn. pathol. Ges. 6. Tagung 1903, Jena 1904, S. 242—247. 2 Taf.

Rosenstein, P., Ueber die Aktinomykose der weiblichen Adnexe. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakt., Bd. 4, 1903, H. 3, S. 284—296.

Schaeffer, O., Ergebnisse hämatologischer Untersuchungen für die Aetiologie und Pathologie der Senkung der weiblichen Genitalien. Arch. f. Gynäkol., Bd. 71, 1904, H. 1, S. 180—223.

Schenk, Ferdinand, Primärer Krukenbergscher Ovarialtumor. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 51, 1904, H. 2, 2. 277—288. 6 Fig.

Schmitt, J. A., Eiterungen innerhalb des weiblichen Beckens. New Yorker med. Monatsschr., Vol. 16, 1904, No. 1, S. 19—27.

Schürmann, E., Ein Fall von Endothelioma ovarii lymphaticum cysticum. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 50, 1903, H. 2, S. 233—242. 2 Fig.

Swan, John M., A human embryonic vesicle showing early placenta formation. American Journ. of med. sc., Vol. 127, 1904, N. 3, S. 528—529. 2 Fig.

Theilhaber, A., und **Hollinger,** Die Ursachen der Blutungen bei Uterusmyomen. Arch. f. Gynäkol., Bd. 71, 1904, H. 2, S. 289—305.

Wechselmann, Wilhelm, Ueber Dermoidcysten und paraurethrale Gänge der Genitoperitonealraphe. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 68, 1904, H. 1/2, S. 123—136. 1 Taf.

Weinbrenner, Ueber interstitielle Schwangerschaft. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 51, 1904, H. 1, S. 57—78. 3 Fig.

Welander, Edvard, Insonte oberflächliche (Ano-) Genitalgeschwüre bei Frauen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 68, 1904, H. 3, S. 403—412. 4 Taf.

Wille, Oskar, Ueber einen Fall von Karzinom der weiblichen Genitalien in Anschluß an jahrelanges Tragen eines vernachlässigten Pessars. Diss. med. Erlangen, 1903. 8°.

Zantschenko, P. W., Beitrag zur Frage der abdominal-typhösen Suppuration der Ovarialcysten. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 19, 1904, H. 1, S. 67—75.

Zogha, Jean N., Des lymphangites périutérines et de la pathogénie des salpingo-ovarites. Thèse. Montpellier 1903. 130 SS. 8°.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Arneth, J., Bestimmung des verletzenden Werkzeuges. (Forts.) Friedreichs Blätt. f. gerichtl. Med., Jg. 55, 1904, H. 2, S. 81—106.

Crothers, T. D., Pathology of inebriety. Journ. of the American assoc., Vol. 42, 1904, No. 5, S. 294—296.

Dufour, Frédéric, Meurtre a l'aide de 49 coups de couteau. Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale, Sér. 4, T. 1, 1904, S. 214—221.

Elliot, R. H., Abstract of a contribution to the study of the action of Indian Cobra poison. Lancet, 1904, Vol. 1, No. 11, S. 715—716.

Ernberg, Harald, Ueber Intoxikationen mit per os eingenommenen Chloroform. Nord. med. Arch., Bd. 36, 1903, Abt. 2, Innere Med., Häft 4, N. 20. (17 SS.)

Federschmidt, Ein Beitrag zur Kasuistik der Schädelverletzungen. Münch. med. Wochenschr., Jg. 51, 1904, No. 11, S. 483—484. 2 Fig.

Feldmann, G., Ueber Schenkelhalsbrüche, namentlich vom Gesichtspunkt der gerichtlichen Medizin. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., Folge 3, Bd. 27, Suppl.-Heft 1904, S. 36—73.

Fortescue-Brickdale, J. M., A contribution to the history of the intravenous injection of drugs; together with an account of some experiments on animals with antiseptics; and a bibliography. Guys Hosp. Rep., Vol. 58, 1904, S. 15—80.

Hackl, Max, Ueber Vergiftung durch Extractum filicis maris. Münch. med. Wochenschr., Jg. 51, 1904, No. 8, S. 346—347.

Jacobson, D. E., Forgiftning med Veronal. Hosp. Tid., 1903, S. 627.

Klieneberger, Carl, Intoxicatio saturnina und Nephritis saturnina. Münch. med. Wochenschr., Jg. 51, 1904, No. 8, S. 340—343.

Kobert, Ueber die Bedeutung des biologischen Giftnachweises für die gerichtliche Medicin. Pharmaceut. Post, Wien, Jg. 37, 1904, N. 12, S. 167—168.

Köster, Georg, Ein klinischer Beitrag zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung. Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 26, 1904, H. 1/2, S. 1—56. 3 Fig.

Leegaard, Chr., Nevrologiske meddelelser 12: Stiksaar i ryggen. (Stichwunde im Rücken.) Norsk Magaz. for Lägevid., 1903, S. 705.

Legrain et **Vigouroux, A.,** Délire alcoolique. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 78, 1903, No. 9. S. 819—822.

Lewin, L., Ueber die Entstehung von Vergiftungen, insbesondere der Phosphorvergiftung. Vortrag. Fortschr. d. Med., Jg. 22, 1904, No. 8, S. 338—347.

Mellin, Georg, Ueber die Einwirkung einiger Gifte auf den kleinen Kreislauf. Skandinav. Arch. f. Physiol., Bd. 15, 1904, H. 3/4, S. 147—208. 1 Taf.

Neppi, Adolfo, Alcune ricerche sull' azione biologica del veratro verde. Scritti biologici. Pubbl. dagli allievi pel giubileo del Prof. Aristide Stefani, Torino 1903, S. 240—254.

Newbecker, Minerva M., Strychnin poisoning by inhalation. Journ. of the American med. Assoc., Vol. 42, 1904, No. 5, S. 310—311.

Oddo et **Olmes,** Recherches expérimentales sur la stéatose phosphorée du foie. Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, No. 8, S. 386—387. (Réun. biol. Marseille.)

Pearce, R. M., An experimental Study of nephrotoxins. Univers. of Pensylv. med. Bull., T. 16, 1903, No. 5/6, S. 217—235.

Pfans, Wilhelm, Gerichtsärztliche Beurteilung der Strychnin-Vergiftung. Friedreichs Blätt. f. gerichtl. Med., Jg. 55, 1904, H. 2, S. 107—132.

Phisalix, C., Influence des radiations du radium sur la toxicité du venin de vipère. Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, No. 8, S. 327—328.

Phisalix, C., Influence des radiations du radium sur la toxicité du venin de vipère. Compt. rend. Acad. sc., T. 138, 1903, No. 8, S. 527.

Price, J. Woods, and **L'Engle, Edward M.,** A fatal case of poisoning with oil of gaultheria. American Journ. of med. sc., Vol. 127, 1904, N. 2, S. 265—267.

Richet, Charles, Des effets prophylactiques de la thalassine et anaphylactiques de la congestine dans le virus des actinies. Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, No. 7, S. 302—303.

Roché, J., Contribution à l'étude des poisons de l'organisme au cours de la grossesse. Thèse de Paris, 1904. 8°.

Rogers, Leonard, A lecture on the physiological action and antidotes of snake venoms with a practical method of treatment of snake bites. Lancet, 1904, Vol. 1, No. 6, S. 349—355.

Santesson, C. G., und **Malmgren, R.,** Einiges über die Wirkung von Jodphosphonium (H_4PJ). Ein Beitrag zur Lehre von der akuten Phosphorvergiftung. Skandinav. Arch. f. Physiol., Bd. 15, 1904, H. 5/6, S. 420—450.

Scheven, Otto, Ein eigenartiger Fall von Kohlenoxydvergiftung. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, No. 6, S. 207.

Schwalbe, Ueber Fettwanderung bei Phosphorvergiftung. Verh. Dtschn. path. Ges. 6. Tagung 1903, Jena 1904, S. 71—73.

Scagliosi, G., Contributo alla patologia delle scottature: Ricerche anatomiche e sperimentali. Il Morgagni, Anno 46, 1904, P. 1, N. 1, S. 58—72.

Socquet, J., Mort par blessure accidentelle de l'œil sans lésion des paupières. Expertise médico-légale. Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale, Sér. 4, T. 1, 1904, S. 253—260.

Tartarini Gallerani, Aldo, Azione del sublimato sul rene. La Riforma med., Anno 19, 1903, No. 51, S. 1401—1402.

Tomasczewski, Egon, Ueber Quecksilberexantheme und Quecksilberidiosynkrasie. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 51, 1904, H. 5/6, S. 439—474.

Trautmann, H., Wie verhalten sich die klinischen Affektionen: Fleischvergiftung und Paratyphus zueinander? Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 46, 1904, H. 1, S. 68—72.

Villain, Ernst, Ueber das Vorkommen und den Nachweis des Rhodans im Menschen- und Tierkörper und seine toxikologische und pharmakologische Bedeutung. Diss. med. Freiburg i. Br., Dez. 1903. 8°.

Vincenso, Giordano, Su di un caso di avvelenamento acuto per acido acetico. La Riforma med., Anno 20, 1904, N. 4, S. 89—91.

Waldvogel und **Tintemann,** Die Natur der Phosphorvergiftung. Centralbl. f. allg. Pathol. Bd. 15, 1904, No. 3, S. 97—100.

Waller, G., Een geval van Chloroformdood na redressement forcé. Weekblad van het Nederl. tijdschr. voor geneesk., 1903, No. 23, S. 1308—1311.

Weber, Herrmann, Ueber die bisherige Wirksamkeit der Gesetze gegen Bleivergiftung auf außergewerblichem und gewerblichem Gebiete. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., F. 3, Bd. 27, 1904, H. 1, S. 116—172.

Witsel, Adolph, Ein Fall von Pyorrhoea alveolaris mercurialis. Korresp.-Bl. f. Zahnärzte, Bd. 33, 1904, H. 1, S. 1—11. 5 Fig.

Zepf, Paul, Ueber die Wirkung von Cephaëlinum hydrochloricum und Emetinum hydrochloricum auf Menschen. Diss. med. Rostock, 1903. 8°.

Inhalt.

Originalmitteilung.

Referate.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaktion des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Strassburg i. Els., Kochstaden 6, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medizin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.	Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena**.

XV. Band.	**Jena, 31. Mai 1904.**	**No. 10.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Neuere Arbeiten über Blutgerinnung.

Zusammenfassendes Referat.

Von Dr. **L. Blum** in Straßburg.

Literatur.

1) **Schmidt, Al.,** Zur Blutlehre, 1892.
2) —, Weitere Beiträge zur Blutlehre, 1895.
3) **Duclaux,** Traité de microbiologie, II les diastases.
4) **Hammarsten,** Beiträge zur Kenntnis der Fibrinbildung. Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. 28, S. 98.
5) **Reye,** Ueber den Nachweis und Bestimmung des Fibrinogens. Dissert. Straßb., 1898.
6) **Ziegler,** Centralbl. f. Path., 1894, S. 970.
7) **Bordet** et **Gengou,** Coagulation du sang et sérums antitoxiques. Ann. de l'Instit. Pasteur, T. 15, S. 129.
8) —, Idem. Ibit., T. 17 u. 18, S. 27 u. 98.
9) **Bürker,** Blutplättchen und Blutgerinnung. Pflügers Arch., Bd. 102, S. 36 (Centralbl. f. Physiol., Bd. 17, H. 6).
10) **Löwit,** Blutplättchen. Ergebnisse der Pathologie, 1895.
11) **Dastre,** Sur la défibrination du sang artériel. Arch. de phys., T. 24, S. 588 und T. 25, S. 169.
12) **Jakoby,** Ueber die Beziehung zwischen Leber- und Blutveränderung bei Phosphorvergiftung zur Autolyse. Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. 30, S. 175.
13) **Corin** und **Ansiaux,** Vierteljahrssch. f. gerichtl. Mediz., Bd. 3, S. 434, zitiert nach Malys Jahresbericht, 1894.
14) **Mathews,** Ursprung des Fibrinogens. Americ. Journ. of physiol., Vol. 3, S. 53.

15) **Pfeiffer**, Fasergehalt des Blutes. Arch. f. klin. Mediz. Bd. 33, S. 214.
16) —, Fasergehalt des Blutes Leukämischer. Centralbl. f. innere Mediz., 1898, S. 1.
17) **v. Samson-Himmelstjerna**, Ueber leukämisches Blut nebst Beobachtung über Entstehung des Fibrinferments. Dissert. Dorpat, 1882.
18) **Lewinski**, Ueber den Gehalt des Blutplasmas an Serumglobulin. . . Pflügers Arch., Bd. 99.
19) **Schmorl**, Untersuchungen über Puerperalcklampsie, 1893.
20) **Kollmann**, Centralblatt f. Gynäkologie, Bd. 37, 1897.
21) **Dienst**, Archiv f. Gynäkologie, Bd. 65 und Volkmanns klinische Vorträge, 1902.
22) **Langstein** und **Mayer**, Ueber das Verhalten der Eiweißkörper des Blutplasmas bei experimentellen Infektionen. Hofmeisters Beiträge, Bd. 5, S. 68.
23) **Moll**, Blutstillende Wirkung der Gelatine. Wiener klin. Wochenschr., 1903, S. 1238.
24) **Heubner**, Spaltung der Fibrinogens bei der Fibringerinnung. Arch. f. experim. Path. u. Pharmak., Bd. 49, S. 228.
25) **Hammarsten**, Die Eiweißkörper des Blutserums. Ergebnisse der Physiol., Bd. 1. Biochemie.
26) **Höber**, Ueber Ionengehalt des Blutes. Pflügers Arch., Bd. 94, S. 337.
27) **Fuld**, Das Zeitgesetz des Fibrinferments. Hofmeisters Beiträge, Bd. 2, S. 514.
28) **Hayem**, Nouvelles leçons sur les maladies du sang. Paris 1901. Comptes rendus de la soc. de biol., 1901 et soc. médical des Hôpitaux 1903 (März).
29) **Lenoble**, Thèse Paris, 1898.
30) **Bensaude**, Retractilité du caillot. Comptes rendus de la soc. biol., 1903 et 1904, S. 118.
31) **Grenet**, Idem. Ibit., 1903 et Archives génér. de médecine, 1904, S. 392.
32) **Delezenne**, Comptes rendus de la soc. de biol., Mai 1897.
33) **Spangaro**, Action de la peptone sur le sang des oiseaux. Arch. ital. de biol., T. 32, S. 210 u. 224.
34) **Ehrlich** und **Lazarus**, Die Anämie, in Nothnagels Handbuch, Bd. 8.
35) **Dastre**, Digestion de la fibrine fraiche par les solutions salines faibles. Arch. de physiol., 1895, S. 408.
36) **Denis et de Marbaix**, La Cellule, 1889.
37) **Limbourg**, Zeitschrift f. physiol. Chemie, Bd. 13, S. 50.
38) **Salkowski**, Zeitschrift f. Biol., Bd. 7, S. 92.
39) **Morawitz**, Ueber eine Vorstufe des Fibrinferments. Hofmeisters Beiträge, Bd. 4.
40) **Huiskamp**, Eiweißkörper der Thymusdrüse. Zeitsch. f. physiol. Chemie, Bd. 32, S. 145 und Bd. 34, S. 32.
41) **Pekelharing** und **Huiskamp**, Natur des Fibrinferments. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 39, S. 22.
42) **Fuld** und **Spiro**, Der Einfluß einiger gerinnungshemmender Agentien auf das Vogelplasma. Hofmeisters Beiträge, Bd. 5, S. 171.
43) **Fuld**, Neuere Arbeiten über das Fibrinferment. Biochemisches Centralbl., Bd. 1, S. 128.
44) **Morawitz**, Beiträge zur Kenntnis der Blutgerinnung. Dtsch. Arch. f. klin. Mediz., Bd. 39, S. 1 u. 275. Hofmeisters Beiträge, Bd. 5, S. 133.
45) **Fuld**, Centralblatt f. Physiol., Bd. 17, H. 17.
46) **Arthus**, La coagulation du sang. Collection Scientia. Paris 1898.
47) **Conradi**, Ueber die Beziehung der Autolyse zur Blutgerinnung. Hofmeisters Beiträge, Bd. 1, S. 136.
48) **Loeb, L.**, Ueber die Koagulation des Blutes einiger Arthropoden. Hofmeisters Beiträge, Bd. 5, S. 191.
49) **Arthus**, Compt. Rendus de la soc. de biol., 1904, S. 388.
50) **Sabbattani**, Fonction biologique du calcium. Arch. ital. de Biol., Bd. 39, S. 333 u. 375.
51) **Fleig** et **Lefébure**, De l'influence de l'hypercalcification sur la coagulation du sang. Journal de phys. et de path. générale, T. 4, S. 615—624.
52) **Wendelstadt**, Archives internationales de Pharmacodynamie, zitiert nach Fuld, Biochemisches Centralbl., Bd. 1, S. 128.
53) **Nolf**, Immunité propeptonique du chien. Bull. de l'académie royale Belg., 1902.
54) **Pick** und **Spiro**, Ueber gerinnungshemmende Agentien im Organismus höherer Wirbeltiere. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 31, S. 235.
55) **Delezenne**, Action du sérum d'anguilles. Arch. de physiol., 1897, S. 654.
56) — und **Hédon**, Arch. de physiologie, 1898.
57) **Contejean**, Recherches sur l'injection intraveineuse de peptone. Arch. de physiol., 1895, S. 14 u. 245.
58) **Gley** et **Camus**, Comptes rendus de la société de Biologie, 1898.
59) **Delezenne**, Rôle du leucocyte dans l'action anticoagulante du foie. Compt. rendus soc. biol., 1898, S. 354; Rôle respectif des leucocytes et du foie dans l'action des agents anticoagulants. Ibid., 1898, S. 357 et 1899, S. 831.
60) —, Sérums antileucocytaires, leur action sur la coagulation du sang. Compt. rend. Acad. des Scienc., T. 130, S. 938—940, 1488—1498.

61) **Delezenne,** Coagulation du sang chez les oiseaux. Arch. de physiol., T. 3, S. 322.
62) **Reichel** und **Spitta,** Einige Beobachtungen über Blutgerinnung und Leukocyten. Arch. f. exper. Path. u. Pharmak., Bd. 49, S. 284.
63) **Goldscheider** und **Jakob,** Zeitschr. f. klin. Mediz., 1894, Bd. 25.
64) **Dastre,** Sur les causes initiales de la coagulation, caractère erroné de la doctrine classique. Compt. rend. de la soc. de Biol., 1903, S. 1342.
64a) **Dastre, Henri, Stodel,** Sur la prétendue leucolyse provoquée par le propeptone. Ebenda, 1903, S. 1350.
65) **Arthus,** Le plasma fluoré. Journal de physiol. et de pathol. générale, T. 3, S. 887 und Influence des bords de la plaie, T. 4, S. 281.
66) **Ducceschi,** Untersuchungen über die Blutgerinnung bei wirbellosen Tieren. Hofmeisters Beiträge, Bd. 3, S. 378.
67) **Loeb, L.,** Ueber die Bedeutung der Blutkörperchen für die Blutgerinnung u. s. w. Virch. Arch., Bd. 173.
68) **Doyen** und **Kareff,** Action de l'atropine sur le coagulabilité du sang. Compt. rend. de la soc. de biol., 1904, S. 193 et S. 589.
69) **Gayon,** Leukocyten und Blutgerinnung. Zeitschr. f. Biologie, Bd. 45.
70) **Pratt,** Beobachtungen über Gerinnungszeit des Blutes und der Blutplättchen. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak., Bd. 49, S. 298.
71) **Arthus,** Sur la vitesse de la coagulation du sang par des saignées successives. Journ. de physiol. et de path. générale, 1902, S. 216—218.
72) **Arloing,** Sur la coagulation du sang au cours d'une même hémorrhagie. Compt. rend. soc. de Biologie, 1903, S. 675.
73) **Milian,** Idem. Idibit., S. 703, 1903.
74) **Perrier,** Phosphaturie, décalcification, hémophilie. Compt. rend. de la soc. de Biol., 1903.
75) **Ducceschi,** Sur une modification macroscopique du sang qui précède la coagulation. Arch. italiennes de biolog. Bd. 39, S. 210.

Wiewohl die folgende Uebersicht hauptsächlich eine Besprechung der Arbeiten, die sich mit den chemischen Vorgängen der Blutgerinnung beschäftigen, bezweckt, so ist bei der engen Verknüpfung, die zwischen Morphologie und Chemie gerade bei dieser Frage besteht, eine solche scharfe Trennung nicht durchführbar; die morphologischen Verhältnisse sollen jedoch nur insofern berücksichtigt werden, als sie durch die in Betracht kommenden Untersuchungen auf chemischen Gebiet eine Aufklärung und Deutung erfahren.

Das Wesen des Gerinnungsvorganges besteht in der Umwandlung eines löslichen Eiweißkörpers, des Fibrinogens, in einen unlöslichen, das Fibrin, durch ein Ferment, das Fibrinferment, Thrombin [A. Schmidt (1, 2)] Plasmase [Duclaux (3)]. Es lassen sich demnach die Untersuchungen über die Gerinnung in zwei Gruppen unterbringen, von denen die eine das Fibrinogen, seine Natur, Abstammung und Umwandlung betreffen, während die anderen sich mit dem auslösenden Agens, dem Ferment, seiner Beschaffenheit, Entstehung und Wirkungsweise beschäftigen; es ist klar, daß gerade die letzteren Arbeiten für die Erklärung der Gerinnung die wichtigeren sind, und daß die Lösung der in ihnen gestellten Fragen auch Aufklärung über das Flüssigbleiben des Blutes in dem zirkulierenden Blute und seine Gerinnungsbeschleunigung oder -hemmung unter pathologischen Verhältnissen geben würde.

Das Fibrinogen ist ein globulinartiger Eiweißkörper, den außer seiner Gerinnungsfähigkeit seine leichte Aussalzbarkeit mit Neutralsalzen vor den übrigen Globulinen des Blutplasmas kennzeichnet [Hammarsten (4), Reye (5)]. Offenbar steht diese leichte Fällbarkeit mit dem Koagulationsvermögen in Zusammenhang, indem die Substanz sich zwar in gelöstem, aber doch in einem der Suspension sehr nahen Zustande, vielleicht nur in scheinbarer Lösung befindet [Duclaux (3)], so daß schon geringe Einwirkungen die Gerinnung herbeiführen. A. Schmidt nahm als Vorstufe des Fibrinogens einen komplizierten, über den Eiweißkörpern stehenden,

vom Zellprotoplasma herstammenden Körper an; da auch das Fibrinferment nach A. Schmidt von den Leukocyten stammt, so rundete sich der ganze Gerinnungsprozeß zu einem in sich geschlossenen, in hervorragendem Maße cellulären Vorgange ab. Für diese Vorstellung der Herkunft des Fibrinogens, über die schon früher hier ausführlich berichtet worden ist (6), haben sich keine neue Anhaltspunkte erbringen lassen, und sie scheint seit den Untersuchungen Hammarstens (4) auch ziemlich von den Physiologen aufgegeben zu sein, während andere Beobachter auf Grund mikroskopischer Untersuchungen zu ähnlichen Anschauungen gelangt sind (Hauser, Zencker u. a.), indem man die Fibrinfäden von den geformten Elementen ausgehen sieht und diese selbst häufig in eine solche fädige Masse sich zu verwandeln scheinen. Man beobachtete zwar auch nach Einführung von Fremdkörpern die gleiche Anlagerung von Fäden an dieselben, doch war in diesem Falle immer der Einwand berechtigt, daß ein Ankleben der Leukocyten an denselben stattfand, so daß in Wirklichkeit die Fibrinbildung von diesen ausging. Bordet und Gengou (7, 8) haben an blutkörperchenfreiem, nicht spontan gerinnendem Gänseblutplasma gezeigt, daß jeder beliebige, mit Wasser benetzbare Fremdkörper ein solches Gerinnungszentrum darstellt, und mikroskopisch das gleiche Bild auftritt. Uebrigens erweist schon die einfache Berechnung der Mengenverhältnisse der Leukocyten und des Fibrinogens, daß die ersteren (als Trockensubstanz berechnet) auch nur annähernd nicht die Menge des Fibrinogens zu decken vermögen. Ganz neuerdings ist die alte Ansicht von Bizzozero über eine ähnliche Beziehung der Blutplättchen von Bürker (9) wieder aufgestellt worden, indem die Menge des gebildeten Fibrins im Zusammenhange mit der Menge der Blutplättchen stehen und die Zahl letzterer für dessen Bildung hinreichend groß sein soll; abgesehen davon, daß die beigebrachten Zahlen einen solchen Schluß nicht mit Sicherheit gestatten, ist eine solche Vorstellung schwer mit der Tatsache zu vereinigen, daß die Blutplättchen in der Hauptsache aus nukleoproteidartiger Substanz bestehen, worüber sowohl Gegner als auch Anhänger ihrer selbständigen Natur als morphologische Elemente einig sind. Ebenso schwierig wäre die Erklärung des Vorkommens von Fibrinogen in andern spontan nicht oder nur schwer gerinnbaren Flüssigkeiten (Hydrocele, normale Pericardial- und Peritonealflüssigkeit des Pferdes, bei welch letzteren der Einwand, daß Zerfall der morphologischen Elemente vorausgegangen ist, ausgeschlossen werden kann), und in der langsam gerinnenden Lymphe, in der Blutplättchen sich nicht finden sollen [Löwit (10)]; bei so schwer diffusiblen Körpern, wie die Globuline es sind, ist auch der Gedanke eines Uebertritts des Fibrinogens aus dem Blute in diese Flüssigkeiten kaum möglich.

Das Eintreten der Blutgerinnung setzt natürlich die Anwesenheit von Fibrinogen voraus. Man kennt bis jetzt zwei Zustände, in denen das Fehlen desselben sicher nachgewiesen ist und eine Erklärung für das Ausbleiben der Gerinnung abgibt. Entzieht man einem Hunde das Blut und ersetzt es durch defibriniertes, so ist nach mehrfacher Wiederholung des Verfahrens das Blut ungerinnbar [Dastre (11)]. Nach Phosphorvergiftung bei Hunden konnte Jakoby (12) kein Fibrinogen im ungerinnbaren Blute nachweisen; Corin und Ansiaux (13) hatten schon früher auf diesen Befund aufmerksam gemacht. Jakoby bezieht das Fehlen des Fibrinogens auf die Wirkung eines proteolytischen Ferments in der Leber, das die Globuline in hohem Grade zu zerstören vermag; woher das Ferment stammt, ob autolytisches Ferment der Leberzellen, ob anderer Herkunft, ist unbekannt. Bei Tieren, deren Blut nach Pepton- und Blutegelextrakt-

injektion ungerinnbar war, ließ sich Fibrinogen in normaler Menge nachweisen. Ob die unstillbaren Blutungen bei anderen, dem Phosphor ähnlich wirkenden Giften auf einer Ungerinnbarkeit des Blutes, die durch das Fehlen des Fibrinogens bedingt ist, beruht, ist nicht untersucht. Die Neubildung des Fibrinogens vollzieht sich sehr rasch, meist schon nach 2—3 Tagen, nach 8 Tagen ist immer der alte Wert erreicht; seine Bildung erfolgt auch bei hungernden Tieren, irgend eine Beziehung zur Leukocytose ließ sich nicht beobachten [Mathews (14)].

Bei der Rolle, die gerade die Vermehrung und Verminderung des Fibringehaltes in der Humoralpathologie gespielt haben und die zur Aufstellung einer besonderen „Fibrinkrase" führte, hat man durch Bestimmungen des Fibringehaltes in den verschiedenen Krankheiten eine Stütze für eine solche Auffassung zu erbringen gesucht (Andral und Gavarret u. s. w.). In neuerer Zeit hat Pfeiffer (15) durch exaktere Bestimmungen den Fibringehalt des Blutes bei verschiedenen Krankheiten festgestellt und ist im großen und ganzen zu ähnlichen Ergebnissen wie die älteren Autoren gelangt. Er unterscheidet zwei Gruppen, die eine mit normalem Fibringehalt (Typhus, Malaria, Sepsis, Nephritis); die zweite mit Vermehrung des Fibrins umfaßt die Pneumonie, Gelenkrheumatismus, Erysipel, Scharlach; Pfeiffer weist auf die Vermehrung der Leukocyten bei den in die zweite Gruppe fallenden Krankheiten hin. In einer späteren Untersuchung hat Pfeiffer (16) die Fibrinmenge im Blute bei Leukämie bestimmt und fand trotz der starken Vermehrung der Leukocyten eine kaum die Norm überschreitende Fibrinmenge; er erklärte dieses Verhalten durch die schon von A. Schmidts Schüler v. Samson (17) herangezogene veränderte Lebensfähigkeit der Leukocyten bei Leukämie (Abnahme der Fibrinfermenterzeugung) oder auch durch Anwesenheit von gerinnungshemmenden Substanzen, wie Albumosen, Peptone, Histon, die im Blute bei gewissen Formen von Leukämie nachgewiesen sind. Leider ist die Methode, deren sich Pfeiffer bedient hat, insofern nicht ganz einwandsfrei, als er die Ausscheidung des Fibrins, die ihrerseits von so vielen Faktoren abhängig ist, als Maßstab annimmt. Schon A. Schmidt hat die Verschiedenheit der Fibrinmengen, die die gleiche Flüssigkeit oft liefert, betont, und auch aus den Versuchen Hammarstens ergiebt sich die Abhängigkeit der Fibrinmenge von mannigfachen Faktoren.

In einwandsfreierer Weise ist Lewinski (18) von der Bestimmung des Fibrinogens durch Aussalzen ausgegangen. Schmorl (19) hat zuerst auf die gesteigerte Gerinnungsfähigkeit des Blutes bei puerperaler Eklampsie hingewiesen und sie auf fermentative Prozesse, die in der Resorption von Placentarbestandteilen ihren Ausgangspunkt nehmen, bezogen. Kollmann (20) fand bei Eklamptischen sehr starke Vermehrung des Fibrins und führte auf diese die ausgedehnten Gerinnungen des Leichenblutes von an Eklampsie gestorbenen Puerperae zurück. Auch Dienst (21) schloß sich dieser Auffassung unter Hinweis auf die bei der Eklampsie zu beobachtende Leukocytose an. Lewinskis Zahlen, die mit genaueren Methoden als die der genannten Autoren gewonnen sind, sprechen keineswegs in diesem Sinne; die geringe Zunahme des Fibrinogengehaltes bei Schwangeren, die Nasse zuerst hervorgehoben hat, fällt noch innerhalb der stark schwankenden normalen Grenzen und auch die in drei auf vier Fälle von Eklampsie gefundene Vermehrung ist zu unbedeutend, als daß ein sicherer Schluß gezogen werden könnte.

Langstein und Mayer (22) haben auf experimentellem Wege die Frage über die Vermehrung des Fibrinogengehaltes bei Infektionskrank-

heiten zu entscheiden gesucht; bei Kaninchen, die mit Typhus, Schweinerotlaufbacillen, Pneumokokken, Streptokokken infiziert waren, wurde das Fibrinogen nach Reye gefällt und durch Wägung bestimmt; bei Pneumokokkeninfektion allein fand sich eine Vermehrung des Fibrinogengehaltes, so daß Langstein und Mayer in ihr eine spezifische Eigenschaft der Pneumokokken erblicken, und die Zunahme der Fibrinmenge bei Pneumonie, wie sie einstimmig von älteren Autoren gefunden worden ist (Bequerel und Rodier, Lakschwitz, Halliburton, Pfeiffer) zum Teil wenigstens durch Steigerung der Muttersubstanz erklärt werden kann. Moll (23), der in ähnlicher Weise vorgegangen war, fand bei immunisierten Tieren Vermehrung des Fibrinogengehaltes; nach subkutanen Gelatineinjektionen (nicht nach Eingabe in den Magen) ergab sich nach 12—24 Stunden Vermehrung des Fibrinogens um das Doppelte, die mehrere Tage anhielt, so daß die von manchen ja beschiebene, gesteigerte Gerinnungsfähigkeit nach Gelatineinjektion, für die so viele Theorieen aufgestellt worden sind, zum Teil wenigstens auf Zunahme des Fibrinogens beruht. Moll fand konstanten Parallelismus zwischen Fibrinogengehalt und Leukocytenzahl.

Betreffs der Veränderung, die das Fibrinogen bei seiner Umwandlung in das Fibrin eingeht, stehen sich zwei Ansichten gegenüber, nach der einen handelt es sich um eine hydrolytische Spaltung in Fibrin und Fibrinoglobulin, das in Lösung bleibt (Schmiedeberg, Heubner (24), während nach der anderen das Fibrin als solches vorgebildet ist und eine der Hitzekoagulation ähnliche Umwandlung erleidet [Duclaux (3)]. Nach Hammarsten (25), der die hydrolytische Spaltung nicht für erwiesen ansieht, geht ein Teil des Fibrins in eine lösliche Form über, die dem Fibrinoglobulin sich sehr ähnlich verhält. Jedenfalls ist durch die Untersuchungen Hammarstens die Ansicht Pekelharings (26), daß das Fibrin eine Kalkverbindung des Fibrinogens ist, als falsch erwiesen worden. Etwas Fibrinogen entgeht bei der Gerinnung der Umwandlung in Fibrin (Reye, Hammarsten), doch nur in äußerst geringer Menge und ist mit dem Fibrinoglobulin nicht identisch.

Während bei der Annahme einer hydrolytischen Spaltung das Wesentliche der Koagulation ein chemischer Vorgang ist, handelt es sich nach Duclaux mehr um einen Prozeß physikalisch-chemischer Art, in dem das vorgebildete, in scheinbarer oder jedenfalls sehr labiler Lösung befindliche Fibrin durch Erscheinungen, welche in das Gebiet der Oberflächenattraktion und molekularer Adhäsion fallen, in die unlösliche Modifikation verwandelt wird. Eine Aenderung der Reaktion tritt bei der Gerinnung nicht ein [Höber (26)].

Von klinischer Seite ist auf die Form des Gerinnsels und seine Retraktion Wert gelegt worden. Während die fädige Ausscheidung, wie sie Fibrin bei der Koagulation zeigt, sich auch bei kristallinischen Substanzen beobachten läßt, ist für manche Gerinnungsvorgänge (auch Labgerinnung) die Fähigkeit des Gerinnsels, sich zu retrahieren, eigentümlich, wobei eine Auspressung von Flüssigkeit, beim Blute des Serums, stattfindet. Bei der Labgerinnung erfolgt dieselbe immer [Fuld (27)]. Bei der Blutgerinnung wies schon A. Schmidt darauf hin, daß gewisse Blutarten, namentlich langsam gerinnende, anormale Gerinnselbildung, Brüchigkeit, schlechte Retraktion mit fehlender Serumbildung zeigen; er bezog sie auf Verlangsamung der Gerinnung infolge Abwesenheit der Blutkörperchen. Hayem (28, 29) hat bei seinen Studien über die Blutgerinnung in den sog. Blutkrankheiten solcher mangelhafter Reaktion diagnostische Wichtigkeit beigemessen; er fand sie bei idiopathischer perniciöser Anämie, schweren Formen von Purpura

haemorrhagica, extremsten Formen der Anämie bei schwerster Kachexie; in allen diesen Fällen waren die Hämatoblasten sehr spärlich, oft gar nicht vorhanden. In leichten Formen von Purpura haemorrhagica, bei sekundären Anämieen war diese Anomalie nicht zu beobachten [Bensaude (30)]. Grenet (31) bestreitet ihr regelmäßiges Vorkommen und ihren diagnostischen Wert. Vogelblutplasma preßt bei der Gerinnung auch kein Serum ab [Fuld (27), Delezenne (32), Spangaro (33)]; letzterer bezog sie auf die Langsamkeit der Gerinnung; je schneller die Koagulation, desto rascher die Retraktion; auch bei Kaninchenblut war die mangelhafte Retraktion zuweilen vorhanden. Fuld beobachtete sie in blutkörperchenfreiem Plasma von Säugetieren, beim Auffangen von Pferdeblut in mit Kollodium überzogenen Gläschen. Ehrlich (34) fand diese Erscheinung beim Blute eines an Tetanus gestorbenen Pferdes, das gegen Diphtherie immunisiert war. Es spielt hierbei offenbar die Verlangsamung der Gerinnung die Hauptrolle, daneben scheinen aber auch mechanische Momente mitzuwirken. Bei der beschriebenen anormalen Form der Gerinnselbildung beobachtet man häufig eine Auflösung des Koagulums im Verlaufe von einer Stunde oder manchmal auch nach längerer Zeit, ein Vorgang, der als Fibrinolyse bezeichnet worden ist. Im Vogelblut kommt er häufig, im Froschblut ziemlich regelmäßig vor. Dastre (35) fand beim Verweilen von Fibrinflocken in konzentrierten Salzlösungen eine solche Verflüssigung und war anfangs geneigt, sie eher der Wirkung des Salzes als der eines fermentativen Prozesses zuzuschreiben. Der Prozeß vollzieht sich auch bei Anwesenheit von Alkohol, Chloroform, Aether [Denis und de Marbaix (36)], so daß man seine fermentative Natur vielfach bestritten hat [Limbourg (37)]; ihn der Wirkung von Bakterien zuzuschreiben [Salkowski (38)], ist nach den Versuchen von Dastre nicht angängig. In neuerer Zeit ist man geneigt, den Prozeß trotz alledem als einen fermentativen anzusehen, als eine Art Autolyse, die durch anhaftende Fermente bedingt ist. Morawitz (39) fand die Fibrinolyse in allen den Fällen am stärksten ausgesprochen, in denen ein starker Zellzerfall eingetreten war; in einer Fibrinogenlösung verlief die Lösung rascher als im Plasma, so daß möglicherweise eine der antitryptischen Wirkung des Blutes ähnliche Eigenschaft im Spiele ist. A. Schmidt hatte die Lösung des Gerinnsels im Vogelblut auf eine besondere Beschaffenheit der Blutkörperchen bezogen. Bei noch gerinnungsfähigem Hundeblut nach Phosphorvergiftung fand Jakoby (12) sie stark ausgesprochen.

II.

Seit den grundlegenden Arbeiten A. Schmidts faßt man die Blutgerinnung als einen fermentativen Vorgang auf; immerhin hat es an Versuchen nicht gefehlt, den Prozeß ohne Mitwirkung eines Ferments zu erklären: die Arbeiten von Woolridge, Lilienfeld und Halliburton, die früher hier auseinandergesetzt wurden (6), stellen solche Versuche dar. Huiskamp (40), der aus der Thymus zwei Nukleoproteide, die die Gerinnung bei Gegenwart von Kalksalzen einzuleiten vermögen, darstellen konnte, und ein ähnlich wirkendes Nukleoproteid in dem Blutserum fand, sieht dieses als die Vorstufe des Fibrinferments, seine Kalkverbindung gemäß der Anschaunng Pekelharings als Thrombin an (41). Während die Wirksamkeit dieser Nukleoproteide ohne Zweifel richtig ist, so ist immerhin noch die bei Fermenten immer schwer ablehnbare Frage zu erwägen, ob nicht die Wirkung des Nukleohistons auf anhaftendem mitgerissenen Ferment beruht. Sicher ist, daß sehr wirksame Fermentlösungen

nur Spuren von Nukleoproteiden [Hammarsten (25)] und überhaupt an Trockensubstanz zu enthalten brauchen. Auffallend ist auch, daß so verschiedene Substanzen wie sie die Nukleoproteide des Thymus darstellen, als Fibrinferment wirken können; es dürften sich diese Befunde von Huiskamp auf andere Weise erklären lassen (Morawitz). Auch diese Rolle der Kalksalze wird im allgemeinen nicht als richtig anerkannt.

Auf einem direkten Wege hat Fuld (27) eine Stütze für die Annahme eines fermentativen Prozesses zu erbringen gesucht, indem er, wie dies für andere Fermente (Pepsin, Lab) schon geschehen ist, ein Verhältnis zwischen Menge und Zeit der Wirkung des Fermentes, ein Zeitgesetz, aufzustellen vermochte. Für Vogelblutplasma fand sich ein konstantes Verhältnis innerhalb bestimmter Grenzen und unter bestimmten Umständen; allerdings liegen auch beim Vogelblutplasma die Verhältnisse ebenso kompliziert und ganz ähnlich wie beim Säugetierblut, so daß, wenn die Richtigkeit des Gesetzes auch festgelegt ist, über das, was in ihm zum Ausdruck gelangt, ob Einwirkung eines oder mehrerer Faktoren, wie letzteres wahrscheinlich ist, völlige Unklarheit herrscht [Fuld und Spiro (42)]. Zu Gunsten der Annahme der enzymatischen Natur des Gerinnungsvorganges sprechen die gleich zu erwähnenden Untersuchungen über Aktivierung des Fermentes, über seine Spezifizität und über die Möglichkeit, Antikörper zu erzeugen. Beinahe alle neueren Arbeiten nehmen in der Tat auch diese fermentative Natur als erwiesen an und beschäftigen sich weniger mit der chemischen Zusammensetzung des Fermentes als mit seiner Wirksamkeit, mit der Hemmung und Beschleunigung derselben. Es haben diese Untersuchungen, unter denen hauptsächlich die von Morawitz (39, 44), Fuld (43, 45), Fuld und Spiro (42) zu nennen sind, ergeben, daß die alte Ansicht A. Schmidts über die Entstehung des Fermentes bis auf seine irrtümliche Stellungsnahme gegenüber der Rolle der Kalksalze das Richtige getroffen hat, so daß eine kurze Darstellung derselben hier angezeigt erscheint. Das fließende Blut enthält nur Spuren Thrombin, daneben eine Vorstufe desselben, das Prothrombin, das durch zymoplastische Substanzen auch bei Abwesenheit von Kalksalzen in aktives Ferment übergeführt wird; verläßt das Blut die Gefäßbahn, so findet Zerfall von Leukocyten statt, die als zymoplastische Substanz das Prothrombin aktivieren; zugleich werden aus den Zellen auch gerinnungshemmende Substanzen frei; ein Teil des Prothrombin bleibt, vielleicht unter dem Einflusse dieser hemmenden Stoffe, als solches zurück und kann durch Zusatz neuer Mengen zymoplastischer Substanz, als welches der alkohollösliche Extrakt des Protoplasmas aller möglichen Zellen, auch pflanzlicher (Hefezellen) dienen kann, aktiviert werden, der zurückbleibende, alkohollösliche Teil der Zellen enthält die gerinnungshemmenden Stoffe. Das zirkulierende Blut bleibt flüssig, weil es nur geringe Mengen von Thrombin enthält, andererseits enthält das Blut eine alkohol-ätherunlösliche gerinnungshemmende Substanz; durch die stete Wechselbeziehung zwischen Blut und Geweben wird zwar durch zymoplastische Substanz Thrombogen in Thrombin übergeführt, zugleich aber werden auch solche gerinnungshemmende Substanzen frei, so daß ein Gleichgewicht, ja Ueberwiegen letzterer besteht. Dagegen wollte A. Schmidt die spezifische Rolle der Kalksalze, deren Notwendigkeit durch Arthus und Pagès (46) erkannt und durch Hammarsten für die Entstehung des Fermentes aus dem Proferment nachgewiesen war, nicht anerkennen, so daß die Rolle der zymoplastischen Substanzen und andere Angaben Schmidts lange keine Beachtung erhalten haben. Durch die Untersuchungen von Morawitz und von Fuld sind die Widersprüche zum Teil beseitigt und Klarheit in die widersprechenden

Angaben gebracht worden. Die Entstehung des Fermentes gestaltet sich nach Morawitz folgendermaßen. Durch zymoplastische Substanz wird eine Vorstufe des Thrombins, das Thrombogen bei Gegenwart von Kalksalzen in wirksames Ferment verwandelt; es handelt sich um einen ganz ähnlichen Prozeß wie bei der Aktivierung anderer Fermente, so des Trypsins durch die Enterokinase; daher die Bezeichnung Thrombokinase; dieselbe läßt sich aus allen möglichen zelligen Elementen, auch den roten Blutkörperchen, durch Extraktion mit physiologischer Kochsalzlösung oder durch Auspressen der Zellen gewinnen. Zum Unterschied der zymoplastischen Substanz wird die Kinase durch Alkohol zerstört und ist nicht hitzebeständig [Conradi (47)]. Am reichlichsten findet sie sich in nukleinreichen Geweben, so namentlich der Thymus (möglicherweise dadurch Erklärung der Befunde Huiskamps). Ob die Kinase selbst ein Nukleoproteid oder ein Kalksalz eines solchen darstellt, ist unbekannt. Die Kinase, die aus den verschiedenen Organen dargestellt wird, scheint einheitlicher Natur zu sein, da Darstellung einer Antikinase möglich ist. Die Wirkung der Kinasen ist in hohem Maße spezifisch, sowohl bei Wirbeltieren als auch bei Wirbellosen [Morawitz, Fuld, L. Loeb (48)].

Zu einer ganz ähnlichen Anschauung ist auch Fuld gelangt: Das blutkörperchenfreie Plasma enthält Kalksalze und Proferment = Plasmozym; dazu kommt aus den geformten Elementen, sei es des Blutes selbst, sei es der Gewebe, zymoplastische Substanz = Cytozym. Zum Zustandekommen von wirksamem Ferment des Holozyms (= Thrombins) bedarf es der Anwesenheit aller drei Faktoren.

Morawitz drückt eine Möglichkeit der Fermentbildung in folgendem Schema aus.

Thrombogen ← Kinase
|
α-Proferment ← Ca
|
Ferment

Fuld stellt dieselbe folgendermaßen dar:

Plasma | Zellen
|
Plasmozym | Cytozym
Kalksalze
Holozym

Gegen die Bezeichnung Plasmozym hat Arthus (49) Einspruch erhoben, indem diese Fermentvorstufe nicht im Blutplasma vorkommen soll; er fand sie nicht in der Peritonealflüssigkeit von Pferden, die genau dieselben Substanzen wie das Blutplasma enthalten soll; die Gründe, die jedoch für einen solchen Parallelismus beigebracht werden, sind nicht besonders glücklich, so daß eine Entscheidung nicht möglich ist; wie auch Fuld, so wenig wie Morawitz, ihre Anschauung als eine definitive hinstellen.

Zum Zustandekommen der Aktivierung bedarf es der Anwesenheit von Kalksalzen, wobei weniger die Löslichkeit als die Menge der disponiblen Calciumionen ausschlaggebend ist; es muß ein bestimmtes Minimum reaktionsfähiger Calciumionen in der Flüssigkeit anwesend sein; das zwar lösliche aber äußerst schwach ionisierte Calciumcitrat hindert die Koagulation. Die Menge der notwendigen Calciumionen ist äußerst gering, muß aber immer-

hin ein bestimmtes Minimum erreichen [Sabbattani (50)], ein allzu großer Ueberschuß seinerseits ist schädlich. Auf welchen Faktor die Kalksalze wirken, ist unsicher; läßt man sie auf Thrombogen allein und Kinase allein wirken, und bringt die entkalkten Substanzen zusammen, so tritt keine Aktivierung ein.

Die Untersuchungen von Morawitz und Fuld haben noch einen zweiten Aktivierungsmodus des Ferments bei Abwesenheit der Kalksalze gezeigt, der zwar schon A. Schmidt bekannt war, aber nicht scharf von der Wirkung der zymoplastischen Substanz getrennt wurde und vielleicht am meisten zur irrtümlichen Auffassung A. Schmidts über die Rolle der Kalksalze beigetragen hat. Fermenthaltiges Serum verliert beim Stehen bei höherer Temperatur rasch seinen Fermentgehalt, durch Zusatz von Säure und Alkali erhält man neue Fermentmenge, indem durch die Wirkung der H-Ionen eine unwirksame Modifikation des Ferments, β-Proferment (Morawitz), Metathrombin (Fuld), aktiviert wird. Dasselbe ist thermolabil, jedoch sonst viel resistenter als das Thrombogen gegen Einfluß höherer Temperatur, gegen Alkoholaufbewahrung; dagegen ist das aus ihm aktivierbare Ferment viel unbeständiger als das gewöhnliche entstehende Ferment und namentlich sehr alkaliempfindlich (Morawitz). Fuld faßt das Metathrombin weniger als eine Vorstufe des Thrombins als ein Uebergangsstadium in eine beständigere Modifikation auf, eine Anschauung, die auch Morawitz für die wahrscheinlichste hält.

Stellt sich somit schon der Vorgang der Entstehung von wirksamem Ferment als kompliziert dar, so wird dieser noch durch das Eingreifen von gerinnungshemmenden Faktoren, deren Anwesenheit auch normalerWeise sichergestellt ist, und die man auch auf experimentellem Wege genauer untersucht hat, noch verwickelter, namentlich wenn man die Möglichkeit ihres Eingreifens in die verschiedenen Stadien der Entstehung in Erwägung zieht.

Die Notwendigkeit der Anwesenheit von dissoziierten Kalkverbindungen ist schon auseinandergesetzt. Verwandlung der Kalksalze in unlösliche Verbindung, Fluorcalcium, Calciumoxalat, fettsaures Calcium, oder schwach ionisierte, wie Calciumcitrat, erklären die Ungerinnbarkeit von Oxalatplasma, Fluoridplasma u. s. w. Zusatz von Kalksalzen im Ueberschuß zu solchen bringt Gerinnung hervor, mit Ausnahme des Fluoridplasmas, das eine Sonderstellung einnimmt. Allzugroßer Ueberschuß von Ca-Salzen hindert dagegen die Gerinnung [Sabbattani, Fleig et Lefèbure (51)] genau so wie konzentrierte Salzlösungen. Es verhindern diese einen Uebergang des Proferments in Ferment (A. Schmidt); Blut in konzentrierten Salzlösungen, Kochsalz, Glaubersalz u. s. w. aufgefangen, gerinnt nicht, bloße Verdünnung mit Wasser durch Herabsetzung der Salzkonzentration genügt, um Koagulation zu bewirken. Auch der gerinnungshemmende Einfluß der Kälte soll nach Bordet und Gengou (8) auf Verlangsamung der Umwandlung des Proferments in Ferment beruhen. Aehnlichen Einfluß haben nach A. Schmidt auch eine Reihe organischer Verbindungen, gallensaure Salze, harnsaure Salze, Lecithin, gewisse Aminosäuren in größeren Dosen, während kleinere Dosen die Gerinnung beschleunigen sollen [v. Samson-Himmelstjerna (17)]. Es können natürlich letztere Momente unter pathologischen Umständen eine Rolle spielen, doch ist Sicheres hierüber nicht bekannt; von Ferrier (74) wird mangelhaftem Kalkstoffwechsel eine Rolle für das Zustandekommen der Hämophilie zugeschrieben.

Viel zahlreicher sind die Arbeiten, die sich mit anderen gerinnungshemmenden Agentien beschäftigen; es lassen sich dieselben nach Arthus

(46) in zwei Gruppen zerlegen, je nachdem am Zustandekommen ihrer Wirkung die Mithilfe des Organismus nötig ist oder nicht, womit jedoch keineswegs ausgeschlossen ist, daß die Ursache der Hemmung bei beiden auf einer ganz ähnlichen Beeinflussung des Ferments oder seiner Vorstufen beruht.

Blut, das in einer Blutegelextraktlösung aufgefangen wird, gerinnt nicht; Zusatz von Thrombokinase bringt es nur bei Anwesenheit von geringer Menge von Extrakt zur Gerinnung. Es enthält dasselbe eine Substanz, das Hirudin (Franz), welches mit dem Plasmozym in Verbindung tritt (Fuld und Spiro); bleibt ein Teil des Plasmozyms ungebunden, so kann es durch Thrombokinase aktiviert werden und so Gerinnung zu stande kommen. Nach Morawitz neutralisiert der wirksame Bestandteil des Blutegelextrakts das Thrombin selbst, die Kinase kann auf das Thrombogen (=Plasmozym) wirken, das freigewordene Ferment wird aber in unwirksame Form gebracht (Haykraft). Erwähnt sei, daß Wendelstadt (52) gegen Blutegelextrakt Immunität erzielt hat; auch Darstellung eines Antikörpers 3. Grades, eines Antiantithrombins, ist ihm gelungen.

Bei einer 2. Reihe bedarf es der Mitwirkung des tierischen Organismus, indem derselbe unter bestimmten Verhältnissen nach Einführung dieser Substanzen solche gerinnungshemmende Substanzen abgibt; die Menge dieser Stoffe ist sehr groß; am besten ist die Wirkung von sog. „Pepton“ bei intravenöser Injektion bei Hunden und Katzen untersucht (Pflanzenfresser sind refraktär). Aehnlich verhalten sich Organauszüge von niederen Tieren (Heidenhain-Delezenne), Toxine (so Schlangengift (Martin) in einer Verdünnung von 1:30000), auch solche von Bakterien (Delezenne), Fermente wie Pepsin, Amylase, Invertin u. a. Am genauesten sind die Verhältnisse bei der Peptoninjektion bekannt. Injiziert man einem Hunde eine nicht zu geringe Peptonmenge intravenös, so ist das Blut während mehreren Stunden ungerinnbar, zugleich ist aber das Tier gegen spätere Injektion immun (nur vorübergehend) [Nolf (53)]. Reine, isolierte Verdauungsprodukte (Peptone oder Albumosen) haben keine Wirkung mehr, die Verdauung durch ein Ferment ist nicht nötig (54); es handelt sich offenbar um Beimengung einer äußerst wirksamen, nur in kleinen Mengen beigemengten, durch Alkohol zerstörbaren Substanz, des „Peptozyms“ (Pick und Spiro). Durchblutungsversuche mit Peptonblut durch die isolierte Leber [Delezenne (55)], Ausschaltung der Leber [Delezenne und Hédon (56)], sowie anderer Organe [Contejean (57), Gley et Camus (58)] haben ergeben, daß der Leber eine Hauptrolle, wenn nicht die ausschließliche, beim Zustandekommen der Wirkung zukommt. Es handelt sich offenbar um einen Antikörper, über dessen Identität mit dem im normalen Blute vorkommenden nichts bekannt ist. Nach Fuld und Spiro findet durch ihn eine ähnliche Bindung des Plasmozyms wie durch das Hirudin statt; auch nach Delezenne weisen die physikalischen Eigenschaften Hitzebeständigkeit und Wirkungsart auf eine Analogie, wenn nicht Identität mit dem Hirudin hin. Ueber das Zustandekommen dieser gerinnungshemmenden Substanz und die eigentümliche Rolle der Leber hat sich Delezenne folgende Anschauung gebildet. Nach Peptoninjektion findet eine starke Abnahme der Leukocytenzahl statt, dieselben werden, wie die Leukolyse durch Peptonlösung in vitro zeigt, zerstört; durch den Zerfall der Leukocyten werden gerinnungsbeschleunigende und -hemmende Stoffe frei (Lilienfelds Spaltung des Nukleohistons in der beschleunigenden Leukonuklein und hemmende Histon); in vitro neu-

tralisieren sich beide Substanzen, oder vielmehr das gerinnungserregende Moment überwiegt, im Organismus hält die Leber letzteres zurück, so daß gerinnungshemmende Substanz allein ins Blut gelangt. Die Notwendigkeit der Anwesenheit der Leukocyten war nach Delezenne dadurch erwiesen, daß nach Durchspülung der Leber mit Kochsalzlösung und Fortschwemmen der gesonderten Bestandteile keine Wirkung mehr zu verzeichnen ist (59); zu Gunsten der Rolle der Leukocyten sprechen auch Versuche, in denen nach Injektion leukolytischer Sera das Blutserum des behandelten Tieres ähnliche antikoagulierende Eigenschaften zeigt wie Peptonserum (60). Das Eintreten der Immunität nach einmaliger Injektion bezieht Delezenne auf Entstehung von Antikörpern, welche die Leukocyten vor Zerfall schützen (Metschnikoff). Inwiefern eine solche Annahme über die Rolle der Leukocyten berechtigt ist, wird sich bei der Besprechung der Entstehung des Thrombogens zeigen, es sei hier nur betont, daß bei Durchspülung der Leber mit Kochsalzlösung vielleicht von den Leberzellen gerade die wirksame, eventuell in Form einer Vorstufe vorhandene Substanz abgegeben werden kann. Arthus (46) hat darauf hingewiesen, daß Zerstörung der Leukocyten durch Injektion anderer Substanzen, wie destilliertes Wasser, keine gerinnungshemmende Wirkung hervorruft. Delezenne hat letzterem Einwand gegenüber auf die gleichzeitig stattfindende Hämolyse hingewiesen, der Zerfall der roten Blutkörperchen bewirkt Freiwerden von gerinnungsbeschleunigenden Substanzen, so daß die Gerinnungshemmung zurücktritt.

Auf Grund seiner Untersuchungen war A. Schmidt zur Annahme eines gerinnungshemmenden Agens im normalen Blute gelangt. Morawitz konnte im Oxalatplasma ein solches Antithrombin nachweisen, das Thrombin zu neutralisieren vermochte und dessen Menge nicht unbeträchtlich ist. Auch im Fluoridplasma ließ sich seine Anwesenheit feststellen; derselbe war nicht dialysierbar. Auch aus den Versuchen Fulds ergibt sich die Notwendigkeit der Annahme eines Antikörpers im normalen Blut; es gelang ihm der Nachweis eines solchen im Vogelplasma sowohl für seine eigene Gerinnung als auch für diejenige anderer Blutarten. Conradi suchte mit Hilfe der Autolyse solche gerinnungshemmende Substanzen aus den verschiedenen Organen darzustellen; die autolytischen Produkte der meisten entfalteten eine solche Wirkung, wenn auch in verschiedenen Graden; am stärksten wirksam waren Verdauungsflüssigkeiten von Lymphdrüsen, Ovarien, Hefezellen u. s. w. Zum Unterschied der von Morawitz beschriebenen Stoffe ertragen diese Erhitzen, sind dialysierbar, passieren Chamberlandkerze; sie werden durch Alkohol gefällt. Nach A. Schmidt und Fuld werden dem normalen Blute beim Dialysieren gerinnungshemmende Stoffe entzogen. Bei ihren Versuchen über die Antithrombine, wobei sich eine sehr ausgesprochene, wenn auch nicht absolute Spezifität der Thrombine feststellen ließ, fanden Bordet und Gengou keinen Anhaltspunkt für die Anwesenheit von antithrombinähnlichen Substanzen.

Das Flüssigbleiben des zirkulierenden Blutes kann einmal durch die Gegenwart solcher hemmenden Stoffe bedingt sein, andererseits aber auch seine Ursache in dem Fehlen des Ferments oder seiner Vorstufe haben. Als dritte Möglichkeit ergibt sich ein Gleichgewichtszustand bei Anwesenheit beider, bei der A. Schmidt, wie schon erwähnt, letzteres angenommen hat. Die Frage über den Fermentgehalt ist wegen der Unmöglichkeit, unverändertes, nicht gerinnbares Blut zu erhalten, äußerst schwierig. Vogelblutplasma, das nach Delezenne (61) in paraffinierten Zentrifugier-

röhrchen aufgefangen wird, gerinnt nach Abzentrifugierung der Blutkörperchen Tage bis Wochen nicht; es enthält Thrombogen. Seine Abgabe von den geformten Elementen nach dem Verlassen der Gefäße kann jedoch nicht ausgeschlossen werden. Morawitz fand in sorgfältig aufgefangenem Fluoridplasma zuweilen keine Spuren von Thrombogen und nimmt daher dessen Fehlen im zirkulierenden Blute an. Bordet und Gengou haben jedoch nachgewiesen, daß Fluorcalciumniederschlag die Eigenschaft besitzt, etwas Fibrinogen, namentlich aber das Thrombogen in seiner Gesamtheit niederzuschlagen und zu adsorbieren. Fuld konnte durch Zuhilfenahme der Dialyse, wodurch wohl eine sehr langsame Entstehung und feinflockige Beschaffenheit des Fluorcalciumniederschlags bewirkt wird, im Fluoridplasma Thrombogen nachweisen. Jedenfalls ist die die Frage nach seiner An- oder Abwesenheit noch nicht gelöst.

Das Eintreten der extravaskulären Gerinnung läßt eine Zunahme des Fermentgehalts, sei es durch Aktivierung oder durch Entstehen des Proferments mit folgender Aktivierung, notwendig erscheinen. Man hat sich mit dieser Frage nach der Entstehung des Ferments viel beschäftigt, namentlich die Rolle, die die geformten Elemente des Blutes bei derselben spielen, festzustellen gesucht. Die Ansicht Woolridges, ohne Zuhilfenahme derselben den Gerinnungsprozeß erklären zu können, hat wenig Anhänger gefunden und ist auch ziemlich aufgegeben. Einfach gestalten sich die Verhältnisse für die Entstehung der Thrombokinase; sowohl die Gefäßwand, die Wandfläche, als auch die geformten Elemente des Blutes, auch die Erythrocyten, können ihre Quelle darstellen. Schwieriger ist die Erklärung der Abstammung des Thrombogens, für die man alle geformten Bestandteile des Blutes herangezogen hat. Die Ansicht, daß die Erythrocyten eine Rolle bei der Bildung spielen, ist von physiologischer Seite niemals geteilt worden; die Möglichkeit der Abgabe von Kinase erklärt vielleicht eine solche Annahme über ihre Beteiligung. Um so größere Bedeutung hat man den Leukocyten zugeschrieben, indem man beobachtete, daß die Gerinnung immer von der Leukocytenschicht ausging. A. Schmidt nahm anfangs an, daß bei der extravaskulären Gerinnung die Leukocyten zerfallen und so Thrombin frei würde; die Abnahme der Leukocytenzahl, die Untersuchung über die Beteiligung der Leukocyten bei der Peptozymwirkung sprachen in einem solchen Sinne. In neuester Zeit hat man jedoch diesen Untergang von Leukocyten stark in Zweifel gezogen. Reichel und Spitta (62) konnten keine Verringerung der Leukocytenzahl bei der Gerinnung feststellen; schon früher hatte man die bei der Peptoninjektion eintretende „Leukopenie“ auf ungleiche Verteilung derselben in den verschiedenen Gefäßpartieen bezogen [Jakob u. Goldscheider u. a. (63)]. Dastre (64) und seine Schüler haben durch sehr genaue Untersuchungen nichts von einem Zerfall der Leukocyten finden können; es gehen zwar polynukleäre Leukocyten zu Grunde, aber nur in äußerst geringer Menge, während die Mehrzahl der weißen Blutkörperchen sehr resistente Zellen darstellen; auch die von Delezenne herangezogene Abnahme der weißen Blutkörperchen in sog. leukolytischen Flüssigkeiten ließ sich nicht bestätigen, sondern nur eine ungleiche Verteilung derselben. Dastre nimmt daher eine Entstehung des Ferments aus den Leukocyten an, aber nicht durch Zerfall derselben, sondern durch Austritt des Ferments aus den lebenden Zellen, der durch Aenderung physikalischer und chemischer Art beim Verlassen der Gefäßbahn bedingt ist. Zu einer ähnlichen Ansicht war Arthus auf Grund seiner Untersuchungen am Fluoridplasma gelangt, indem er die Abgabe des Thrombogens als einen vitalen, physiologischen Sekretionsvorgang der

Leukocyten betrachtet, indem er fand, daß auch nach der Koagulation sogar in vermehrter Menge Fibrinferment noch entsand. Die Unfähigkeit des Fluoridplasmas, nach Zusatz von Ca-Salzen zu gerinnen, hat Arthus auf Lähmung der sekretorischen Funktion der Leukocyten durch das Protoplasma vergiftende Fluorsalz bezogen (eine Annahme, die jedoch nicht zutrifft). Möglicherweise beruht die gerinnungserregende Wirkung von wasserbenetzbaren Fremdkörpern (als solche wirken ja auch rauhe Gefäßwände) neben physikalischen Bedingungen auch auf Erregung der Sekretion. Zu Gunsten der Annahme eines solchen Sekretionsvorganges sprechen die Versuche von Ducceschi; bei der Gerinnung des Blutes von Echinodermen und Krustaceen beobachtete derselbe ein Ausstrecken von Pseudopodien durch die Amöbocyten, die miteinander verschmelzen und so Gerinnung einleiten [L. Loeb (67)]. Wurde nun das Blut in Meerwasser, dem 2—3 % Kokain zugesetzt war, aufgefangen, so zeigte das Blut nicht mehr die gewöhnlichen Gerinnungserscheinungen; die Amöbocyten senkten sich, ohne ihre Form zu verändern, zu Boden. Injektion von Kokain wirkt ganz ähnlich und schon in viel geringerer Dosis; von anderen geprüften Substanzen zeigte Atropin allein, aber viel schwächer, ähnliche Wirkung. Möglicherweise hängt die bei Hundeblut nach Injektion von Atropin in die Mesenterialvenen zur Zeit der Verdauung beobachtete Gerinnungsunfähigkeit, die bis 36 Stunden anhalten kann, und die ähnliche Wirkung von Morphium bei der gleichen Applikation auf einer solchen Beeinflussung der Leukocyten (68). Gayon (69), der Kaninchen Chinin gab, das ja Protoplasma lähmt, konnte keinen Einfluß auf die Blutgerinnung feststellen.

Man hat auf die Verschiedenheit der Resistenz und der Reizbarkeit der Leukocyten die Unterschiede in der Blutgerinnungszeit bei verschiedenen Tierklassen zurückzuführen gesucht. So gerinnt Vogelblut und Fischblut bei Vermeidung der Berührung der Wundfläche sehr langsam; Morawitz bezieht sie bei Vogelblut auf eine sehr langsame Abgabe der Thrombokinase aus den Leukocyten, während das Thrombogen sehr rasch frei wird. Wie das Blut von Tieren mit kernhaltigen Erythrocyten, verhält sich das von Embryonen von Säugetieren, das auch sehr langsam gerinnt (Delezenne). Die außerordentlich rasch verlaufende Gerinnung des Vogelblutes bei Berührung der Wundfläche hat Morawitz nur zum Teil auf Abgabe von Thrombokinase, in der Hauptsache auf Steigerung der Sekretion durch Berührung der Wundfläche bezogen.

Auf Grund seiner Untersuchungen über den Gehalt der verschiedenen Zellen am Thrombogen ist Morawitz zu einer anderen Anschauung über die Abstammung derselben gelangt; außer einer geringen Menge in der Thymus, die er auf Blutbeimengung bezieht, fand er dasselbe nur in den Blutplättchen, die schon Bizzozero und Hayem als Fermentbildner angesprochen haben. Bei Extraktion von Blutplättchen, die aus Fluoridplasma in reinem Zustand dargestellt waren, mit destilliertem Wasser (Kochsalzlösung versagte) konnte Thrombogen gewonnen werden; Morawitz sieht daher die Blutplättchen als Quelle derselben an, zumal nach seiner Auffassung Fluoridplasma kein Thrombogen enthält. Die Leukocyten konnten wegen der Unmöglichkeit, sie rein zu erhalten, nicht untersucht werden; in den Leukocyten eines Aleuronatexsudats fand Morawitz kein Thrombogen, so daß er auf das gleiche Verhalten der Leukocyten des Blutes schließt. Inwiefern ein solcher Schluß berechtigt ist, muß bei der Verschiedenheit der einzelnen Leukocytenformen, wie sie durch die Immunitätsforschung und auch chemisch durch Bang festgestellt sind,

noch dahingestellt werden. Bürker (9) gelangte durch mikroskopische Untersuchungen zu einem ähnlichen Schlusse, indem Erhaltung der Blutplättchen mit Aufhebung der Blutplättchen parallel ging. Sein Schluß jedoch, daß Ammoniumoxalat durch Erhaltung der Blutplättchen gerinnungshemmend wirkt, dürfte nicht ganz berechtigt sein. Pratt (70) konnte keine Beziehung zwischen Blutplättchenzahl und Gerinnungszeit feststellen. Schwer erklärbar bei der Annahme der Entstehung des Ferments aus den Plättchen ist die Anwesenheit von Ferment in der Lymphe und in anderen spontan gerinnenden Flüssigkeiten, die keine solche enthalten.

Bei der Unklarheit, die über die physiologischen Vorgänge der Entstehung und Wirkung des Ferments vorhanden ist, ist nicht zu verwundern, daß über diese Prozesse unter pathologischen Verhältnissen so gut wie nichts Sicheres bekannt ist. Als erschwerender Umstand kommt noch hinzu, daß das Blut im Organismus fortwährend seine Zusammensetzung ändert und die Gerinnungszeit des Blutes verschiedener Organe verschieden ist (antikoagulierende Wirkung nach Zirkulation durch die Lungen, Leber . . .). Bringt schon die Beobachtung der Gerinnungszeit für sich erhebliche Schwierigkeiten, so ist andererseits sicher, daß das Blut zu Anfang eines Aderlasses nicht mit dem am Ende eines solchen zu vergleichen ist und daß diese Veränderung der Gerinnungszeit noch 36 Stunden bestehen kann [Arthus (71), Arloing (72), Milian (73)]. Prüfungen bei Entnahme des Blutes aus der Fingerkuppe sind wegen der unvermeidlichen Berührungen mit der Wunde und anderer mechanischer Einflüsse, die schwer kontrollierbar sind, zu Vergleichungen nicht zu verwerten und daher auch zu nur einigermaßen exakten Bestimmungen ungeeignet. Beobachtungen an Leichenblut sind deshalb kaum zu verwerten, weil dasselbe aus noch unbekannten Gründen oft sehr schwer gerinnt (A. Schmidt); dann ist auch die Möglichkeit der Fibrinolyse zu ewägen.

Wohl aber vermögen einige neuere Arbeiten einiges Licht auf die Entstehung der intravaskulären Gerinnungen zu werfen, namentlich in den Fällen, in denen wegen der Zusammensetzung der Thromben die Virchowsche Anschauung der Identität mit der extravaskulären Gerinnung sich nicht hat aufrecht erhalten lassen. Loeb fand bei Arthropoden, daß die Gerinnung in 2 Stadien verläuft, von denen das 2. sich mit der Gerinnung bei Wirbeltieren durch ihre Beeinflussung durch gerinnungshemmende oder beschleunigende Substanzen deckt, während in dem 1. eine Agglutination der Zellen mit Zusammenfließen des Protoplasmas stattfinden; morphologisch gleicht der Vorgang ganz der Gerinnung einer Fibrinogenlösung. Auch bei Wirbeltieren läßt sich ein solcher Vorgang der Agglutination geformter Elemente beobachten, unabhängig von der Gerinnung eines Fibrinogens (Ducceschi (75). Loeb vergleicht diese Agglutination mit der Agglutinationsthrombose. Vielleicht erklärt sich auf diese Weise das Mißlingen der Fibrinfärbung bei gewissen Thromben oder das Zurücktreten derselben. Sollte sich der Befund Morawitz' über die Entstehung des Thrombogens aus den Blutplättchen bestätigen, so würde sich vielleicht auch die Möglichkeit einer Erklärung des Entstehens der Plättchenthromben finden.

Nachtrag bei der Korrektur.

In einer neuen Mitteilung macht Morawitz Angaben über die Natur und Wirkung der Thrombokinase, wie sie sich aus seinen Untersuchungen und denen von Boggs und Muraschew ergaben haben. Die Darstellung

einer Antikinase spricht für die einheitliche Natur der Kinase, so zahlreich auch die Substanzen sind, die als solche wirken können. Die Kinase wirkt im hohen Maße spezifisch, während das Thrombin keine ausgesprochene Spezificität zeigt, was schon Loeb angegeben hatte. Betreffs der Wirkung einiger gerinnungshemmenden Agentien kommt auch Morawitz zum Schlusse, daß Blutegelextrakt ein Antithrombin, keine Antikinase enthält; im Peptonplasma findet sich ebenfalls ein Antithrombin, doch beruht seine Ungerinnbarkeit hauptsächlich auf der Unfähigkeit der Bildung des Ferments aus seinen Vorstufen.

Morawitz, Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 79, S. 432.
Boggs, Ueber die Beeinflussung der Gerinnungszeit des Blutes im lebenden Organismus. Ebenda, S. 538.
Muraschew, Ueber die Spezificität des Fibrinferments und seiner Vorstufe. Ebenda, Bd. 80. S. 86.

Bericht über die Verhandlungen des XXI. Kongresses für innere Medizin in Leipzig vom 18. bis 21. April 1904.

Von Dr. **Ed. Stadler,** Assistenten der med. Klinik in Leipzig.

I. Sitzung. Vorsitzender: Herr Merkel (Nürnberg).

Begrüßung des Kongresses durch den Vorsitzenden, durch staatliche und andere Behörden.

Referat: Die Arteriosklerose.

1. Referent: Herr **Marchand** (Leipzig): Zur Arteriosklerose im weiteren Sinne sind alle diejenigen Veränderungen der Arterien zu rechnen, die zu einer diffusen oder knotigen Verdickung der Wand, besonders der Intima führen, in deren Entwicklung degenerative Zustände: die fettige Entartung mit ihren Folgen, Sklerosierung und Verkalkung, auftreten. Der Prozeß ist in seiner Gesamtheit degenerativer Natur, wenn auch in seinem Verlaufe teils entzündliche Veränderungen, teils produktive Gewebswucherungen vorkommen. Die häufigste Veränderung ist die einfache fettige Entartung der Intima, wie sie schon bei jugendlichen Individuen nicht selten gefunden wird. Die reine Hypertrophie der Media, wie wir sie bisweilen bei chronischer Nephritis und bei Insufficienz der Aortenklappen sehen, ist von der Arteriosklerose zu trennen. Solche Arterien scheinen im Gegenteil einer besonders kräftigen Kontraktion fähig zu sein, ihr Lumen ist eng. Oft findet sich aber eine Kombination von Hypertrophie der Media mit sklerotischen Veränderungen. Nicht zur Arteriosklerose zu rechnen sind ferner die syphilitische Arteriitis der mittleren und kleineren Arterien und verwandte Prozesse. Die Bindegewebswucherung der Intima ist, wie Jores neuerdings ausführlich dargelegt hat, bei der Arteriosklerose im wesentlichen hyperplastischer Natur. Die Vermehrung der elastischen Elemente der Intima tritt vorwiegend durch Abspaltung neuer Lamellen von denen der gewucherten elastisch-muskulösen Schicht der Aorta, von der Elastica interna der übrigen Arterien ein, während bei den sogenannten chronisch entzündlichen Prozessen die Fasern in gleicher Weise wie im Narbengewebe neu gebildet werden. Der Anfang des arteriosklerotischen Prozesses scheint in einer Schädigung der elastischen Elemente und zwar in erster Linie der elastisch-muskulösen Schicht der Intima, aber auch der elastischen Elemente der Media der Aorta, sowie der Elastica interna der mittleren und kleineren Arterien zu bestehen. Am reinsten finden wir sie ausgeprägt an der Intima der Gehirnarterien. Während die ersten Veränderungen, vor allem die oberflächliche fettige Degeneration der Intima noch keine merkliche funktionelle Schädigung der Gefäßwand bedingen, hat die Degeneration der elastischen Elemente eine umschriebene oder mehr verbreitete Ueberdehnung der Gefäßwand zur Folge, welcher die gleichzeitig eintretende Verdickung der Intima, entgegenwirken kann. Die diffuse Verdickung der Intima, welche der sogenannten diffusen Arteriosklerose Thomas entspricht, kann eine kompensatorische Bedeutung haben und gewissermaßen als reaktiver Vorgang angesehen werden. Bei der knotigen Arteriosklerose tritt der degenerative Charakter der Veränderungeu stets in den Vorder-

grund; sie bedingt stets eine Schädigung der Gefäßwand. Die Ansicht Thomas, daß die Verdickung der Intima bei der diffusen und bei der knotigen Form der Arteriosklerose durch eine Verlangsamung des Blutstromes hervorgerufen wird, ist nach den neueren Untersuchungen nicht aufrecht zu erhalten. — Die Verkalkung der Media der Arterien der Extremitäten, vornehmlich der unteren, ist zwar anatomisch von der gewöhnlichen Arteriosklerose verschieden, ist aber oft mit Verdickung der Intima kombiniert; sie ist nicht selten die Ursache speziell der diabetischen Gangrän. Oft findet man bei der Verkalkung der Media Knochenbildung.

Die Arteriosklerose ist in erster Linie die Folge der mechanischen Einwirkungen einer abnorm gesteigerten Inanspruchnahme, einer funktionellen Ueberanstrengung der Arterien, wie sie durch vermehrte Füllung und wechselnde oder dauernde Drucksteigerung statthat. Daneben kommen allgemeine oder lokale Schädlichkeiten, allgemeine Ernährungsstörungen, toxische und infektiöse Prozesse, hereditäre Anlage, Temperatureinflüsse in Betracht. Ihre verschiedene Lokalisation erklärt sich vielfach durch die ungleichmäßige Inanspruchnahme der Gefäßgebiete je nach den Lebensgewohnheiten ihrer Träger. Die Sklerose und Verkalkung der Extremitätenarterien läßt keine bestimmten Schlüsse auf das gleichzeitige Vorhandensein der Arteriosklerose der Aorta oder anderer Gefäßgebiete zu. Sie ist häufig durch lokal einwirkende Schädlichkeiten hervorgerufen. Die Sklerose der Brustaorta, die sich durch vorwiegende degenerative und entzündliche Beteiligung der Media und Adventitia auszeichnet, wird in vielen Fällen durch Syphilis verursacht. In gewissen Fällen kommt es dabei zur Entwicklung von gummösen Herden in der Gefäßwand, doch ist der Ausdruck „gummös“ nicht auf die allgemeine Verdickung der Intima anzuwenden. Es empfiehlt sich daher vorläufig diese Erkrankung als „schwielige Aortensklerose“ oder Aortitis (Mesaortitis productiva Chiaris) zu bezeichnen. Oft ist eine strenge Unterscheidung zwischen syphilitischer Aortitis und Arteriosklerose nicht möglich. Die Arteriosklerose ist nicht selten von Hypertrophie des linken Ventrikels begleitet, als Folge von allgemeiner Vermehrung der Zirkulationswiderstände, besonders durch Vermittelung von Nierenschrumpfung. Ein sicheres Verhältnis zwischen der Arteriosklerose der Splanchnicusgefäße und der Herzhypertrophie hat Marchand bisher nicht feststellen können. Er hält die von Hasenfeld und von Hirsch bearbeiteten Fälle für nicht ganz beweiskräftig, jedenfalls scheint ihm die Bedeutung dieses Zusammenhanges überschätzt zu werden.

Zum Schluß empfiehlt Marchand für den Gesamtprozeß (atheromatöse Entartung und Arteriosklerose) den Namen „Atherosklerose“ oder „Sklero-Atherose“ der Arterien zu gebrauchen.

2. Referent: **Herr Romberg** (Marburg): Die für den Kreislauf schädlichste Veränderung sklerotischer Arterien ist ihre verminderte Dehnbarkeit. Die dadurch herbeigeführte Erschwerung des Blutstromes wird nur durch sehr starke aneurysmaartige Erweiterung des Lumens ausgeglichen. Weiterhin bilden die häufige Verengerung sklerotischer Arterien und ihre Verlängerung mehr oder weniger große Widerstände für den Blutstrom. In reinster und typischster Weise sieht man die Widerstandserhöhung für den Kreislauf und ihre unmittelbaren Folgen bei der sehr seltenen hochgradigen Sklerose der Lungenarterien ausgeprägt. Im Körperkreislaufe führt die Arteriosklerose wohl deswegen meist nicht zu einer ähnlichen Vermehrung des Widerstandes für die linke Kammer, weil scheinbar niemals alle Gefäßgebiete erkranken. Nur bei hochgradiger Sklerose der Splanchnicusarterien oder der Aorta oberhalb des Zwerchfells, falls dieselbe nicht aneurysmatisch erweitert ist, findet sich eine mäßige, allein durch Wägung nach der Müllerschen Methode feststellbare Hypertrophie des linken Ventrikels. Demgemäß hält sich der arterielle Druck in fast 90 Proz. der unkomplizierten Fälle nach den Untersuchungen Sawadas am Materiale der Marburger Poliklinik auf normalen Werten, und sind etwaige Drucksteigerungen bei reiner Arteriosklerose gering. Viel stärker als im Ruhezustande ist der Kreislauf durch die Arteriosklerose bei jeder Tätigkeit der Arterien beeinträchtigt. Das zeigt sich schon am Pulse, noch mehr an der Schädigung der Vasomotorenwirkung, die R. plethysmographisch festgestellt hat und an der Hand von Kurven demonstriert. Nach Schilderung der zahlreichen und ungemein wechselnden Krankheitsbilder, welche die Arteriosklerose durch anatomische und funktionelle Störung der Tätigkeit der Organe hervorruft, wendet sich Romberg zur Besprechung der Aetiologie, für welche die starke Inanspruchnahme der Gefäßwand an erster Stelle steht. Neben körperlichen Anstrengungen kommen nervöse Einflüsse ganz hervorragend in Betracht. Auch der Alkohol, der Tabak, Kaffee, Thee wirken wohl vorzugsweise durch die Herbeiführung starker Schwankungen im Gefäßtonus schädlich. Die Arteriosklerose ist keine Alters-, sondern eine Abnutzungskrankheit. Zum Schluß wird die Therapie einer eingehenden Besprechung gewürdigt. Von allgemeinem Interesse erscheint hier namentlich die Beobachtung Rombergs, daß die günstige Wirkung von Jodpräparaten bei der Arteriosklerose höchstwahrscheinlich auf einer Herabsetzung

der Viskosität des Blutes durch Jod beruht, ein Vorgang, den Otfr. Müller (Marburg) mit Hilfe des Hirsch-Beckschen Viskositätsmessers an gesunden Leuten feststellen konnte.

2. Sitzung. Vorsitzender: Herr v. Nothnagel (Wien).

Herr **F. Geibösck** (München): Praktische Bedeutung der Blutdruckmessung.

Messungen mit Gärtners Tonometer ergaben, daß die bei chronischer Nephritis sich sonst regelmäßig einstellende bedeutende Blutdrucksteigerung bei tuberkulösen Individuen vermißt wurde. Weiterhin beschreibt G. ein Krankheitsbild, als dessen charakteristisches Symptom er eine hochgradige Polycythämie ansieht. Es wurden 6—11 Mill. rote Blutkörperchen gezählt, mit entsprechender Steigerung des Hb-Gehaltes auf 140 bis 150 Proz., des spezif. Gewichts und des Trockenrückstandes. Die Vermehrung der roten Blutkörperchen betraf in einem daraufhin untersuchten Falle (Demonstrat. des Kranken) arterielles und venöses Blut in gleicher Weise. Klinisch kennzeichnet sich das Leiden durch eine intensiv rote Färbung der Haut, besonders im Gesicht und an den Extremitäten, ferner der sichtbaren Schleimhäute und der Retina. Die Blutdruckmessung ergab bei allen diesen Kranken auffallend hohe, durch ein anderes Leiden nicht erklärbare Werte. Die an diesem Symptomenkomplex leidenden Kranken haben meist einen besonders anstrengenden und aufreibenden Beruf.

Herr **Erb** (Heidelberg): Ueber Dysbasia angiosclerotica (intermittierendes Hinken).

E. berichtet über neue Beobachtungen des seiner Zeit von ihm aufgestellten Krankheitsbildes, das eine auf die Extremitätenarterien beschränkte Arteriosklerose als Grundlage hat. Eingehender erörtert er vor allem die ätiologische Seite und schreibt dem Tabakmißbrauch eine Hauptrolle für die Entstehung des intermittierenden Hinkens zu, während die Syphilis keinen bemerkenswerten Einfluß zu haben scheint. Allgemeine Arteriosklerose ist nicht notwendig dabei vorhanden.

Herr **Erb jun.** (Heidelberg): Ueber experimentell erzeugte Arterienerkrankung beim Kaninchen.

E. prüfte unter Nissls Leitung die Angaben französischer Autoren (Josué) nach, wonach intravenöse Adrenalininjektionen zu sklerotischen Veränderungen der Arterien bei Tieren führen. Schon nach wenigen Injektionen traten krankhafte Veränderungen der Wände der großen Arterien, bestehend in Schwund der elastischen Elemente und Kalkeinlagerungen in der Media, Verdickung der Intima ein. Bei einem 2 Monate hindurch mit steigenden Dosen Adrenalin behandelten Kaninchen fanden sich die gleichen Veränderungen in hochgradigem Maße am ganzen Gefäßsystem ausgeprägt. Die Aorta war zu einem starren Kalkrohr mit zahlreichen aneurysmatischen Erweiterungen geworden (Demonstration von Präparaten). Verfettungen hat E. in seinen Präparaten bisher nicht nachweisen können. Er spricht sich über die Beziehungen der gefundenen Veränderungen zur Arteriosklerose noch nicht weiter aus.

Herr **Grödel** (Bad Nauheim): Wert der Blutdruckbestimmung für die Behandlung der Arteriosklerose.

Eine Zusammenstellung der Blutdruckmessungen von über 500 Fällen ausgesprochener Arteriosklerose ergibt das Resultat, daß 35 Proz. keinen erhöhten Blutdruck, 18 Proz. Grenzwerte zeigen. Schließt man die mit Schrumpfniere komplizierten Fälle aus, so stellen sich die Zahlen auf 41 bezw. 21 Proz. Für die Art der Behandlung der Herzmuskelinsufficienz bei Arteriosklerose, vor allem die Anwendung der Digitalis und der CO_2-Bäder geben Blutdruckmessungen wichtige Fingerzeige.

Herr **Bahrdt** (Leipzig): Arteriosklerose und Lebensversicherung.

Auf Grund von Beobachtungen bei der Lebensversicherungsgesellschaft zu Leipzig ist die Arteriosklerose eine sehr häufige Todesursache, zumal wenn man die von ihr bedingten Folgekrankheiten (Herzschlag, einen Teil der chronischen Herzkrankheiten, Hirnschlag, Hirnerweichung, Greisenbrand) miteinbegreift. Die Häufigkeit der Fälle folgt genau den Altersklassen. Die Arteriosklerose scheint in den letzten ein bis zwei Jahrzehnten etwas zugenommen zu haben. Die Sterblichkeit an Arteriosklerose betrug in den letzten 11 Jahren 22 Proz. aller Todesfälle (10093) gegenüber der Sterblichkeit an Tuberkulose von 7 Proz., die in allen Altersklassen eine ganz erhebliche Abnahme zeigt.

Herr **Hoppe-Seyler** (Kiel): Ueber Veränderungen des Pankreas bei Arteriosklerose.

Bei Gefäßerkrankungen, besonders bei Arteriosklerose, tritt im Pankreas in unregelmäßiger Verteilung Wucherung und Schrumpfung des Bindegewebes auf. Dasselbe dringt zwischen die Acini ein, bringt sie zum Schwunde, und kann auch die Gefäß- oder Langerhansschen Inseln in Mitleidenschaft ziehen. Vielfach ist die allmäh-

liche Entwicklung von Diabetes mellitus die Folge, und zwar steht die Schwere der Störung des Zuckerstoffwechsels im Verhältnis zur Ausdehnung der Pankreaserkrankung.

Herr **J. Strasburger** (Bonn): Ein Verfahren zur Messung des diastolischen Blutdruckes und seine klinische Verwertung.

Mit Hilfe des Blutdruckmeßapparates von Riva-Rocci ist man imstande, außer dem in gewohnter Weise gefundenen systolischen Blutdruck auch den diastolischen festzustellen. Die Höhe des diastolischen Drucks ist erreicht, wenn bei zunehmender Kompression der Brachialarterie der Radialpuls eben anfängt, kleiner zu werden. Der Abstand beider Grenzwerte des Blutdrucks gibt die Druckdifferenz bei jedem Pulsschlage an. S. bezeichnet diese als „Pulsdruck". Ihre Größe ist in erster Linie von der Arbeit des Herzens abhängig. Die Höhe des Maximaldruckes steht in bestimmtem Verhältnis zu dem Pulsdruck, und dieses wird durch Herzarbeit und Gefäßtonus geregelt. Dividiert man deshalb Pulsdruck durch Maximaldruck, so erhält man einen Wert („Blutdruckquotient"), der unter Berücksichtigung des systolischen Blutdruckes ein Urteil über die relative Arbeit des Herzens, das Verhalten der Gefäße und die Blutversorgung der Gewebe gestattet. Wir erhalten so Einblicke in das Verhalten des Kreislaufs, die sonst nur im Tierversuch bei Eröffnung der Arterie gewonnen werden konnten.

Herr **Deutsch** (Frankfurt a/M.): Ueber eine neue Methode der Untersuchung des Venenpulses.

Der Mackenziesche Polygraph ermöglicht in Verbindung mit einem Sphygmographen die Registrierung des Venenpulses, Leberpulses, Herzspitzenstoßes und ähnlicher Kreislaufphänomene synchron mit dem Radialpuls. In der Venenpulskurve unterscheidet man eine aus der Carotis herrührende Welle, eine präsystolische aurikuläre Welle und eine verspätet systolische ventrikuläre Welle; die letztere nur bei Trikuspidalinsufficienz. Das Größenverhältnis der aurikulären und ventrikulären Welle zueinander gibt Aufschluß über den Grad der Stauung im rechten Herzen, den Grad der Trikuspidalinsufficienz und den Kontraktionswert der rechten Vorkammer und Kammer. Rein ventrikulärer Venenpuls setzt nicht nur Trikuspidalinsufficienz, sondern Lähmung des Vorhofs voraus und ist prognostisch von übler Bedeutung. — Bei erheblicher Dilatation des rechten Ventrikels zeigt sich an Stelle des Herzspitzenstoßes und leicht mit diesem zu verwechseln eine systolische Einziehung, die von der rechten Kammer ausgeht.

3. Sitzung. Vorsitzender: Herr Erb (Heidelberg).

Diskussion über die Referate und die Vorträge der 2. Sitzung: Herr Kisch (Marienbad) betont die nicht seltene Koincidenz von Lipomatosis universalis mit vorzeitiger Arteriosklerose. Ungeeignete Mast bilde den ätiologischen Faktor für beide Störungen. Bei 18 Todesfällen Fettleibiger im Alter von 20—47 Jahren bestand 13mal hochgradige Arteriosklerose, 6mal mit Hirnhämorrhagie.

Herr Klemperer (Berlin) beobachtete Arteriosklerose besonders häufig bei Aerzten, und beschuldigt dafür das Fehlen der nötigen Ruhezeit und die beständigen großen Ansprüche an das Gefäßsystem. Häufig beobachtete Kl. als erstes Symptom Fieberattacken ohne nachweisbare Ursache, die vielleicht auf eine Fibrinfermentintoxikation zurückzuführen sind.

Herr Gumprecht (Weimar) hat ähnliche plethysmographische Versuche wie Romberg mit fast gleichen Resultaten angestellt. Nur bei einem Arteriosklerotiker mit 170 mm Blutdruck und sehr harten Arterien fand sich eine starke Steigerung bezw. plötzlicher Abfall der Werte bei Wärme- und Kälteapplikation. G. glaubt deshalb, daß eine Kompensation des Elastizitätsverlustes durch Hypertrophie der Arterienmuskulatur bei sklerotischen Arterien möglich ist. Den Blutdruck hat G. bei Arteriosklerose fast stets erhöht gefunden.

Herr v. Criegern (Kiel) beschreibt unter dem Namen „dilatative Erweiterung des Gefäßsystems" ein Symptomenbild, das sich aus Kapillarpuls, Erweiterung der Aorta thoracica, Anfälle von Tachykardie, ev. Embryokardie und Klopfen in den Fingerspitzen zusammensetzt. Er hat diesen Zustand bei beginnender Arteriosklerose und bei Basedowkranken beobachtet.

Herr Hirschfeld (Berlin) weist darauf hin, daß die gichtische Nierenaffektion teils auf das Gichtvirus, also wohl die Harnsäure, teils auf Arteriosklerose zu beziehen sei. Eine besondere Gefährdung oder Verkürzung des Lebens werde bei Gichtikern auch durch die komplizierende Nierenerkrankung nicht bedingt.

Herr Hofbauer (Wien): Die Atemkurven bei kardialer Dyspnoë und kardialem Asthma sind durchaus verschieden, beide Zustände sind streng voneinander zu trennen. Der Streit zwischen Kraus und v. Basch über die Form der Atemkurven bei dyspnoischen Herzkranken erklärt sich vielleicht aus dieser Differenz. Die beim Asthma cardiale sich findenden flachen Kurven gleichen denen, welche v. Basch als charakte-

ristisch für Zustände von Lungenstarrheit und -schwellung bezeichnet. Bei der Dyspnoë der Herzkranken wirkt wahrscheinlich noch ein besonderer Faktor mit, der die Steilheit der Atemkurve bedingt.

Mitteilungen über therapeutische Erfahrungen bei Arteriosklerose machen die Herren v. Noorden (Frankfurt a/M.), Schott (Nauheim), Agéron (Hamburg), v. Jacksch (Prag), Hochhaus (Köln) und Smith (Potsdam).

Herr Krause (Breslau) betont den Wert der Röntgenaufnahme für die Diagnose der Dysbasia angiosclerotica. Sklerose der Hirn-, Nieren- und Koronararterien im Röntgenbilde nachzuweisen, ist K. nicht gelungen.

Herr Gerhardt (Erlangen) erklärt sich im wesentlichen mit den bereits von ihm und v. Recklinghausen sowie von Masing angestellten Beobachtungen Strasburgers einverstanden.

Herr Dehio (Dorpat): Bei körperlicher Arbeit nehmen die pulsatorischen Druckschwankungen, und zwar sowohl die Maxima wie die Minima zu. Desgleichen steigt der mittlere Blutdruck, aber die Steigerung des maximalen Drucks ist eine weit größere als die des mittleren Druckes. Die Druckmessungen mit den gebräuchlichen Methoden zeigen deshalb zu hohe Arbeitssteigerungen, weil sie den Maximaldruck angeben. — D. glaubt für die Aetiologie der Dysbasia angiosklerotica der Erkältung eine gewisse Rolle zuschreiben zu dürfen auf Grund experimenteller Untersuchungen von Zöge v. Manteuffel und Schindlein, die bei Hunden durch häufig wiederholte Abkühlung der Extremitäten lokale Arteriosklerose erzeugen konnten.

Herr Sauerbeck (Basel): Ueber die Bedeutung der Arteriosklerose für die Pankreaserkrankungen ist ein abschließendes Urteil noch nicht möglich; S. pflichtet im allgemeinen den Ausführungen Hoppe-Seylers bei. — Bei Kaninchen, welchen der Ductus pancreaticus unterbunden war, trat nach durchschnittlich fünf Wochen ein Diabetes mit einer Zuckerausscheidung von ungefähr 5 Proz. auf. Vor Ablauf dieser Zeit blieb der Harn zuckerfrei. Das Auftreten des Diabetes ist von der Atrophie bestimmter Teile des Pankreas abhängig.

Herr A. Fränkel (Berlin) erinnert an den Einfluß der Infektionskrankheiten auf die Entwicklung der Arteriosklerose und hält namentlich die Toxinwirkung für ein wichtiges ätiologisches Moment. Auch die bei Infektionskrankheiten öfter beobachteten Thrombosen in Venen und Arterien glaubt Fr. auf toxische Gefäßwanderkrankungen häufig zurückführen zu können. Bei Kindern hat Fr. Arteriosklerose nie gesehen. — Der Erbschen Dysbasia angiosclerotica stellt Fr. eine Dysphagia angiosclerotica an die Seite, die sich klinisch durch Meteorismus, heftige Leibschmerzen, Schwindel, übelriechende Stuhlgänge kennzeichnet, als deren anatomisches Substrat eine Sklerose der Mesenterialgefäße anzunehmen ist.

Herr Strasburger (Bonn) betont, daß zwischen seiner und Masings Untersuchungsmethode Unterschiede beständen.

Herr Sattler (Leipzig) bespricht die häufige Lokalisation der Arteriosklerose in den Retinalarterien. Eine beginnende Arteriosklerose ist im Auge meist nicht sicher zu erkennen, Schlängelung der Arterien und Verschmälerung der Blutsäulen deuten auf sie hin. Bei ausgeprägter Sklerose der Arterien sind die Venen der Netzhaut fast stets mitbetroffen. In schweren Fällen, besonders bei Sklerose der Hirngefäße, findet man oft Blutungen in der Netzhaut oder Embolie der Zentralarterie.

Herr Marchand (Schlußwort) hält die Bezeichnung der Arteriosklerose als „Abnutzungskrankheit" nur für die Altersarteriosklerose für zutreffend. Bei jugendlichen Arteriosklerotikern findet man stets nur geringe degenerative Veränderungen an der Aorta. Ob man diese für die Verhältnisse in den peripheren Arterien verantwortlich machen kann, erscheint zweifelhaft. Die interessanten Versuchsresultate von Erb jun. lassen sich nicht direkt mit der menschlichen Arteriosklerose in eine Linie stellen, insbesondere findet man beim Menschen nie so hochgradige Veränderungen an den elastischen Elementen der Media. Die von französischen Forschern mit bakteriellen Infektionen erzeugten Arterienveränderungen stimmen im wesentlichen mit den Befunden Erbs überein, sie sind nur geringer entwickelt.

Herr Romberg (Schlußwort): Die differenten Resultate verschiedener Autoren bei Blutdruckmessungen an Arteriosklerotikern erklären sich vielleicht durch eine mehr oder minder starke Beteiligung der Nieren an der Erkrankung. — Aehnliche Veränderungen wie Erb jun. beobachtete R. lokal bei nicht aseptisch ausgeführten Verletzungen der Arterienwand mit Sonden. Bei klinisch reinen, ohne komplizierende Nephritis verlaufenden Fällen von jugendlicher Arteriosklerose ist der Blutdruck gewöhnlich nicht erhöht.

Herr Grödel (Schlußwort) rechtfertigt seinen Standpunkt in der Digitalistherapie bei Arteriosklerose gegenüber Herrn v. Jacksch.

Herr **Brauer** (Heidelberg): Untersuchungen am Herzen.

An Fällen von Mediastinopericarditis, welche nach dem Verfahren der Cardiolysis operiert worden waren, studierte B. den Vorgang des diastolischen Vorschleuderns der Brustwand. Zur graphischen Aufnahme desselben bedient er sich einer Aufnahmetrommel, welche durch Stangen so fixiert wird, daß sie ihren Stützpunkt nicht an der Brustwand sucht. Die Auffassung des Brustwandschleuderns, wie Friedreich sie lehrte, besteht, nach den Erfolgen der Cardiolysis zu urteilen, zu einem Teil zu Recht. Die Beobachtungen nach der Operation beweisen jedoch, daß die Erklärung Friedreichs insofern nicht ganz zutreffend ist, als dabei der Vorgang der Diastole nicht genügend berücksichtigt wurde. Denn auch nach Entfernung der Rippen bleibt die Tonbildung bestehen. Der das Herz deckende knochenfreie Brustwandlappen federt nicht sofort nach dem Klappenschluß vor, sondern erst ein Zeitteilchen später. Er wölbte sich bei einem der Operierten mit großer Gewalt aus dem Brustwandfenster vor und war z. B. im stande, eine senkrechte Gewichtsbelastung bis zu 300 g ohne nennenswerte Veränderungen der Kurve zu überwinden. B. führt dann aus, daß der accidentelle Ton, den Friedreich auf das Vorfedern der knöchernen Brustwand bezog, nicht so zu erklären sei, daß es aber auch ausgeschlossen sei, denselben als Vorhofston oder als gespaltenen zweiten Ton aufzufassen. Es sei vielmehr die erste Phase der Diastole, während welcher neben anderem auch die Saugwirkung des Ventrikels zu Tage trete, dafür verantwortlich zu machen. — Eine sehr exquisite Form kraftvollen diastolischen Brustwandschleuderns beobachtete B. bei mehreren Kranken mit Schrumpfniere, welche sich im Stadium beginnender Dekompensation befanden und Galopprhythmus darboten. Die Analogie dieser beiden Schleuderformen ist so groß, daß B. nicht ansteht, zu behaupten, daß auch das Brustwandschleudern bei Galopprhythmus in Abhängigkeit steht von der ersten Phase der Diastole, während welcher ein aktiver, höchst wahrscheinlich muskulärer Vorgang existieren muß.

Diskussion: Die Herren Gerhardt (Erlangen), Deutsch (Frankfurt a/M.), Volhard (Gießen) und Friedr. Müller (München) versuchen auf Grund der bisherigen Anschauungen und Untersuchungen eine Erklärung für die Entstehung des accidentellen Tones zu geben, ohne aber sichere Beweise für den einen oder anderen Entstehungsmodus anführen zu können.

4. Sitzung: Vorsitzender: Herr Curschmann (Leipzig).

Herr **de la Camp** (Berlin): Zur Methodik der Herzgrößenbestimmung.

Durch die Bestimmung der absoluten Herzdämpfung ist man in den meisten Fällen, besonders wenn man Lungenkomplikationen und abnormen Zwerchfellstand ausschließen kann, in der Lage, Aufschlüsse über die wahre Herzgröße zu geben. In der Regel gelingt es auch, den hinter dem Sternum liegenden, von Lunge nicht bedeckten Teil des Herzens perkutorisch darzustellen. Wertvoll ist die Kombination der tiefen Perkussion mit der Tastperkussion. Zur Bestimmung der wahren Herzgröße ist die Orthodiagraphie das beste Verfahren. Durch Kombination der Perkussion mit der Auskultation läßt sich eine genauere Herzgrenzenbestimmung nicht ermöglichen. Die Ergebnisse der Methoden, welche die Auskultation irgendwie auf der Körperoberfläche erzeugter Schallwellen für die Herzgrößenbestimmung verwenden (Smith, Potsdam), sind für letztere nicht verwertbar. Es handelt sich um Schallfortleitung durch den Thorax, an deren Modifikation Haut, Muskeln und Knochen beteiligt sind.

In der Diskussion sprechen die Herren Kraus (Berlin), v. Schrötter sen. (Wien), Turban (Davos), Moritz (Greifswald), Schott (Nauheim), Smith (Potsdam), Pässler (Leipzig).

Herr **Reitter** u. **v. Schrötter jun.** (Wien): Ueber den Einfluß der Veränderungen der Zirkulation auf die Harnabscheidung in der Niere beim Menschen.

R. und **S.** studierten den gleichzeitigen Einfluß von Zirkulationsänderungen auf Puls, Respiration, Blutdruck, den gesamten Gaswechsel und den ausgeschiedenen (durch Ureterenkatheterismus entnommenen) Harn nach seiner Menge, seinem spez. Gewicht, Säuregrad, Gefrierpunkt, Harnstoff- und Chloridgehalt. Die Zirkulationsänderungen wurden herbeigeführt durch Arbeitsleistungen, plötzliche Abkühlung, Aortenkompression, subkutane Adrenalininjektion und durch Erzeugung von Dyspnoë. Von Resultaten wurde vorläufig die Ausscheidung einer größeren, verdünnten Harnmenge bei individuell gesteigerter Arbeit, desgl. bei Dyspnoë etc. mitgeteilt.

Herr **Wiesel** (Wien): Anatomische Befunde am Gefäßsysteme und am Herzen bei Typhus abdominalis.

Bei 12 Fällen von Typhus abdominalis, die auf der Höhe der Erkrankung starben, fand sich fast stets die von Romberg beschriebene Myocarditis interstitialis. Außerdem stellte W. fest: starke Kontraktion der Fasern, auffallend schlechte Färbbarkeit der Kittstreifen und Verwaschensein des Chromatingewebes der Herzmuskelkerne. An

den Arterien finden sich typische Veränderungen sowohl der Muskulatur als besonders des elastischen Gewebes. Der Sitz der Arterienerkrankung ist die Tunica media. Die Veränderungen bestehen an der Muskulatur in erster Linie in einer starken Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes mit Atrophie der Muskelfasern. Am elastischen Gewebe finden sich schwerste Veränderungen im Sinne von Zerreißung, Schwund, körnigem Zerfall der Fasern. Diese Prozesse scheinen nach den bisherigen Erfahrungen eine für Typhus ziemlich typische Erkrankung darzustellen und dürften einer Restitutio fähig sein.

Herr **Ortner** (Wien): Klinische Beobachtungen über das Verhalten der Kreislauforgane bei akuten Infektionskrankheiten, insbesondere bei Typhus abdominalis.

O. fand beim Typhus sehr häufig Accentuation des 2. Aortentones. Er sucht den Grund dafür in gleichzeitiger Erschlaffung der peripheren oberflächlichen und tiefen Kreislauforgane, welche sich, soweit die oberflächliche arteriokapillare Blutbahn in Betracht kommt, durch gleichzeitige Dikrotie, Pseudocelerität, große Exkursionsbreite der Arterien, Dikrotie des Kapillarpulses klinisch ausdrückt. Da der Blutdruck dabei konstant normal gefunden wurde, so mußte die Erschlaffung der peripheren Kreislauforgane durch eine Mehrleistung des Herzens kompensiert werden, die sich in der Tat durch vermehrte Resistenz des Spitzenstoßes klinisch darstellte. In einer zweiten Gruppe von Fällen fand sich keine Accentuation des 2. Aortentones bei nachweisbarer Erschlaffung der peripheren oberflächlichen Gefäßbahn und normalem Blutdruck. O. erklärt diesen Befund aus einer kompensatorischen Kontraktion der peripheren tiefen Gefäße (Splanchnicus), da die Erschlaffung der oberflächlichen Gefäße an sich eine Erniedrigung des Blutdrucks zur Folge haben müßte. — Der Tod erfolgt nach O. bei Typhus durch Lähmung der Vasomotoren und anatomische Läsion des Herzmuskels. — O. beschreibt als bisher unbekannte Erscheinung die Dikrotie des Kapillarpulses. Bei einem Fall leichter Aorteninsufficienz sah er mit Zunahme der Intensität des 2. Aortentones eine Abnahme des diastolischen Aortengeräusches bis zum vollkommenen Schwinden derselben, Wiederauftreten des Geräusches mit Abnahme der Intensität des 2. Aortentones während einer durch Pyramidonverabreichung fieberfreien Krankheitsperiode, abermaliges Leiserwerden des Geräusches mit Intensitätszunahme des 2. Aortentons nach Aussetzen des Pyramidons. In diesem Falle fand Dr. Wiesel im ganzen Herzen alte myokarditische Veränderungen neben ebensolchen frischen. Diese letzteren fehlten an den Muskelwülsten der Aortenklappen.

Aehnliche Verhältnisse wie bei Typhus fand O. bei Influenza, Miliartuberkulose, Pyämie und Lues secundaria febrilis.

Herr **A. Hoffmann** (Düsseldorf): Neue graphische Methode nebst Beobachtungen über artificielle Arhythmie am freiliegenden menschlichen Herzen.

H. berichtet über Untersuchungen, die er an einem Patienten, dessen linke Herzhälfte frei, nur von Haut bedeckt vorlag, anstellen konnte. Mit Hilfe einer Modifikation der Engelmannschen Suspensionsmethode gelang ihm der Nachweis, daß auch beim Menschen durch starke Stromschläge und zwar nur des galvanischen Stroms typische Extrasystolen auszulösen sind. Die Störung in der Rhythmik erfolgt, wie experimentell beim Frosch und beim Warmblüter bereits festgestellt wurde, vorzugsweise durch ino- und chronotrope Wirkungen. Auch ventrikuläre Extrasystolen haben oft verkürzte kompensatorische Ruhe zur Folge.

Diskussion: Herr Hering (Prag) macht darauf aufmerksam, daß Ziemssen bereits bei der Frau Serafin durch mechanische Reize Extrasystolen auslöste.

Herr Volhard (Gießen) demonstriert eine Kurve kontinuierlicher Bigeminie.

5. Sitzung: Vorsitzender Herr Schultze (Bonn).

Vor der Sitzung führen die Herren Brauer (Heidelberg) und Sauerbruch (Breslau) ihr sogenanntes Ueberdruckverfahren mittels Sauerstoffbombe bei Operationen in der Brusthöhle am Hund vor.

Herr **de la Camp** (Berlin) demonstriert Leichengefrierschnitte, bei denen er die Organgrenzen durch Bleidraht umzogen hatte, nebst dazugehörigen Röntgenaufnahmen. Mit diesem Verfahren gelingt es, für jeden einzelnen im Röntgenbilde auftretenden Schatten mit Sicherheit die richtige Erklärung zu finden. Die Bilder zeigen, daß manche bisher geläufige Deutungen des Röntgenbildes falsch sind.

Herr **Rille** (Leipzig): Demonstration eines Kranken mit Pityriasis lichenoides und Besprechung der Differentialdiagnose gegenüber Lues.

Herr **Neisser** (Stettin): Ueber Probepunktion und Punktion des Schädels.

Bei Kranken mit schweren Erscheinungen von Hirndruck, bei welchen der Sitz und die Art der Veränderungen nicht genau festzustellen war und der schwere Allgemeinzustand ein chirurgisches Eingreifen indizierte, bohrte N. den Schädel mittels

eines kleinen Drillbohrers an verschiedenen, mathematisch genau festgelegten Punkten an und suchte den Krankheitsherd mittels einer mit einer stumpfen Kanüle armierten Pravazschen Spritze auf. In mehreren Fällen von extraduralem Hämatom etc. konnte durch die Probepunktion der für die Trepanation geeignete Punkt bestimmt werden. In je einem Falle von altem extraduralem Hämatom, von Pachymeningitis haemorhagica und von Kleinhirncyste genügte die Entfernung der die Hirndruckerscheinungen erzeugenden Flüssigkeit durch einfache Punktion, um eine sofortige Besserung, ja dauernde Heilung der Kranken zu erzielen. Ueble Zufälle und schädliche Folgen hat N. von seinen Eingriffen nie gesehen.

Herr **Asher** (Bern): Beiträge zur Physiologie der Herznerven.

A. demonstriert einen Apparat, mit dem die Untersuchung der Wirkungsweise der Herznerven des Kaltblüters bei guter Ernährung des Herzens möglich ist. Die Leistungsfähigkeit der Herznerven ist vom Ernährungszustand des Herzens wesentlich abhängig. Innerhalb weiter Grenzen ist die Vaguswirkung unabhängig von der Temperatur, nur bei ganz niedrigen Temperaturen nimmt sie ab, bei Erwärmung bleibt sie erhalten. Der intrakardiale Druck spielt für die Beurteilung der Vaguswirkung eine wesentliche Rolle.

Herr **Reitz** (Mitterfels): Die Bedeutung der Einatmung zerstäubter medikamentöser Flüssigkeiten für die Behandlung innerer Krankheiten.

R. hat ein Verfahren erfunden, welches erlaubt, Flüssigkeiten auf das feinste zu zerstäuben. An Tierversuchen gelang es nachzuweisen, daß die zerstäubte Masse bis in die Lungenalveolen eindrang. Dabei zeigte es sich, daß verschiedene inhalierte Stoffe in großer Menge im Harn der Versuchstiere auftraten, daß also in der Lunge eine Resorption stattgefunden hatte. Es gelang auch, die eingeatmete Substanz (Eisen) in der Blutbahn selbst nachzuweisen.

Diskussion: Es sprechen die Herren v. Schrötter sen. (Wien), Rothschild (Soden), Saenger (Magdeburg), Ad. Schmidt (Dresden), der die große Resorptionsfähigkeit der Trachea und oberen Luftwege überhaupt hervorhebt, und Aronson (Charlottenburg).

Herr **Hering** (Prag): Die ventrikel-diastolische Welle des Venenpulses.

An der Hand zahlreicher Kurven beschreibt H. die Lage der schon 1894 von D. Gerhardt richtig als solcher erkannten ventrikel-diastolischen Welle des Venenpulses im Gegensatz zu der Auffassung Mackenzies in dessen neuem, von Deutsch übersetzten Handbuch.

Diskussion: Herr Volhard (Gießen) sieht den Vorhofsleberpuls als ein pathognomonisches Symptom für chronische exsudative Pericarditis an.

Herr Deutsch (Frankfurt a/M.) meint, daß Mackenzies Ansichten gut mit den klinischen Beobachtungen übereinstimmten.

Herr Volhard (Gießen) widerspricht ihm darin, desgleichen Herr Hering im Schlußwort.

Herr **Pässler** (Leipzig) demonstriert zwei Kranke mit tabischer Wirbelsäulenerkrankung nebst Röntgenaufnahmen. In beiden Fällen war der untere Teil der Lendenwirbelsäule betroffen. Es bestanden die gewöhnlichen Veränderungen, wie sie bei tabischen Gelenkerkrankungen gefunden werden: Atrophie der Knochensubstanz und gleichzeitige Wucherung. Beide Arthropathieen waren im Frühstadium der Tabes aufgetreten; seitdem hatte die Krankheit in 11 Jahren kaum noch Fortschritte gemacht.

Herr **Schmidt** (Dresden): Ein neues diagnostisches Merkmal bei Pankreaserkrankungen.

Nur der Saft der Bauchspeicheldrüse ist im stande, die Substanz der Zellkerne zu lösen. Sch. verabreicht mit seiner Darmprobekost kleine Fleischwürfel in einer Hülle, so daß man sie im Stuhlgange leicht wieder auffindet. Zeigen sich dann die Kerne in den Gewebsresten erhalten, so beweist das eine schwere Erkrankung des Pankreas, die bekanntlich sonst oft kaum zu erkennen ist.

Diskussion: Herr v. Noorden (Frankfurt a/M.) hebt den gleichen diagnostischen Wert der Verabreichung von Pankreon für die Erkennung von Pankreaserkrankungen hervor, dem Herr Schmidt im Schlußwort sich nicht für alle Fälle anzuschließen vermag.

Herr **Koeppe** (Gießen): Ueber Hämolyse.

Ueber den bei der Hämolyse sich abspielenden Vorgang besteht bisher noch keine Vorstellung, ebenso ist die Ursache der Hämolyse unerklärt. Eine Reihe charakteristischer, voneinander scharf zu unterscheidender Arten von Hämolyse lassen sich isolieren: 1) Wasserhämolyse, 2) Wärmehämolyse, 3) Alkalihämolyse, 4) Säurehämolyse, 5) Hämolyse durch fettlösende Stoffe. Die Ursache der Hämolyse ist allgemein eine

Verletzung der Kontinuität der „halbdurchlässigen Wand" der roten Blutscheiben. Die „halbdurchlässige Wand" der roten Blutkörperchen enthält einen fettähnlichen, lipoiden und einen eiweißartigen, koagulationsfähigen Bestandteil. Bei 1) der Wasserhämolyse wird die „Wand" der Blutscheiben mechanisch gesprengt durch den osmotischen Ueberdruck innen. Mechanische Verletzung der Wand ist noch die Ursache der Hämolyse beim Gefrieren und Auftauen des Blutes, sowie beim Lackfarbenwerden durch elektrische Entladungsschläge; 2) bei der Wärmehämolyse schmilzt die Wand, bezw. ihr fettähnlicher Bestandteil; 3) bei der Alkalihämolyse wird der fettähnliche Bestandteil der Wand durch Verseifung in den Alkohol und das betreffende Salz der Fettsäure gespalten; 4) bei der Säurehämolyse durch Katalyse in den Alkohol und die betr. Fettsäure; 5) bei der Hämolyse durch fettlösende Stoffe wird die Wand aufgelöst; 6) bei der Serumhämolyse wird der eiweißartige Bestandteil der Wand angegriffen. Diese Isolierung verschiedener Hämolyseformen ist von Bedeutung für das Studium der Toxin- oder Serumhämolyse.

Herr **Menzer** (Halle): Die Theorie der Streptokokkenserumbehandlung beim Menschen, sowie Ergebnisse der Behandlung bei akutem und chronischem Gelenkrheumatismus und der Tuberkulosemischinfektion.

M. berichtet an der Hand von Temperaturkurven über seine Behandlungsresultate bei verschiedenen Formen des Gelenkrheumatismus, vor allem dem chronischen rezidivierenden, die er für beweisend hält für die Wirksamkeit seines Serums. Auch die Herzaffektionen, sowie Chorea sollen günstig beeinflußt werden.

Diskussion: Herr Aronson (Berlin) schreibt die Fieberreaktionen auf Menzers Serum der Einbringung von Toxinen zu, er hält sie nicht für eine Antitoxinwirkung. Auf toxinfreie Seruminjektion erfolgt ein Abfall, kein Anstieg der Temperatur.

Herr Alfr. Wolff (Berlin) erklärt das Fieber nach Menzers Serum für eine Wirkung der durch das bakterizide Serum freigewordenen Endotoxine.

Herr Michaelis (Berlin) protestiert gegen Menzers Behandlung der Polyarthritis und der Tuberkulosemischinfektion mit demselben Streptokokkenserum. Der Streptococcus der Polyarthritis sei ein Streptoc. sui generis und müsse mit dem spezifischen Serum angegriffen werden.

Herr Menzer hält im Schlußwort seine klinischen Resultate für beweisend genug für die Brauchbarkeit seiner Serums und die Richtigkeit seiner theoretischen Begründung.

6. Sitzung: Vorsitzende: Herr Böhm (Leipzig) und Herr Dehio (Dorpat).

Herr **v. Tappeiner** (München): Ueber die Wirkung fluoreszierender Stoffe.

Verschiedene an sich im Dunkeln wenig giftige fluoreszierender Stoffe vermögen bei Zutritt von Sonnenlicht oder zerstreutem Tageslicht selbst in größtmöglichster Verdünnung Infusorien und Zellen zu töten, Enzyme und Toxine dauernd unwirksam zu machen (photodynamische Wirkung). Von fluoreszierenden Stoffen wurden besonders Akridinderivate, Eosin, Chinolinrot, Harmalin und Fluorescein geprüft. Von den Toxinen verliert das Ricin seine Fähigkeit, die Blutkörperchen zu agglutinieren und auch seine allgemeine Giftwirkung. Diphtherietoxin wird nach Behandlung mit fluoreszierenden Stoffen im Tageslicht völlig unwirksam, Tetanustoxin stark abgeschwächt.

Mit Eosin in kleinen Dosen vorbehandelte Tiere starben nach Diphtherietoxininjektionen wesentlich später als vorher nicht behandelte Kontrolltiere. Vielleicht läßt sich das Eosin therapeutisch auch bei anderen Toxinen bakterieller Herkunft und gegen Schlangengift verwenden. Wahrscheinlich werden die am wenigsten die Haut durchdringenden Strahlen mit geringster Brechbarkeit die wirksamsten sein. — Die photodynamische Wirkung nimmt zu mit der Abnahme der Fluoreszenz der Substanz. Bei erloschener Fluoreszenz hört sie dagegen auf.

Die Wirkung der fluoreszierenden Stoffe ist wohl eine Art von Absorptionswirkung, jedoch keine einfache, sie ist ursächlich verknüpft mit der Erregung der Fluoreszenz. Jedenfalls beruht sie nicht auf Sensibilisierung. — Therapeutische Versuche, bestehend in Bepinselung und subkutanen Injektionen von Eosin bei Ulcus rodens, Hauttuberkulose, Primäraffekten etc. waren durchweg von guten Resultaten gefolgt (Demonstration von Photographieen).

Diskussion: Herr Seifert (Würzburg) hebt die eminent günstige Einwirkung des Eosins bei oberflächlichem Lupus und bei Sycosis non parasitaria hervor.

Herr **Pauli** (Wien): Ueber den Zusammenhang physiko-chemischer Eigenschaften mit arzneilicher Wirkung.

Das von P. schon früher mit Erfolg verwendete Prinzip der Analogie kolloidaler Zustandsänderungen und der Vorgänge in der lebendigen Substanz hat sich auch auf die Wirkungen von Ionenkombinationen übertragen lassen. Es fand sich, daß Ionen, die sich gegenseitig im Reagenzglase bei der Eiweißfällung fördern, unter Umständen auch im Tierversuche ihre Giftigkeit gegenseitig steigern können und umgekehrt, Ionen,

die sich gegenseitig in der Eiweißfällung hemmen, sich wechselseitig im Organismus entgiften. — Einen zweiten Weg, die Ionenwirkung zu beeinflussen, bildet die Veresterung mit einem Alkohol. Ester dringen als fettlösliche Stoffe leicht, Salzionen schwer in die Zellen ein. Indem die Ester innerhalb der Zellen unter Abspaltung des wirksamen Ions zerlegt werden können, wird das letztere am Orte seines Angriffspunktes frei und man kann bei passender Wahl der Bedingungen mit sehr geringen Estermengen schwere Ionenvergiftung erzeugen. In ähnlicher Weise klärt sich die Wirkung vieler Lokalanaesthetica, Kokain und seiner Ersatzpräparate, die alle Ester sind, und das Verhalten einer ganzen Reihe pharmakologisch wichtiger Stoffe auf.

Diskussion: Herr Franz Müller (Berlin): Beim Yohimbin wirkt der Methylester anästhetisch, die Säure aber nicht.

Herr **Franz Müller** (Berlin): Ueber einen neuen Apparat zur Sauerstoffanalyse des Blutes.

Die Konstruktion des Apparates beruht auf der Erfahrung, daß aus sauerstoffhaltigem Blut, wenn es mit Ferrocyankalium zusammengebracht wird, der Sauerstoff gasförmig entweicht. Sowohl mit O gesättigtes wie schwach O-haltiges Blut ist mit dem Apparate zu analysieren, die Resultate stimmen mit den Analysen der Blutgaspumpe Pflügers überein. Eine Anzahl klinischer Fragen (O im Blut bei Fieber, bei Methämoglobinvergiftung, O-Gehalt des Blutes in Höhen etc.) ist erst mit Hilfe dieses Apparates anzugreifen möglich.

Diskussion: Herr Brat (Berlin) macht auf die Verwendbarkeit des Apparates zur Blutgasanalyse bei Nitrobenzol- und anderen Nitrovergiftungen aufmerksam.

Herr **Faust** (Straßburg): Ueber Sepsin.

Beschreibung der Reindarstellungsmethode des bei Fleischvergiftungen vorkommenden Sepsins aus fauler Hefe.

Herr **Brandenburg** (Berlin): Zur Herzmuskelwirkung der Digitalis.

1) Die Digitalis stumpft den Herzmuskel gegen äußere Reize (elektr. Strom) ab. 2) Die Digitalis läßt in Herzteilen, die sonst nicht im stande sind, der Ursprung von Bewegungen zu werden, Bewegungen entstehen. Diese Wirkung tritt auch bei Ausschaltung jeder Nervenwirkung ein.

Diskussion: Herr Straub (Leipzig) hat die gleichen Resultate bereits vor 4 Jahren beschrieben.

7. Sitzung: Vorsitzender: Herr Schulz (Braunschweig).

Herr **Strauss** (Berlin) berichtet über Untersuchungen des Herrn Sehrt (Charlottenburg) über Lävulosurie. S. fand, daß ein Pankreasmuskelgemenge nicht die Fähigkeit hat, Lävulose zu zerlegen, wohl aber Dextrose.

Herr **Stürtz** (Berlin): Die Sputumvirulenz bei der genuinen krupösen Pneumonie und ihre prognostische Verwertung.

Schwere oder letal verlaufende Fälle von Pneumonie kennzeichnen sich durch sehr hohe Virulenzwirkung des Sputums (Virulenzprüfung an weißen Mäusen). Pneumonienachschübe sind begleitet von Virulenzexacerbationen. Diese Beobachtungen haben prognostische Bedeutung. Die Virulenz fällt erst 24 Stunden nach der Temperaturkrise ab, man kann daher sagen, daß die Virulenzabnahme nicht die Ursache der Krise sein kann.

Herr **Krause** (Breslau): Ueber ein bisher nicht bekanntes Symptom des Coma diabeticum.

In 3 Fällen von ausgesprochenem Coma diabeticum fand K. eine starke Hypotonie bei der Betastung der Augen. Eine ähnliche Hypotonie konnte weder nach starker Wasserentziehung noch bei Moribunden, selbst nicht bei Toten gefunden werden. Anatomisch ließ sich eine Ursache dafür nicht auffinden. Auch Versuche, die Hypotonie experimentell zu erzeugen durch Einspritzung von Stoffen, welche beim Coma diabeticum auftreten, wie Aceton, Acetessigsäure, β-Oxybuttersäure, mißlangen. Ebenso fehlte es beim experimentellen Phlorizin- oder Pankreasdiabetes. Schließlich konnte es im Coma bei Basedowscher, Addisonscher Krankheit und in anderen komatösen Zuständen nicht gefunden werden.

Herr **Wolff** (Reiboldsgrün): Die neueren Tuberkuloseforschungen und ihre klinische Bedeutung.

W. stellt sich auf Grund seiner klinischen Erfahrung auf den Standpunkt v. Behrings, daß die große Mehrzahl der tuberkulösen Infektionen in das Kindesalter fällt. Er polemisiert gegen die Ansicht Rombergs, daß für eine schwere Erkrankung im späteren Alter eine nochmalige Infektion mit Tuberkelbacillen erforderlich sei, und glaubt, daß man sich mit Tuberkulose wie mit Lues nur einmal infizieren könne.

Herr **Starck** (Heidelberg): Experimentelles über motorische Vagusfunktion.

St. versuchte durch Vagusresektion am Hals innerhalb der Brusthöhle, ober- und

unterhalb des Lungenhilus und oberhalb der Cardia experimentell bei Hunden Dilatationen der Speiseröhre zu erzeugen und gelangte zu folgenden Ergebnissen: Der durch Vagusdurchschneidung wegfallende Hemmungsimpuls der Cardia hat keine dauernde Kontraktion der Cardia zur Folge und ist an sich höchstens unterstützend bei der Entstehung einer Erweiterung beteiligt. Durch Resektion des Vagus am Halse und oberhalb des Lungenhilus ist hauptsächlich infolge der Lähmung der Speiseröhrenmuskulatur die Entstehung dieser Dilatation möglich. Vagusatrophie dürfte nur dann als Ursache der Dilatation angenommen werden, wenn bei der Sektion keine Hypertrophie der Muskulatur gefunden wird, da die gelähmte Muskulatur nicht hypertrophieren kann. Nach Resektion des Vagus unterhalb des Hilus tritt keine Dilatation ein, da die motorisch wichtigen Fasern oberhalb des Hilus in die Speiseröhre übergehen, und der Wegfall der Erschlaffung der Cardia beim Schluckakt kein wesentliches und dauerndes Hindernis für die Speisenbeförderung bietet.

Diskussion: Herr Mohr (Berlin) weist auf wesentliche Unterschiede zwischen den Versuchen von Starck und neuen Forschungen von Kraus hin.

Herr **Clemens** (Freiburg): Zur Chemie der Ehrlichschen Diazoreaktion.

Cs. Versuch, die Substanz, welche die Reaktion gibt, rein darzustellen, ist nahezu vollständig gelungen. Danach kann es sich weder um Aceton oder Acetessigsäure noch um die Gottlieb-Bondzynskische Oxyproteinsäure handeln.

Herr **Winterwitz** (Halle): Ueber den Ursprung des Fettes im Harn bei nephritischen Prozessen.

Bei nephritischen, namentlich chronischen Prozessen beobachtet man im Harn feinste Fetttröpfchen in verschiedener Anordnung und Verteilung. Dieses Fett rührt nach der bisherigen Annahme von fettig degenerierten Zellen her. Durch Darreichung von Jodipin läßt sich aber nun zeigen, daß ein Teil des Fettes unmittelbar aus dem Blute bezw. dem Nahrungsfett stammt. Während die Niere unter normalen Verhältnissen fettdicht ist, wird sie bei entzündlichen und namentlich bei chronisch entzündlichen Zuständen fettdurchlässig. Dieser Fettverlust durch den Harn kann relativ hohe Grade erreichen.

Herr **Leo** (Bonn): Zur Behandlung der Hyperacidität des Magens.

Der Vortrag hat rein klinisch-therapeutisches Interesse.

Herr **Dehio** (Dorpat): Ueber Heilwirkungen des künstlich hervorgerufenen Fiebers bei verschiedenen Krankheiten.

D. erzeugte Fieber durch wochenlange Einspritzung von sterilen Lösungen des Witteschen Peptons. Es gelang in vielen, wenn auch nicht allen Fällen chronischer Infektionskrankheiten (Lupus, sekundäre Lues, chronische Gonorrhöe) zweifellose Heilerfolge zu erzielen.

Diskussion: Herr Matthes (Jena) und Herr Simon (Karlsbad).

Herr **Staehelin** (Basel): Stoffwechsel und Energieverbrauch im Fieber.

St. berichtet über einen Stoffwechselversuch, den er an einem mit Surrakrankheit geimpften Hunde angestellt hat. Es wurde der Pettenkofersche Apparat benutzt, die Wärmeproduktion mit indirekter Kalorimetrie bestimmt. Die Wärmeproduktion stieg an einem Tage bis um 45,6 Proz. (auf 1 kg Körpergewicht berechnet) bezw. 39,4 (auf 1 qm Oberfläche berechnet). Sie war zu groß, als daß sie durch toxogenen Eiweißzerfall hätte erklärt werden können. St. schließt daraus, daß im Fieber nicht nur der Eiweißumsatz gesteigert sei, sondern auch ein toxogener Fettzerfall im fiebernden Körper stattfinden muß.

Diskussion: Herr Mohr (Berlin) weist darauf hin, daß die C-Ausscheidung im Urin beim Fieber gegenüber der N-Ausscheidung nicht gesteigert ist. Daher können die qualitativen Stoffwechselvorgänge nicht grob geändert sein.

Herr Weyll (Bad Schwalbach) konstatierte geringe Wärmesteigerung in Bakterienkulturen und versucht diese in Beziehung zum fieberhaften Prozeß zu bringen.

Herr **Falta** (Basel): Ueber einige Fragen betr. den Eiweißstoffwechsel beim Diabetes mellitus.

F. bestätigte durch Stoffwechselversuche an vier schweren Diabetikern seine früher ausgesprochene Vermutung, daß verschiedene Eiweißkörper die Zuckerausscheidung um so ungünstiger beeinflussen, je rascher dieselben zersetzt werden, oder — was vielleicht dasselbe ist — je rascher der Zucker im Organismus aus ihnen entsteht. Koaguliertes Eiereiweiß verhält sich dabei anders als genuines. Es scheint danach so, daß Größe der Zuckerbildung und Steigerung der Glykosurie nicht Hand in Hand gehen müssen, indem die Bedingungen für die Verwertung des gebildeten Zuckers verschieden sein können.

Diskussion: Herr Glässner (Berlin) weist darauf hin, daß im genuinen Eiweiß Stoffe vorhanden sind, welche das Trypsin schädigen. Vielleicht ist dadurch die verschiedene Verdauungszeit für genuines und koaguliertes Eiweiß erklärt.

Herr **Clemm** (Darmstadt): Die Diät der Gallensteinkrankheit.
Vortrag von rein klinischem Interesse.

Herr **Niessl von Mayendorf** (Prag): Seelenblindheit und Alexie. Bei 2 Fällen von Seelenblindheit und Alexie ergab die Autopsie eine Zerstörung der Sagitalfasern auf der linken Hemisphäre, welche den subkortikalen Associationsbahnen zwischen Hinterhaupts- und Schläfenlappen angehören.

Herr **Gutzmann** (Berlin): Ueber Sprachstörungen der Neurastheniker.

Herr **Fink** (Karlsbad): Die Erfolge einer einmaligen Kur in Karlsbad bei Gallensteinkrankheiten.

Herr **Weiss** (Karlsbad): Der Dickdarm, seine Untersuchung und die Erklärung seiner Formverschiedenheiten.

Drei Vorträge von wesentlich klinischem Interesse.

Herr **Bornstein** (Leipzig): Ein weiterer Beitrag zur Frage der Eiweißmast.

B. fand in einem Selbstversuch, daß bei Hinzufügung von 50 g Plasmon zu einer Normalkost Eiweiß im Körper zurückgehalten wird. B. hält alles zurückbleibende Eiweiß für Organeiweiß, das die Zelle in Quantität und Qualität bessert.

Diskussion: Herr Albu (Berlin) bemängelt die Versuchsanordnung Bornsteins, die eine Nachperiode vermissen lasse.

Herr Mohr (Berlin) weist darauf hin, daß durch N-freie Kost sehr wohl eine gewisse Eiweißmast zu erzielen sei.

Herr **Simon** (Karlsbad): Ueber Vorkommen und quantitative Bestimmung von Cellulose in den Faeces.

Der menschliche Darm ist im stande, das große Cellulosemolekül aufzuschließen und Cellulose auszunutzen. Bei Kranken mit Obstipation ist die Ausnutzung am größten.

Schlußworte der Herren Merkel und v. Strümpell.

Referate.

v. Neugebauer, Fr., Mann oder Weib? Sechs eigene Beobachtungen von Scheinzwittertum und „Erreur de sexe“ aus dem Jahre 1903. (Centralbl. f. Gynäkologie, 1904, No. 2, S. 33.)

Im ersten und zweiten ein Neugeborenes und ein 2½ Jahre altes, als Mädchen erzogenes Kind betreffenden Falle scheint dem Verf. penoskrotale Hypospadie mit Kryptorchismus vorzuliegen. Sicherer Entscheid erst im vorgerückteren Alter möglich.

Der dritte Fall betrifft eine 35-jährige seit 4 Jahren kinderlos verheiratete Frau ohne Menses, ohne Geschlechtstrieb, mit weiblichen sekundären Geschlechtscharakteren, mit rudimentärer Vulva, blind endigender Vagina, ohne Uterus. Die seit 1 Jahre kranke, abgemagerte Patientin hatte einen kokosnußgroßen Unterleibstumor, der durch Bauchschnitt entfernt wurde und sich mikroskopisch als Spindelzellensarkom herausstellte. Es fand sich weder eine Spur von Hoden- noch von Ovariumgewebe, so daß ein positiver Entscheid des Geschlechts nicht zu fällen ist. Die Erfahrungstatsache, daß kryptorchistische Hoden häufig sarkomatös erkranken und die Erkenntnis eines mitexstirpierten in den Tumor einschneidenden Stranges als Vas deferens sprechen jedoch für Sarkom der männlichen Geschlechtsdrüse. Die andere, rechte, konnte bei der Operation nicht gefunden werden. — Verf. hält die Koinzidenz der malignen Entartung einer Geschlechtsdrüse mit Scheinzwitterbildung resp. Mißbildung der Geschlechtsorgane nicht für zufällig, sondern glaubt an einen Kausalnexus.

Im vierten Falle handelt es sich um ein 26-jähriges Mädchen, das seit seinem 17. Jahre häufig mit Weibern geschlechtlich verkehrte. Das Individuum hatte weiblichen Typus, weibliche Züge, indifferente Stimme, männliches Selbstgefühl. Es bestand Hypospadiasis penoscrotalis, Glans penis völlig enthüllt. Im linken Leistenkanal ein bewegliches, taubeneigroßes Gebilde und ein nach der Bauchhöhle verlaufender Strang. Diagnostischer linksseitiger Leistenschnitt ergab sehr kleinen Hoden, normalen Nebenhoden mit Samenstrang. Hodendiagnose durch Probeexcision mikroskopisch gesichert.

Fünfter Fall: 25-jähriges Mädchen von männlichem Aussehen, mit starkem Bart, starker allgemeiner Behaarung, weiblicher Stimme, nie menstruiert gewesen. Sämtliche



sekundären Geschlechtscharaktere männlich, aber Selbstbewußtsein und Geschlechtstrieb weiblich. Ungespaltenes Scrotum. Harnabfluß aus einer Oeffnung an der Basis des kleinfingerlangen und mittelfingerdicken Penis fissus. Per rectum jederseits eine sehr bewegliche Geschlechtsdrüse und in der Mittellinie ein uterusähnliches Gebilde tastbar. Harnröhre sehr lang, Vagina nicht gefunden. Beim diagnostischen Bauchschnitt wurde ein normaler Uterus samt Anhängen gefunden. Probeexcision aus einem Ovar sicherte mikroskopisch die Diagnose normales Ovarialgewebe. Abtragung der hypertrophischen Clitoris = penis fissus, später Spaltung der verwachsenen großen Labien. Dadurch Freilegung der Harnröhrenmündung und des Eingangs in eine 12 cm lange Vagina.

Im 6. Falle wurde das betr. weiblich erzogene Individuum erst nach 11-jähriger Beobachtung als Mann erkannt. Bei der Geburt hatte das Kind ein männliches Glied, gab aber den Harn ab wie ein Mädchen. Im 8. Lebensjahre bestand eine wie ein Penis hypospadiacus aussehende 2 cm lange Clitoris. Die Ränder der gespaltenen Penisharnröhre imponierten als kleine Labien; zwischen den großen Lippen bestand eine durch ein queres Septum in zwei Abteilungen getrennte Oeffnung: oben Harnröhre, unten eine mehrere Centimeter tiefe Vagina. Später wuchs das Membrum beträchtlich. Mit 18 Jahren deutlicher männlicher Typus. Alle sekundären Geschlechtscharaktere, mit Ausnahme der Behaarung, absolut männlich. Vagina jetzt 13 cm tief. Völlige Amenorrhoe. Selbstbenetzung bei Masturbation. Schamlefzen noch leer. Starker männlicher Geschlechtstrieb. Im 19. Jahre trat rechts der Hoden aus dem Leistenkanal herab mit Nebenhoden und Samenstrang. Ausfluß schleimiger, keine Spermatozoen enthaltender Flüssigkeit aus zwei feinen Oeffnungen in der Umrandung des Sinus urogenitalis. Subjektiv wurde nun auch links in der Leiste ein Hoden gespürt.

Zum Schluß gibt Verf. einen Ueberblick über die neuesten Fälle chirurgischer Ueberraschungen auf dem Gebiete des Scheinzwittertums. *Kurt Kamann (Breslau).*

Maguanini, Deformation congénitales des quatres membres. (Rev. de Chir., 1903.)

Der Verf. bringt die genaue anatomische Beschreibung von einigen, meist symmetrischen Mißbildungen (Ectrodactylie, Perochirus und Peropus) an Händen und Füßen. *Garrè (Königsberg).*

Stumme, Ueber die symmetrischen kongenitalen Bauchmuskeldefekte und über die Kombination derselben mit anderen Bildungsanomalieen des Rumpfes (Hochstand, Hypertrophie und Dilatation der Blase, Ureterendilatation, Kryptorchismus, Furchennabel, Thoraxdeformität etc. (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 1903, Bd. 11, Heft 4.)

Von diesen seltenen Anomalieen sind bisher im ganzen erst sieben Fälle bekannt geworden, die St. eingehend referiert, um ihnen dann einen durch Laparotomie und Cystoskopie sichergestellten eigenen aus Mikulicz' Klinik hinzuzufügen. Meist fehlt der Rectus abdominis vom Nabel abwärts, häufig der Obliquus externus und der Transversus, seltener der Obliquus internus. Die auffälligte Erscheinung ist der starke Umfang des Leibes. Die Bauchorgane sind in ihrem ganzen Umfange abtastbar. Die Bauchhaut zeigte nicht verstreichbare Falten, der Nabel erschien als flache zipflige Einsenkung, die Blase vielfach vergrößert, abnorm hoch liegend, hypertrophisch und dilatiert, durch einen Urachusstiel am Nabel befestigt, ferner Dilatation der Ureteren, Abnormitäten des Thorax und Kryptorchismus. Alle 8 Fälle betreffen Männer und zeigten Rückwärtsbeugung des Oberkörpers. Bezüglich der Genese dieser Kombination von Mißbildungen nimmt St. folgendes an: Infolge eines in verhältnismäßig später Embryonalzeit eingetretenen Harnröhrenverschlusses kam es zur Harnstauung, auf welche die Blase mit Hypertrophie und Dilatation und weiterhin in gleicher Weise die Ureteren reagierten. Durch Druck der

hochgradig dilatierten Harnblase entstand eine Atrophie des Rectus abdominis in größerem Umfang, oder wenigstens des ganzen subumbilikalen Teiles; außerdem eine Dehnung der anderen Bauchmuskeln, welche wohl auch mit durch den Druck der dilatierten Ureteren und zwar symmetrisch auf beiden Seiten atrophierten. Die Erweiterung der Blase führte zur Verlötung des Scheitels mit dem Nabel, eventuell zur Bildung eines Urachus. Ferner bewirkte sie durch Druck auf die Nabelgefäße einerseits geringere Blutzufuhr und dadurch mangelhafte Ernährung des Embryos, andererseits verhinderte sie den Blutrückfluß, wodurch die Möglichkeit eines Ascites gegeben war und dadurch eine weitere Erhöhung der Spannung im Abdomen. Schließlich verhinderte sie durch Vorlagerung vor den Leistenkanal das Herantreten des Hodens zum Proc. vaginalis und den Abstieg in das Scrotum. Die Ursache für die Harnstauung verschwand später. Die mehr oder weniger stark gedehnten Bauchdecken wurden wohl auch durch die beim Abfluß des Urins eintretende Zunahme des Fruchtwassers gefaltet, resp. zogen sich selbst zusammen. Die Blase wurde zwar auch kleiner, konnte sich jedoch infolge Fixation am Nabel und den veränderten Verhältnissen am Beckenboden nicht mehr ins kleine Becken zurückziehen. Die Mehrzahl der Patienten litt an Blasenkatarrh. *Friedel Pick (Prag).*

v. Gössnitz, W., Sechs Fälle von linksseitigem Zwerchfellsdefekt. (Jenaische Zeitschrift für Naturwissenschaft, Bd. 38, 1903).

Ueber Zwerchfelldefekt hat W. v. Gössnitz eine Arbeit geliefert, die besondere Bedeutung deshalb beansprucht, weil der Verf. früher über die Entwicklung des Zwerchfells unter Fürbringers Leitung gearbeitet und unter Berücksichtigung der Innervation auf vergleichend anatomischem Wege wertvolle Bereicherungen unserer Anschauungen über die Entwicklung des Zwerchfells gegeben hat (W. v. Gössnitz, Beitrag zur Diaphragmafrage. Aus: Semon, Zoologische Forschungsreisen in Australien und dem Malayischen Archipel, Jena 1901). Wir finden in der vorliegenden Abhandlung eine sehr gute Beschreibung 6 eigener Fälle, dazu eine sehr gute und vollständige Literaturzusammenstellung, welche die große Literatur bis auf die neueste Zeit fortführt und die letzte Statistik von Grosser in vielfacher Hinsicht ergänzt. Das wichtigste Resultat, das Verf. aus seinen eigenen Untersuchungen, aus der sorgfältig gesichteten Literatur und seinen früheren entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen zieht, läßt sich etwa folgendermaßen formulieren: Man kann von den Mißbildungen, die im linksseitigen kongenitalen Zwerchfelldefekt gegeben sind, eine kontinuierliche Reihe aufstellen von geringen zu höheren und höchsten Graden (vergl. die Schemata S. 666). Die teratologische Reihe zeigt unverkennbar weitgehende Parallelen mit den Stadien der phylogenetischen und ontogenetischen Entwicklung. Dieses Resultat ist zwar von früheren Untersuchern schon geahnt, aber nicht mit der Exaktheit, wie von v. Gössnitz ausgesprochen, besonders nicht mit einem solchen Material bewiesen worden. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Schwalbe, Ernst, Beiträge zur Morphologie und pathologischen Anatomie der Mesenterialbildungen. 3. Große Hernia parajejunalis, verbunden mit einem Mesenterium commune geringen Grades. (Zeitschr. f. Morphologie u. Anthropologie, Bd. 6, 1903, S. 503—510.)

In einer früheren Mitteilung hatte ich eine Hernia parajejunalis (Bröske) beschrieben. Jedenfalls gehört zu dieser Form eine Anzahl der

rechtsseitigen „retroperitonealen“ Hernien. Wie kompliziert in solchen Fällen die Dinge liegen können, beweist die jetzt gemachte Mitteilung. Durch die Komplikation mit einem Mesenterium commune geringen Grades verschoben sich manche Verhältnisse, so verlief im vorderen Rand der Brustpforte die Colica dextra, nicht die Mesenterica superior. Es ist daher immerhin Vorsicht angebracht, wenn solche Hernien allein nach dem Operationsbefund morphologisch beurteilt werden sollen.

Autoreferat.

Ssamoylenko, M. Al., Ueber Cephalocele naso-frontalis. (Beitr. z. kl. Chir., Bd. 40, 1903, S. 693.)

Verf. beschreibt 2 Fälle der seltenen Mißbildung, je bei einem neugeborenen Mädchen und Knaben, die dadurch erhöhtes Interesse gewinnen, daß die Kinder von denselben Eltern stammten. Zwischen beiden waren 5 gesunde Kinder geboren worden. Bei dem Mädchen war ein Operationsversuch gemacht worden, doch starb das Kind an Meningitis. Das genaue Sektionsprotokoll wird mitgeteilt. Der Knabe wurde nicht operiert. Nach den klinischen Symptomen nimmt Verf. bei ihm einen echten Tumor, ein „Cephalom“ an.

M. v. Brunn (Tübingen).

Shiga, K., Ueber aktive Immunisierung von Menschen gegen den Typhusbacillus. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 4.)

Der Verf. machte an sich und einem Kollegen Versuche, indem er freie Receptoren subkutan injizierte. Diese freien Receptoren erhielt er dadurch, daß er eine eintägige Agarkultur von Typhusbacillen in 5 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung aufschwemmte, 1 Stunde lang auf 60° erhitzte, 2 Tage lang bei 37° hielt und dann durch eine Reichelkerze filtrierte. Die subkutanen Injektionen wurden ohne Nachteil ertragen. Nach denselben trat bei beiden Versuchspersonen erhebliche Steigerung des Agglutinationsvermögens auf, das beim Verf. den Wert $^1/_{640}$ erreichte und noch jetzt nach 1 Jahr $^1/_{60}$ beträgt. Gleichzeitig zeigte sich eine starke Erhöhung der Menge des bakteriziden Immunkörpers.

Hedinger (Bern).

Bezançon, F. et **Philibert, A.**, Formes extra-intestinales de l'infection éberthienne; 1) formes septicémiques, 2) formes localisées. (Journ. de Physiol. et de Path. générales, 1904, S. 76 u. 99.)

Neben der bekannten klinischen Form mit Hauptbeteiligung des Darmkanals hat man durch Verwendung der Widalschen Probe und der bakteriologischen Kulturmethoden noch andere Formen der Infektion durch Typhusbacillen ohne Beteiligung des Darmtraktus erkannt: die einen verlaufen unter dem Bilde einer allgemeinen schweren Septikämie mit starker Milzschwellung und heftigen Allgemeinsymptomen; bei der zweiten Form treten die Allgemeinerscheinungen hinter den durch die lokalen Veränderungen bedingten Symptomen zurück und äußern sich unter dem Bilde einer Meningitis, Cholecystitis, Nephritis, Gelenkrheumatismus u. s. w. Die Lokalisation ist in diesen Fällen vielleicht durch schon früher bestehende Störungen zu erklären.

Die Durchsicht der Krankengeschichten und namentlich der bakteriologischen Befunde läßt die Frage zu, ob auf Grund letzterer allein eine solche Aufstellung möglich und namentlich bewiesen ist.

Blum (Straßburg).

Calkins, G. N., The Smallpox organisms. (Proceedings of the New York Pathological Society, Nov. 1903.)

C. beschreibt von ihm bei Pocken gefundene Organismen. Es sind dieselben, welche schon Guarnieri und Pfeiffer, sowie Councilman gesehen. Verf. hält einen auf 3 verschiedene Weisen vor sich gehenden Entwicklungsgang dieser Gebilde für möglich und glaubt sie hiernach von ähnlichen bei Sarkom, Carcinom und Diphtherie gefundenen absondern zu können. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Mallory, F. B., Scarlet fever. (Journ. of Med. Research, Vol. 10, 1904.)

In 4 Fällen von Scharlach fand M. gewisse Körperchen, die nach ihrem morphologischen Verhalten es nahe legen anzunehmen, daß sie verschiedene Entwicklungsstadien eines Protozoon darstellen. Sie treten in und zwischen den Zellen der Epidermis, sowie frei in den Lymphbahnen des oberen Corium auf. M. unterscheidet zwischen der einfachen, meist runden oder ovalen, oft auch lang ausgezogenen (in amöboider Bewegung fixierten?) Form und der Rosettenform, die einen Komplex verschiedener, später sich isolierender Einzelindividuen darstellt. Die Entwicklung hat die meiste Aehnlichkeit mit der ungeschlechtlichen des Malariaparasiten. — Die Färbung erfolgte nach Fixierung in Zenkerscher Flüssigkeit mit einer modifizierten Eosin-Methylenblau-Methode. *Mönckeberg (Gießen).*

Meyer, F., Ueber Antistreptokokkenserum. [Aus der I. med. Un.-Klinik zu Berlin.] (Zeitsch. f. klin. Medizin, Bd. 50, 1903, S. 145.)

Aus den Tierversuchen des Verf. geht hervor, daß nur das Antistreptokokkenserum Aronson vor der vielfach tödlichen Dosis schützt, daß das Serum Marmorek gänzlich wirkungslos und das Serum Tavel nur in sehr großen Dosen schützt. Eine Heilwirkung war nur durch das Aronsonsche Serum bei Mäusen und Kaninchen zu erzielen.

Die Schutz- und Heilwirkung prompt wirkender Antistreptokokkensera (Aronson) ist nach Verf. darin zu suchen, daß die durch Serumwirkung in ihrer Virulenz herabgesetzten Bakterien durch die Zellen des Körpers in typischer Weise überwunden werden. *Rolly (Leipzig).*

Jenckel, A., Beitrag zur Kenntnis der Rotzinfektion beim Menschen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 72, 1904, S. 130.)

Ein Wärter des pathologischen Instituts Göttingen erkrankte 7 Tage nach der Sektion eines Mannes, der einer akuten Rotzinfektion erlegen war, unter den Erscheinungen einer gewöhnlichen Leicheninfektion des rechten Armes. Auffallend war nur im Vergleich mit früheren ähnlichen Infektionen des Patienten die schwere Störung des Allgemeinbefindens und die Ausbildung eines Abscesses in der Gegend der Kubitaldrüse. Nach Incision dieses Abscesses heilte die Wunde nicht anders als bei einer Staphylokokken- oder Streptokokkeninfektion. Die bakteriologische Untersuchung jedoch ergab Reinkulturen von Rotzbacillen. Der Patient ist 4 Jahre lang beobachtet und dauernd geheilt geblieben.

Außer dieser seltenen Heilung einer akuten Rotzinfektion mit virulenten und stark toxischen Bacillen ist der Fall wegen des Lokalisiertbleibens auf den rechten Arm und wegen der ausschließlichen Verbreitung auf dem Lymphwege interessant. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Dévé, Des greffes hydatiques post-opératoires. (Rev. de Chir., 1902, II.)

Daß Echinococcustochterblasen und Scolices auf Tiere verimpft, sich weiterentwickeln, hat D. in dieser Arbeit nachgewiesen. Für die Tochterblasen ist das schon von Alexinsky und Ref. (Riemann) erwiesen. Die Keimzerstreuung im Peritoneum beim Menschen bildet einen weiteren Beweis; desgleichen operative Inokulation in der Wunde, wie sie neuerdings von Madelung beschrieben. D. hat die Wirkung der Antiseptika auf Scolices und auf Bläschen untersucht und findet, daß beide Keime durch 1 ‰ Sublimat oder 5 ‰ Formol in 2—2½ Min. abgetötet werden. Deshalb empfiehlt er vor der Operation die Echinococcusblase durch Punktion zu entleeren und für wenige Minuten mit Sublimatlösung angefüllt zu halten resp. bei der operativen Entleerung des Sackes von Zeit zu Zeit antiseptische Abspülungen der Wunde zu machen. *Garrè (Königsberg).*

Sandberg, G., Ein Beitrag zur Bakteriologie der Milchsäuregärung im Magen, mit besonderer Berücksichtigung der „langen“ Bacillen. [Aus dem bakteriol. Laboratorium der Stadt Köln und dem Augustahospital zu Köln.] (Zeitschrift f. klin. Medizin, Bd. 51, 1903, S. 80.)

Verf. konnte aus dem milchsauren Mageninhalt einer 62-jährigen Frau zwei Typen von „langen Bacillen“ züchten. Der Grundtypus der in Rede stehenden Bakterienart sind kurze Stäbchen (Typus II). Sobald diese ihre milchsäurebildende Fähigkeit lebendig entfalten können, oder durch die Wirkung anderer Bakterienarten lebhaft Milchsäure gebildet wird, wachsen sie zu langen Formen aus (Typus I). Aber auch umgekehrt lassen sich die langen Formen (Typus I) in die Kurzstäbchen (Typus II) experimentell überführen.

Das Vorherrschen der „langen“ Bacillen in gewissen Fällen von Erkrankungen das Magens ist hauptsächlich darauf zurückzuführen, daß diese bei einem hohen Milchsäuregehalt des Mageninhalts noch gedeihen, bei welchem alle übrigen Mikroorganismen und vor allem Milchsäurebildner bereits zu Grunde gehen. *Rolly (Leipzig).*

Ito, S., Ueber primäre Darm- und Gaumentonsillentuberkulose. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 2.)

Der Verf. beschreibt 2 Fälle von primärer Darmtuberkulose (59-jährige Frau und 1¾-jähriges Kind) und dann 2 Fälle von primärer Gaumentonsillentuberkulose (42-jähriger Mann und 13-jähriger Knabe). Die Tonsillen zeigten nur mikroskopisch für Tuberkulose typische Veränderungen. Primäre Gaumentonsillentuberkulose ist, wie schon aus früheren Untersuchungen des gleichen Verf. hervorgeht, sehr selten und sicher viel seltener und weit weniger intensiv als primäre Darmtuberkulose. Dieser Befund steht mit der großen Häufigkeit der sog. skrofulösen Lymphadenitis am Halse, die bei der großen Neigung der Tonsillen, Mikroorganismen aufzunehmen, zum Teil sicher auch durch Infektion von dieser Seite aus entstehen, im Widerspruch. Dieser Widerspruch ist durch die Annahme zu erklären, daß die Tuberkelbacillen die Tonsillen ohne Produktion tuberkulöser Veränderungen passieren können oder daß der primäre tuberkulöse Herd in den Tonsillen frühzeitig abheilt. *Hedinger (Bern).*

Gross, Ueber Angina ulcero-membranosa. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 79, 1904.)

Die vielfach auch als Angina Vincenti bezeichnete, der Stomakace nahestehende Krankheit erscheint durch lange, an den Enden oft zugespitzte, geißeltragende, langsam wackelnde Bacillen, die gramunbeständig sind und keine Polfärbung geben, zusammen mit lebhaft beweglichen Spirillen verursacht zu sein. Einwandsfreie Züchtung ist bis jetzt noch nicht gelungen. V. stellt 2 Formen auf, eine mit diphtherieähnlichem, grauweißem Belag, eine leichte Wundfläche zurücklassend, und eine ulceröse Form, die mehrere Millimeter tiefe Geschwüre verursacht. Die Erkrankung ist meist einseitig, kann auf Gaumen und Pharynxschleimhaut übergreifen. Histologisch handelt es sich um eine fibrinöse Entzündung mit reichlicher Anwesenheit von Bacillen und Spirillen, welche tief ins Gewebe eindringen können.

Kurt Ziegler (Breslau).

Strauss, H., Ueber röhrenförmige Ausstoßung der Speiseröhrenschleimhaut und stenosierende Pylorushypertrophie nach Salzsäurevergiftung. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 2.)

Ein 42-jähriger Mann verschluckte 25 ccm rauchender Salzsäure. Neun Tage nachher würgte er eine bräunliche, trübe, in schleimiges Material eingebettete, schlauchförmige Masse aus, die einer röhrenförmigen Ausstoßung des Oesophagus entsprach. Die Masse war 23 cm lang. Bei der 11 Wochen nach dem Unfall vorgenommenen Autopsie fand man einen 20 cm oberhalb der Cardia beginnenden Schleimhautdefekt. Die Loslösung fand in der Submucosa, dicht an der verdickten Muscularis statt. Der Magen zeigte in toto, besonders stark aber in der Pylorusgegend eine Hypertrophie der Muscularis, die zu einer Stenosierung geführt hatte, ohne daß sich eine Narbe gefunden hätte. Eine weitere Stenose fand sich in der Gegend der Cardia, betrug doch der Umfang des Oesophagus an der Durchtrittsstelle durch das Zwerchfell nur 1,4 cm.

Diese röhrenförmigen Ausstoßungen finden sich bei anderen Säuren- und bei Laugenvergiftungen häufiger; bei Salzsäurevergiftung existiert in der Litteratur nur noch ein Fall von Orth, der mit dem oben mitgeteilten Fall große Aehnlichkeit zeigt.

Hedinger (Bern).

Sinnhuber, Beiträge zur Lehre vom muskulären Cardiaverschluß. [Aus der II. med. Klinik zu Berlin.] (Zeitschrift f. klin. Medizin, Bd. 50, 1903, S. 102.)

Aus den Darlegungen und Versuchen des Verf. ergibt sich: Die Cardia befindet sich in einem tonischen Kontraktionszustand. Der Cardiaverschluß wird sowohl durch die den Oesophagus schlingenförmig umgebende Zwerchfellmuskulatur als auch durch die schiefe Einmündung des Oesophagus in den Magen verstärkt. Der Kontraktionszustand ist eine Resultante zweier entgegengesetzter Kräfte, einer kontrahierenden und einer erschlaffenden. Die kontrahierende findet sich besonders in der Gegend der Cardia oder in der Cardia selbst, die erschlaffende geht hauptsächlich vom Zentralnervensystem (Med. oblong.) aus, von woher Impulse durch die Vagi der Cardia fortwährend zugeführt werden.

Durchschneidet man daher den Vagus oberhalb des Zwerchfells, so tritt eine Erschlaffung der Cardia ein; durchschneidet man die Vagi hoch oben, so wird der Tonus der Cardia vorübergehend verstärkt.

Rolly (Leipzig).

Letulle, M., Varices lymphatiques de l'intestin grêle. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1904, S. 210.)

In der Schleimhautoberfläche, besonders der des Jejunums, fand L. kleine, gelbe Flecke bis höchstens Hanfkorngröße, die die Oberfläche nur wenig vortrieben; in manchen Fällen fanden sich bis 50 solcher Stellen, ohne daß der Darm sonst makroskopische Veränderung gezeigt hätte. Es handelt sich um Varicen von Lymphgefäßen, die in der Submucosa entwickelt sind und sich bis in die Schleimhaut ausdehnen können, namentlich in der Höhe einer Kerkringschen Falte, dabei sehr weit sein können und sich zwischen die Lieberkühnschen Drüsen schieben. Es besteht keine Beziehung zu den Follikeln. Die Lymphe in diesen Varicen, die mit einem einfachen Endothel ausgekleidet sind, ist sehr zellarm und enthält beinahe kein Fett. Am besten zu ihrer Darstellung eignet sich Orcein. Als Ursache der Ektasie zeigte sich manchmal in ihrer Nähe, manchmal in der Subserosa, aber immer in dem entsprechenden Blutgefäßbezirk, ein dickes Chylusgefäß, dessen Lumen mehr oder weniger versperrt ist. Auszuschließen sind kongenitale Lymphangiome. Verf. fand sie bisher in 11 Fällen, wo immer chronische Nephritis vorhanden war; in 6 der Fälle handelte es sich um alte Syphilitiker, so daß möglicherweise die Veränderung der Lymphgefäße in Analogie zu der Gefäßveränderung bei Syphilis zu setzen wäre. *Blum (Straßburg).*

Reinbach, Hämorrhoiden im Kindesalter, zugleich ein weiterer Beitrag zur pathologischen Anatomie dieses Leidens. (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 1903, Bd. 12, Heft 1, 2 u. 3.)

Mitteilung von 4 Fällen von Hämorrhoiden bei Kindern im Alter von 7 Wochen, $3^1/_2$, 8 und 14 Jahren. Bei dem $3^1/_2$-jährigen Knaben wurden die Knoten exstirpiert. Die mikroskopische Untersuchung ergab das Bild eines Angioma cavernosum mit zahlreichen Phlebolithen. An den Gefäßen finden sich Wucherungsvorgänge, so daß R. meint, diesen Neubildungsprozeß als einen im wesentlichen aktiven Vorgang und nicht als Folge der Stauung ansehen zu müssen; hiefür spricht auch, daß es Hämorrhoiden gibt, bei denen jede nennenswerte Venektasie fehlt. Die Hämorrhoiden zeigen entweder das Bild eines Angioma simplex, oder einen Typus, der durch Neubildung von kavernösem Gewebe charakterisiert ist, oder endlich ein Mittelglied zwischen diesen beiden Formen, wobei die kavernösen Bluträume an Ausdehnung abnehmen, auf deren Kosten sich die Scheidewände verdicken, innerhalb deren ein großer Reichtum von Kapillaren, stellenweise mit deutlicher Sprossenbildung nachweisbar ist. Dieser letztere Typus ist durch Veränderungen chronisch-entzündlicher Art ausgezeichnet, welche sich besonders an den Gefäßen abspielen. *Friedel Pick (Prag).*

Opitz, Zur Biochemie der Schwangerschaft. (Deutsche mediz. Wochenschr., 1903, No. 34.)

Von den Untersuchungen, an die sich in No. 46 derselben Zeitschrift eine sachlich nichts Neues bringende Polemik mit Liepmann anschließt, sei nur hervorgehoben, daß von Ziegen und Kaninchen, die mit menschlicher Placentaremulsion vorbehandelt wurden, ein Serum gewonnen werden kann, das spezifische Präcipitine gegen Placentareiweiß enthält. Dagegen gelang es nicht, in dem Blute Gravider spezifische Stoffe aufzufinden, die von zu Grunde gegangenen Placentarzellen herrühren oder einen Antikörper dagegen darstellen, so daß eine biochemische Diagnose der Gravidität auf diese Weise nicht gestellt werden kann. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Weinbrenner, Ueber interstitielle Schwangerschaft. (Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 51, 1904, Heft 1, S. 57.)

Nur 35 der in der Literatur als interstitielle Schwangerschaft beschriebenen Fälle halten einer strengeren Kritik stand. Verf. fügt diesen 2 weitere einwandfreie Beobachtungen hinzu. Beide Präparate wurden gewonnen durch Laparotomie und Excision des Fruchtsackes aus dem Uterusfundus. Der erste Fall verlief glatt, und die Patientin genaß völlig. Im zweiten Falle bestand bereits vor der Operation Peritonitis mit hohem Fieber und die Frau erlag der putriden Intoxikation am 3. Tage.

Im ersten Falle hat sich das 1—2 Monate alte Ei außer in dem 2 mm langen uterinen Endteil der Tube in dem ganzen interstitiellen Abschnitt, unter Auseinanderdrängen der umgebenden Uterusmuskulatur entwickelt. Die obere Wand der Tube ist divertikelartig nach der Uterushöhle zu vorgestülpt worden und vom Uteruscavum nach Ausstoßung der uterinen Decidua nur noch durch eine papierdünne Membran getrennt. Die Wachstumsrichtung des Eies fand hier nicht wie gewöhnlich zwischen die Uteruswandmuskulatur statt, sondern nach dem isthmischen Teil der Tube zu, so daß dieser zum Teil mit zum Eibett herangezogen worden ist. Am peripheren Teil des isthmischen Tubenabschnittes drohte der Durchbruch.

Der zweite Fall stellt eine 4-monatliche zwischen der Uteruswandmuskulatur entwickelte rein interstitielle Schwangerschaft dar, ohne jede Beteiligung des betreffenden Eileiters. Der hinteren oberen Wand des stark aufgetriebenen linken Uterushornes saß ein von Darmschlingen und Netz umschlossener fluktuierender Tumor pilzförmig auf, in dessen verjauchtem Inhalt sich ein macerierter 4-monatlicher Fötus fand. Das Septum zwischen Eibett und Uterushöhle bestand an einer Stelle nur aus Decidua des Uterus, die stellenweise von frei in die Uterushöhle hängenden Zotten durchbrochen war. In diesem Falle wuchs das interstitiell eingenistete Ei, wie gewöhnlich, nach der oberen und hinteren Wand zu und wurde schließlich nur noch von der Uterusmuskulatur umgeben, die druckatrophierte und allmählich dehiscierte, so daß das Ei nun zwischen die jedenfalls schon vorher adhärenten Darmschlingen hinein sich entwickelte.

Nach dem Vorschlage von Klebs ist der erste Fall als eine Graviditas tubo-interstitialis, der zweite als eine interstitialis propria zu bezeichnen.

Kurt Kamann (Breslau).

Bauereisen, A., Ueber die Hämatommole. (Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 51, 1904, Heft 2, S. 309.)

Verf. beschreibt das klinische Bild und den anatomischen Befund (gute Abbildungen) eines Falles von Hämatommole, bespricht im Zusammenhang die Grundlagen dieser Eierkrankung und kommt dabei zu dem Schlusse, daß es eine typische Form der Molenschwangerschaft gibt, die wir anstatt mit Hämatommole mit „Aneurysmamole“ bezeichnen möchten, indem die Blutanhäufungen in den intervillösen Räumen nichts anderes darstellen als mit den decidualen Gefäßen in offener Verbindung stehende bluthaltige Säcke. Die direkte Ursache für die Entstehung der Aneurysmamole ist in der Verlegung der abführenden Blutwege der intervillösen Räume durch Verschleppung von Zotten zu suchen. Als sekundäre Ursachen sind das frühzeitig auftretende Hydramnios und das selbständige Weiterwachsen der fötalen Eihäute nach dem Tode der Frucht anzusehen.

Kurt Kamann (Breslau).

Albeck, V., Ueber die subchorialen Cysten. (Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 51, 1904, Heft 1, S. 79.)

Subchoriale Cysten sind häufig — Verf. fand sie in 44 % — intraplacentare Cysten mindestens nicht selten. Man muß unterscheiden zwischen flachen, schlaffen Cysten in der Decidua subchorialis, die man am häufigsten in Placenten mit subchorialen Infarkten und sehr häufig am Placentarrande antrifft und zwischen kleinen, prall gefüllten Cysten, die mit decidualen Prominenzen in Verbindung stehen. Es ist zu vermuten, daß alle diese Cysten von Decidua gebildet sind, weil sie dieselbe Struktur wie diese und die decidualen Prominenzen haben, weil sie sich ganz wie diese färben, und weil sich in mehreren Fällen eine Verbindung mit der Decidua serotina nachweisen ließ. Trotzdem ist die Möglichkeit nicht ganz auszuschließen, daß fötale Elemente für die Entstehung der Zotten direkt oder indirekt unentbehrlich sind. Die stets in der Cystenwand getroffenen Zotten könnten möglicherweise die Cystenbildung bewirken, entweder allein durch ihr Dasein, indem sie osmotische Prozesse erschweren oder hindern, oder mehr durch Abgabe von Elementen, Syncytium oder Langhans-Zellen. Da aber die Zotten überall in das materne Gewebe einwachsen, kann ihr Befund in der Cystenwand auch für die Cystenbildung ganz ohne Bedeutung sein. Der Nitabuchsche Streifen besteht, wie man mittelst Färbung nach Hansen (Anat. Anzeiger, 1898, Bd. 15) nach Vorbehandlung der Schnitte mit 2 ‰ Kalilösung feststellen kann, nicht aus Fibrin, sondern aus retikulärem Bindegewebe, dessen Fibrillen von serotinalen Deciduazellen als ektoplasmatische Formationen gebildet sind; er ist also bestimmt nicht als eine Grenzlinie zwischen fötalem und maternem Gewebe aufzufassen. *Kurt Kamann (Breslau).*

Bäcker, J., Ruptur der Symphysis während der Geburt. (Centralblatt für Gynäkologie, 1904, No. 7, S. 205.)

Verf. legte an den schräg in Beckenweite stehenden Kopf wegen Erschöpfung der Mutter, einer 21-jährigen I-Para mit kaum verengtem Becken (Conj. Baud. 18,5 cm), die Zange an. Nach 15 Minuten langem vergeblichen Ziehen mit dem in solchen Fällen gepflegten Kraftaufwande und Rotationsversuchen erfolgte ein hörbares Krachen, worauf die Entwicklung unschwer gelang. Der Schädel des 5000 g schweren Kindes zeigte keine Impressionen oder Frakturen. Dagegen bestand bei der Mutter oberhalb der Harnröhrenmündung eine querverlaufende ins Cavum Retzii hinein sich erstreckende extraperitoneale Wunde, in die seitlich die 4 cm auseinandergewichenen Bruchenden der Schambeine hineinragten.

Unter Drainage und festem Beckenverband heilte die Symphysenruptur so gut, daß die Wöchnerin am 24. Tage aufstehen konnte. 7 Wochen post partum tadelloser, völlig schmerzloser Gang.

Drei Schwangerschaften innerhalb der folgenden 5 Jahre verursachten keine Komplikationen seitens des Beckens; die unteren Extremitäten funktionieren völlig normal.

Aus den angeschlossenen allgemeinen Betrachtungen sei nur hervorgehoben, daß nach Verf. Ansicht im Becken gelegene prädestinierende Momente bei den Symphysenrupturen eine größere Rolle spielen als die Kraftaufwendung. In Betracht kommen Verengerungen geringen Grades, namentlich allgemeiner Art. Zerreißungen der Articulat. sacro-iliacae brauchen die Symphysenruptur nicht zu begleiten.

Kurt Kamann (Breslau).

Bender et **Theuveny,** Un cas de rupture de la symphyse pubienne au cours d'une basiotripsia. (Annales de Gynécologie et d'Obstétrique, T. 40, 1903, Juillet, p. 47.)

Das tote Kind einer I-Para mit verengtem Becken (Conjugata externa 10,6 cm) wurde perforiert; die Extraktion des verkleinerten Kopfes mit dem Basiotrib war sehr schwierig. Wegen eines dabei entstandenen Cervixrisses wurde der Uterus tamponiert, und dabei fand sich eine starke Zerreißung der vorderen Scheidewand und eine Symphysenruptur mit 4 cm Diastase der Bruchenden. Glatte Heilung unter Tamponade und festem Beckenverband. Die Wöchnerin wurde nach $4^1/_2$ Wochen geheilt entlassen. Gang schmerzlos und ungestört. *Kurt Kamann (Breslau).*

Routier, Hypertrophie mammaire unilatérale et grossesse. (Annales de Gynécologie et d'Obstétrique, Janvier 1904, S. 39.)

Die seit dem Einsetzen der Menses im 14. Jahre bis zum 22. Jahre aufs Doppelte der gut entwickelten linken Brust angewachsene rechte Brust eines Mädchens nahm in der Ehe während der bald eingetretenen Schwangerschaft auffallend an Umfang zu unter Herausbildung einer schweren allgemeinen Anämie. Im 5. Schwangerschaftsmonat wurde die riesige Brust, an der kolossal erweiterte Venen auffielen, amputiert (6750 g); die Frau erholte sich rasch, die Schwangerschaft nahm ihren Fortgang. Mikroskopisch lag ein gutartiges Adenofibroma mammae vor.

Kurt Kamann (Breslau).

Krogius, Beitrag zur Kenntnis der Pagetschen Krankheit. (Finska läkaresällskapets handlingar, Bd. 46, 1904, S. 55.) [Schwedisch.]

74-jährige Frau. Im Laufe von 5 Monaten hatte sich ein typisches Ekzem an der Areola mammae und ein Carcinom in der Mamma mit Metastasen nach den Achseldrüsen entwickelt. Einige Zeit nach der Amputatio mammae ging die Patientin an Kachexie zu Grunde; auch in der Leber, den Lungen und Nieren waren Metastasen. Außer dem Mammacarcinom fand man im Corium 3 kleine markartige Knötchen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Areolahaut sah man im Stratum mucosum der Epidermis Gruppen von Zellen, die größer und runder als die gewöhnlichen Epithelzellen waren und ohne Fasersystem und Intercellularbrücken; die Kerne waren groß und chromatinreich und in mehreren sah man Mitosen; die umherliegenden Epithelzellen waren abgeplattet. Das Ganze sah aus wie Carcinomalveolen mitten in Epidermis. Unter der Epidermis war eine breite Infiltrationszone, ein Plasmom, hauptsächlich von Plasmazellen und neugebildeten Blutgefäßen gebildet.

In den Ausführgängen und Knäueln der Schweißdrüsen in der Nähe der Hautveränderungen fand eine bedeutende Epithelproliferation statt. Die drei besprochenen Knötchen unter der Areolahaut zeigten sich als Carcinoma simplex, in deren Mitte solche proliferierende Schweißdrüsen lagen. Verf. meint, daß die Carcinome direkt von den Schweißdrüsen ausgingen. Auch in den Ausführgängen der Milchdrüsen sah man Epithelproliferation und von den Milchdrüsen selbst war eine Carcinoma simplex ausgegangen.

Welcher Zusammenhang besteht nun zwischen der Hautkrankheit und dem tieferliegenden Carcinom? Ein direktes Einwachsen der proliferierenden Epithelzellen nach der Tiefe konnte Verf. trotz sorgfältiger Untersuchung nirgends konstatieren. Er meint, daß die Infiltrationszone ein Schutzwall gegen einen Einwuchs bildet; die proliferierenden Epithelzellen werden

nach oben gedrängt und schuppen ab. Die Carcinomentwicklung bei der Pagetschen Hautkrankheit erklärt Verf. dadurch, daß die atypische Epithelproliferation, die er als das Primäre bei der Krankheit ansieht, eine atypische Proliferation in den Schweißdrüsen und Milchdrüsen anregt („multizentrische Carcinomentwicklung"). Für die Annahme, daß Sporozoen die Ursache der Epithelproliferation wäre, fand er in seinen Präparaten keine Stütze. *Victor Scheel (Kopenhagen).*

Lepage, G., Petite tumeur du mamelon rendant la succion impossible. (Annales de Gynécologie et d'Obstétrique, Janvier, 1904, S. 41.)

Bei einer 29-jährigen, frisch entbundenen I-Para wurde ein kleinkirschgroßes gestieltes Fibrom der rechten Brustwarze erfolgreich abgetragen, welches das Säugen mit dieser Brust völlig unmöglich machte. Die kleine Geschwulst war seit dem 18. Jahre bemerkt worden.

Kurt Kamann (Breslau).

Raubitschek, Hugo, Ueber die Brustdrüse menschlicher Neugeborenen. (Aus d. Prosektur d. Herrn Prof. R. Kretz, Wien.) (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 25, 1904, Heft 1.)

R. hat eine große Zahl von Brustdrüsen Neugeborener untersucht und gefunden, daß die Bildung der Drüse, gleichgültig bei welchem Geschlecht, so vor sich geht, daß zunächst eine Ansammlung anscheinend lymphoider Zellen im Bindegewebe erfolgt; diese Ansammlungen nehmen nach und nach die Form von Drüsen an, die kolbig anschwellen und schon beim Neugeborenen ein Lumen zeigen. Das Epithel der Drüsen wird immer höher und erreicht einige Tage nach der Geburt seine beste Entwicklung. Nun fängt aber das Epithel an sich abzustoßen, und im Lumen der Drüse findet sich eine größtenteils homogene Masse, in der jedoch noch vereinzelte Epithelzellen oder -kerne zu erkennen sind; diese Ausdehnung und Ausfüllung der Alveolen mit gleichzeitiger Abflachung des Epithels erreicht etwa 10 Tage nach der Geburt ihren Höhepunkt, in welcher Zeit die Drüse den alveolären Bau einer Lunge zeigt, dann bilden sich diese großen Drüsenlumina wieder ziemlich rasch zurück und die Drüse nimmt ihre definitive jugendliche Gestalt an. Dieser Vorgang der Sekretbildung ist demnach infolge der Art und Weise der Bildung des Sekretes, nämlich durch Abstoßung der Epithelzellen nur mit der Colostrumbildung in der Milchdrüse der Gebärenden zu vergleichen und nicht mit der eigentlichen Milchbildung, die nach Benda nur in einer Ausscheidung von Fetttröpfchen von seiten der sonst intakt bleibenden Epithelzellen bestehen soll.

Lucksch (Prag).

Hueter, C., Ueber Ausbreitung der Tuberkulose im männlichen Urogenitalsystem, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Tuberkulose der Prostata. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 35, Heft 2, 1904.)

gen auf 11 sehr genau makroskopisch
le. In diesen fand er die Tuberkulose
ung, welche die Annahme rechtfertigt,
wurden. Komplizierter lagen die Ver-
kommt Verf. zu dem Schluß, daß auch
ion anzunehmen ist, von diesem primär
weitere Ausbreitung meist in der Rich-

tung des Sekretionsstroms statt. Am häufigsten erkrankt ist die Prostata (in allen von H. untersuchten Fällen), doch mißt Verf. dieser Erkrankung keine so weittragende Bedeutung für die Ausbreitung der Tuberkulose zu, wie z. B. der Erkrankung des Nebenhodens. Der sog. „ektogenen" Infektion vermag Verf. keinerlei Bedeutung zuzuschreiben.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Porges, Ueber nicht gonorrhoische metastasierende Urethritis. (Prag. med. Wochenschr., 1903, No. 53.)

Bei einem 25-jährigen Manne war es im Anschlusse an mehrfache Operationen wegen Phimose zu einer Urethritis gekommen, als deren Erreger kleine grambeständige Diplokokken nachgewiesen wurden. Im weiteren Verlaufe kam es zu Cystitis, linksseitigem Nebenhodenabsceß und eitriger Prostatitis; überall konnte im Eiter der betreffende Mikroorganismus gefunden werden. Ein Jahr nach Ablauf dieser Erscheinungen trat nach geringfügigem Trauma in der rechten Tibia ein Absceß auf, und die bakterioskopische Untersuchung des Eiters ergab wiederum jenen grambeständigen Diplococcus. Der Fall wurde mitgeteilt, um einen Beitrag zur Klinik und Aetiologie der nicht gonorrhoischen Affektionen der Urethra zu liefern, da man über diese noch ziemlich wenig Erfahrungen besitzt.

Lucksch (Prag).

Walko, Ueber autochthone Thrombose der Hirnsinus und der Vena magna Galeni. (Zeitschr. f. Heilk., 1903, Heft 2.)

Bei einer 49-jährigen Frau waren 3 Tage nach Exstirpation eines Uteruspolypen Kopfschmerzen und Erbrechen sowie Temperatursteigerung aufgetreten; nach einiger Zeit stellte sich Sopor, Trismus und Opisthotonus ein, es bildete sich schließlich eine allgemeine Körperstarre aus, dabei war außerdem noch Cyanose des Gesichtes in den letzten Tagen hervorgetreten, und Patientin starb 12 Tage nach der Operation. Die Untersuchung des Blutes hatte eine absolute und relative Vermehrung der polynukleären neutrophilen Zellen und der Uebergangsformen ergeben. Danach wurde also die Diagnose auf Meningitis gestellt. Die Sektion ergab aber, daß die Meningen zart, blaß und nur etwas ödematös waren, dagegen waren der Sinus transversus d. und das Torcular Herophili durch fahle Thromben obturiert; diese Thrombose setzte sich in die Vena magna cerebri, die Venen der Tela chorioïdea ventric. III. und die beiden Plexus chorioidei laterales fort; im Ependym der Seitenventrikel und der benachbarten Hirnsubstanz fanden sich reichliche Ekchymosen, sonst war das Gehirn ohne Veränderungen. Thrombosen fanden sich sonst nur noch in den paravaginalen Venen mit konsekutiver Lungenarteriembolie. Außerdem ergab die Beschaffenheit der Nieren eine Bestätigung des klinisch diagnostizierten Morbus Brightii. Durch diesen Sektionsbefund sind die Symptome der Erkrankung erklärt und dürfte die autochthone Sinusthrombose vielleicht mit der eigentümlichen Blutbeschaffenheit in Zusammenhang zu bringen sein. *Lucksch (Prag).*

Lépine, J., Contribution à l'étude de la myélite typhique. (Revue de méd., T. 23, 1903, S. 930.)

Bei einem schweren Typhus eines sonst gesunden jungen Mannes waren vom 17. Krankheitstage an myelitische Erscheinungen aufgetreten. Bei der Obduktion fanden sich neben einer ausgedehnten spinalen Leptomeningitis (am stärksten im Lenden- und Kreuzbeinteil) lebhafte Ent-

zündungsprozesse verschiedener Intensität, die sich vornehmlich um den Zentralkanal gruppieren. Es hatte den Anschein, als ob das Virus von dem Kanal aus in die Nervensubstanz eingedrungen wäre. Meist waren die Vorderhörner am stärksten erkrankt, in manchen Schnittebenen war die ganze, den Zentralkanal umgebende graue Substanz von Rundzellenherden durchsetzt. In den Nervenzellen solcher Partieen bestanden verschiedene Grade der Chromatolyse bis zum vollkommenen Zellschwund. Die Neuroglia war im ganzen Lendenmark im Zustande lebhafter Proliferation, am stärksten wiederum in den grauen Vorderhörnern. Von der weißen Substanz waren die Vorderseitenstränge am deutlichsten geschädigt, die Hinterstränge da nur ganz leicht beteiligt. Die Veränderungen bestanden hier in Schwellungen der Achsencylinder. Bulbus und Großhirnrinde zeigten hier und da ganz kleine Entzündungsherde. In den vorderen Wurzeln fanden sich frisch degenerierte Fasern, jedoch weniger, als man bei der schweren Zerstörung in den Vorderhörnern erwartet hätte. Hintere Wurzeln, Spinalganglien und periphere Nerven erwiesen sich als gesund.

Obwohl sich Typhusbacillen in den Schnitten mikroskopisch nicht nachweisen ließen, läßt der Fall keinen Zweifel aufkommen, daß es sich hier um eine echte typhöse Myelitis handelt. *Pässler (Leipzig).*

Kopczynski, Ein Fall von Syphilis des Rückenmarks und seiner Häute in der Lumbosakralgegend (Meningomyelitis lumbosacralis syphilitica) mit ungewöhnlichen trophischen Störungen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 24, 1903, H. 1 u. 2, S. 177.)

Die 20-jährige Patientin kam mit Klagen über allgemeine Schwäche, besonders der Beine, zur Aufnahme. Sie gab abusus in baccho zu, leugnete aber luetische Infektion. Während des Krankenaufenthaltes trat Inkontinenz der Blase, später Dekubitus an den Hinterbacken auf, und es zeigten sich auf den Vorder- und Seitenflächen der unteren Extremitäten an fast symmetrischen Stellen anfangs umschriebene Rötungen, später Bläschen mit leicht getrübtem, serösem Inhalt, und schließlich in die Tiefe dringende Geschwüre mit scharf abgeschnittenen Rändern, ohne Rötung in der Peripherie. Die Sektion ergab ausgesprochene Veränderungen, vorwiegend parenchymatösen Charakters in den Nn. tibialis und Peroneus sinister, neben fast vollkommen unverändert gebliebenem N. peroneus dexter. Ferner gummöse Erkrankung aller Rückenmarkshäute im lumbosakralen Abschnitt, mit fast totaler Degeneration sämtlicher Nervenwurzeln der Cauda equina. *Friedel Pick (Prag).*

Oppenheim, H., Ueber den abdominalen Symptomenkomplex bei Erkrankungen des unteren Dorsalmarks, seiner Wurzeln und Nerven. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 24, 1903, Heft 5 u. 6, S. 325.)

Die Funktionsstörungen im Bereiche des Abdomens und namentlich der Abdominalmuskulatur auf nervöser Grundlage haben bisher nur geringe Berücksichtigung gefunden. Nach kurzer Besprechung der einschlägigen Literatur teilt O. zunächst 3 Fälle mit, bei welchen es sich um eine Neuritis mit Bauchmuskellähmung handelte, die objektiv folgende Erscheinungen machte. Die Bauchreflexe fehlen auf der erkrankten Seite. Es läßt sich im Innervationsgebiete der 7.—12. Dorsalnerven oder darüber hinaus eine Sensibilitätsstörung, eine Hypästhesie oder Anästhesie für taktile und schmerzhafte Reize nachweisen. Der Nabel deviiert mehr oder weniger

stark nach der gesunden Seite, die kranke Seite erscheint etwas stärker gewölbt, insbesondere aber baucht sie sich bei den Exspirationsakten — Husten, Pressen, Schreien — kugelförmig vor und der Nabel verschiebt sich stärker nach der gesunden Seite. Ergreift die Affektion beide Seiten, so sind die Funktionsstörungen weit erheblichere, namentlich sind die forcierten Exspirationsakte — Husten, Schreien, Niesen, Schnauben der Nase, Anspannung der Bauchpresse etc. — erschwert, abgeschwächt oder aufgehoben, und der Kranke vermag sich ohne Unterstützung der Hände nicht aus der Rückenlage emporzubringen. Die weiteren Fälle betreffen spinal bedingte Bauchmuskellähmungen, darunter 5 Tumoren. O. bespricht die Symptomatologie, so namentlich Störungen der Muskeln und der Sensibilität, sowie der Reflexe. Von diesen letzteren will O. nur 2, den supraumbilikalen und den infrauumbilikalen, von welchen der erstere der 8. und 9., der letztere der 10.—12. Dorsalwurzel entspricht. Fehlen der Bauchreflexe deutet selbst bei straffen Bauchdecken und geringer Ausbildung des Panniculus adiposus nicht notwendig auf einen Krankheitszustand. Auch bei Gesunden läßt sich nicht selten nur der supraumbilikale oder nur der infraumbilikale Reflex auslösen. Bei Tabes finden sich diese Reflexe meist lebhaft gesteigert, wobei sich besonders die Gegend des Mons veneris über der Peniswurzel zu ihrer Auslösung eignet. *Friedel Pick (Prag).*

Bücheranzeigen.

Strauss, H. und **Bleichröder F.,** Untersuchungen über den Magensaftfluß (Begriff, Entstehung, Behandlung, Stoffwechsel, pathologische Anatomie). Mit 5 Abbildungen und 1 Kurve im Texte. Jena, Gustav Fischer, 1903.

Der klinische Teil dieser Monographie ist in den Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie erschienen. Darin bespricht Strauss zunächst die Frage, welche Menge von Magensekret im nüchternen Magen einen abnormen Zustand darstelle und gibt als Antwort, daß über 10 ccm und weniger als 20 als abnormer, mehr als 20 als pathologischer Zustand anzusehen sind, während bei Magensaftfluß die geringste Menge 40 ccm betrug. Er präzisiert ferner die Eigenschaften, welche dem reinen Sekret zukommen, so insbesondere der Befund freier Salzsäure und eine Gesamtacidität, während der Nachweis von Sarcine und Hefe in Sprossung, sowie ein positiver Ausfall der Gärungsprobe für eine Motilitätsstörung des Magens spricht Str. unterscheidet zunächst einen akuten Magensaftfluß, wovon er einen eigenen Fall mitteilt (5 Tage lang Erbrechen von 1—2 l einer keine Speisereste, aber reichliche Zellkerne mit verdautem Protoplasmarande enthaltenden und freie Salzsäure aufweisenden Flüssigkeit. Bei einem Manne mit Pylorusstenose durch Ulcus ventriculi) und die chronische Form, wovon er 2 Fälle ohne motorische Insufficienz mitteilt. Im Gegensatze zu Boas sieht Str. das Primäre des Leidens nicht in der motorischen Insufficienz, sondern mit Rücksicht auf Beobachtungen von Weiterbestehen des Magensaftflusses bei Rektalernährung oder nach Behebung einer motorischen Insufficienz in einem irgendwo am sezernierenden Apparate des Magens lokalisierten und irgendwie bedingten Reizzustande, für welchen intraventrikuläre (Ulcus ventriculi etc.) und extraventrikuläre (neurogene) Ursachen in Betracht kommen. In einem Anhang berichtet Str. über Stoffwechselversuche an solchen Patienten, welche bei relativ normalen Urinmengen Verminderung der Menge der ausgeschiedenen Chloride und Phosphorsäure, sowie der Aetherschwefelsäuren ergaben. Im zweiten Teil, der in Zieglers Beiträgen, Bd. 34, Heft 2 erschien, gibt Bleichroeder zuerst eine Uebersicht über die in der Literatur bis jetzt vorliegenden anatomischen Befunde und teilt sodann Sektionsprotokoll und mikroskopische Untersuchung eines von Strauss beobachteten Falles mit, der nach der Anamnese seit 10 Jahren die typischen Symptome bietend, und 8 und 2 Tage vor dem Tod bei der Mageneausheberung den entsprechenden Befund zeigend, an tuberkulöser Basalmeningitis

zu Grunde ging. Auf Grund seines Falles und einer Kritik der verschiedenen vielgestaltigen in der Literatur beschriebenen Veränderungen an Parenchym und dem interstitiellen Gewebe des Magens gelangt Bl. zu dem Schlusse, daß es mit unseren jetzigen Hilfsmitteln nicht möglich ist, für die Hyperacidität oder Hypersekretion einen einheitlichen, charakteristischen Befund herzustellen. *Friedel Pick (Prag).*

Braun, M., Die tierischen Parasiten des Menschen. Ein Handbuch für Studierende und Aerzte. 3. Aufl., 360 SS., 272 Abbild. im Text. Stubers Verlag, Würzburg 1903.

Das Werk des Königsberger Zoologen ist mit besonderer Rücksicht auf die Bedürfnisse der Aerzte geschrieben und gibt nach einer Darstellung des Parasitismus im allgemeinen in knapper klarer Form die Anatomie, Entwicklung und Biologie der beim Menschen parasitierenden Tiere, illustriert durch 272 sehr instruktive Abbildungen. B. hat seinen Gegenstand weit gefaßt und auch die zahlreichen Familien der Arthropoden aufgenommen, welche, wie die Linguatuliden u. a., gewöhnlich bei Tieren parasitierend, nur vereinzelte Male beim Menschen beobachtet worden sind. Unter Vermeidung zu weitgehender zoologischer Detailschilderung erfahren die pathogenen Eigenschaften der einzelnen Parasiten eine umfassende Würdigung; z. B. ist das Kapitel über die Trichinen zugleich eine Abhandlung der Trichinenkrankheit des Menschen, ihrer geographischen Verbreitung, der Geschichte ihrer Epidemieen, ihrer Prophylaxe und der Technik der Trichinenschau.

Die vorliegende 3. Auflage unterscheidet sich von ihren Vorgängern dadurch, daß sie eine neue und ausgedehnte Bearbeitung der Protozoen bringt. Dem Mediziner muß gerade dieses Kapitel, welches sich der in raschem Fluß befindlichen Erforschung der Bedeutung der Urtiere für den Menschen anpaßt, sehr willkommen sein, um so mehr, als B. nicht nur die zoologisch sanktionierten Angehörigen dieser Klasse, sondern auch solche Gebilde aufgenommen hat, deren parasitäre Natur noch diskutiert wird, z. B. die Haemamoeba leucaemica, die Leydenia gemmipara Schaud. u. a.

Hinzufügung der wichtigsten Literaturangaben, ein gutes Inhaltsverzeichnis und Uebersichtlichkeit in der Anordnung des Stoffes tragen dazu bei, das Buch zu einem wertvollen Glied der ärztlichen Handbibliothek zu machen.

M. B. Schmidt (Straßburg).

Meyer, Arthur, Praktikum der botanischen Bakterienkunde. Mit einer farbigen Tafel und 31 Abbildungen im Text. Jena, Gustav Fischer, 1903.

Wie aus dem Titel bereits ersichtlich und wie aus der Vorrede hervorgeht, nimmt der Verfasser in erster Linie Rücksicht auf die Botaniker. Nichtsdestoweniger werden auch Mediziner und in mancher Beziehung selbst Fachbakteriologen von dem Studium dieses Werkes großen Nutzen ziehen. Viele technische Einzelheiten, die man sonst in den üblichen Lehr- und Handbüchern nicht zu finden pflegt, sind hier vortrefflich dargestellt. Der Verfasser gibt einen ausgezeichneten Ueberblick über alle diejenigen Methoden, welche das botanische Studium der Bakterien ermöglichen. Es kann aber nicht genug betont werden, daß für den Bakteriologen die botanische Bakterienkunde geradezu unerläßlich ist. *E. Levy (Straßburg).*

Berichte aus Vereinen etc.

Société medicale des hôpitaux.

Sitzung vom 6. Februar 1903.

Die Gesellschaft spricht sich für die Anbringung eines die Gefahren des Alkohols veranschaulichenden Plakates in allen Kranken- und Ordinationszimmern aus.

Besnier betont, daß er schon im Jahre 1882 lokale Injektionen von Jodkali gemacht habe, allerdings nur bei Personen, die Jodkali per os nicht vertrugen.

Claude spricht über die arteriellen erektilen Naevi, die sich bei Lebererkrankungen häufig finden und von Hanfkorngröße bis Kleinerbsengröße schwanken; sie lassen mitunter deutliche Pulsationen erkennen und geben leicht Anlaß zu starken Blutungen, so namentlich im Pharynx. Mikroskopisch zeigt sich eine starke Erweiterung, Vermehrung und Randverdickung der Arterien und Venen, die durch sinuöse und kavernöse Hohlräume kommunizieren. Diese Knoten nehmen bei Verschlimmerung der Krankheit zu und verschwinden bei Besserung. **Achard** hat bei Untersuchungen über die kleinen Hautteleangiektasieen, die man bei Individuen über 40 Jahren so häufig findet, ebenfalls beobachtet, daß sie bei Leberkranken besonders häufig sind.

M. Labbé und **Delille** berichten über einen Fall von Anaemia pseudoleucaemica bei einem hereditär syphilitischen Säugling (Leber- und Milzvergrößerung,

1984 000 rote, reichliche kernhaltige rote Blutkörperchen, Vermehrung der Leukocyten, namentlich der mononukleären Formen, 3 Proz. Myelocyten). Nach Schmierkur Rückgang aller dieser Erscheinungen. L. und D. empfehlen die Bezeichnung Splenomegalie mit Anämie und myeloider Reaktion, da dieser Symptomenkomplex durch die verschiedensten Ursachen herbeigeführt werden kann, wie Syphilis, Tuberkulose, Rhachitis, gastro-intestinale Störungen. In demselben Sinne sprechen sich Barbier und Méry aus. Chauffard hat in seinem Falle die durch antisyphilitische Behandlung herbeigeführte Heilung bei der nach einigen Monaten stattgefundenen Sektion des an Bronchopneumonie verstorbenen Kindes auch anatomisch feststellen können.

Sitzung vom 13. Februar 1903.

Hayem und **Bensaude** berichten über einen Fall von akuter Leukämie mit Hämorrhagie (letaler Verlauf in 3 Monaten) bei einer Syphilitischen. Leber, Milz und Drüsen waren nicht vergrößert, das Verhältnis der Weißen zu den Roten 1:25, vorwiegend mononukleäre Formen. Das Blutkoagulum zeigte Fehlen der Retraktilität vom Serum, wie sich dies auch bei hämorrhagischer Purpura und Variola, sowie nach Injektion einer fremden Blutart findet. Es scheint sich also auch bei dieser Art der Leukämie wie bei den genannten Erkrankungen um eine Toxämie zu handeln.

Galliard demonstriert einen Fall von schlaffer Paraplegie bei einem jegliche Syphilis leugnenden Manne, die durch Injektionen von Quecksilberbenzoat geheilt wurde.

Béclère demonstriert an Röntgenaufnahmen die Vorteile der stereoskopischen Radiographie zur Diagnose von Nierensteinen.

Chauffard demonstriert die Präparate eines Falles von Aortenaneurysma, welches sich links unterhalb der Clavicula vorwölbte, dann aber in die Lungenspitze und den linken Pleuraraum perforierte und so den Tod herbeiführte. Das Aneurysma saß am Uebergang des Bogens in die Aorta descendens und war ganz in das Gewebe der Lungenspitze eingebettet.

Ferrand und **Rathéry** berichten über einen Fall von Tuberkulose des Endokards und der Milz bei einer 34-jähr. Frau ohne Lungentuberkulose. In dem im Herzen bei der Sektion vorgefundenen Gerinnsel konnten Tuberkelbacillen nachgewiesen werden. F. und R. meinen, daß die Milztuberkulose das Primäre war und den Ausgangspunkt einer Septikämie bildete.

Sitzung vom 20. Februar 1903.

Barié und **Salmon** berichten über einen Fall von akuter Leukämie mit zahlreichen Ekchymosen und einem in 3 Tagen zu Kindskopfgröße angewachsenen Hämatom der rechten Subskapulargegend, woraus sich bei der Incision 1300 g Blut entleerten. Die Quelle der Blutung konnte nicht gefunden werden, das Hämatom trat sofort wieder auf und Patient erlag am selben Tage.

Variot demonstriert das kongenital mißbildete Herz eines 13 Jahre alten, an Tuberkulose verstorbenen Knaben, der im Leben hochgradige Cyanose und Trommelschlägelfinger gezeigt hatte. Am Herzen keine sicheren Geräusche hörbar. Entsprechend der klinischen Diagnose ergab die Sektion: Pulmonalstenose mit Septumdefekt, und Foramen ovale apertum. Das Fehlen der Geräusche will V. auf Anregung Mareys durch die Gleichheit der Wanddicke der Ventrikel erklären; der in beiden Ventrikeln herrschende gleichmäßige Druck verhinderte eine Regurgitation des Blutes. Comby hat bei einem analogen Falle, bei einem Säugling, wo auch die Geräusche fehlten, den rechten Ventrikel auf das Dreifache der Wanddicke des linken hypertrophiert gefunden.

Simonin berichtet über einen Fall zufälliger Benzinvergiftung per os, die zu Uebelkeit, Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit, starkem Schnupfen, Diarrhöe und einem pruriginösen polymorphen Erythem führte, mit 4-tägigem Fieber bis 39,5. Dabei 10 000 Leukocyten, wovon 25 Proz. eosinophile. An den Konjunktiven Andeutung einer Gelbfärbung. Im Harn Urobilin, der Harnstoff vermindert.

Babinski empfiehlt die Errichtung eigener Asyle für Sieche zur Entlastung der Spitäler.

Sitzung vom 27. Februar 1903.

Parmentier spricht über die Verwendung der Gefrierpunktsbestimmung zur Erkennung von Milchverfälschungen. Die Gefrierpunktserniedrigung schwankt bei reiner Milch nur zwischen 0,55 und 0,57°, so daß sich diese Methode zusammen mit der Butterbestimmung als die verläßlichste darstellt. Es stellt sich heraus, daß selbst in den Spitälern und fast in ganz Paris die Milch verfälscht ist.

Apert berichtet über Bleivergiftung bei 2 Arbeitern, welche Perlen in Gold fassen, wobei eine Paste verwendet wird, die reichlich Blei enthält. Die Kolikanfälle machten zunächst den Eindruck von Appendicitis. Mathieu berichtet über einen solchen Fall, der irrtümlicherweise mit natürlich negativem Befunde operiert wurde. Le Gendre glaubt, daß Mißbrauch von drastischen Abführmitteln bei Bleikolik zu

appendicitisähnlichen Erscheinungen führen kann. Lamy empfiehlt zur Differentialdiagnose die Leukocytenzählung.

Widal und **Lemierre** berichten über einen Fall von ulceröser Endocarditis unklaren Ursprungs, bei welchem im Leben aus dem Blute Staphylococcus aureus gezüchtet wurde. Die Sektion ergab: Vegetationen und Ulcerationen am Aortenostium, sowie einen kleinen Absceß in dem benachbarten Myokard, woraus sich bakteriologisch Staphylococcus aureus, Colibacillus und eine große Stäbchenart züchten ließen. Embolieen fehlten ganz.

Lévi und **Rothschild** berichten über einen Fall von kongenitaler Facialisparese mit multiplen Mißbildungen des Gehörapparates und des Unterkiefers bei einem neugeborenen Kinde, dessen Mutter während der Schwangerschaft große Aufregungen und starke Blutverluste gehabt hatte.

Courtois-Suffit und **Trastour** berichten über einen Fall von Vergiftung mit Colchicin in therapeutischer Dosis (3 mg auf einmal) bei einem früher stark Alkoholmißbrauch treibenden und an Nephritis leidenden Gichtiker. Die Symptome bestanden in großer Abgeschlagenheit, Erbrechen blutigen Schleimes, blutige feste Stühle und Hämaturie. Starke Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln, Ekchymosen an den Extremitäten, Schwellung des r. Ellbogengelenks. Zuletzt Singultus. Tod am 10. Tage. Die Sektion ergab: Außer starker Kongestion aller Eingeweide mit stellenweiser Extravasation eine beiderseitige hochgradige Nephritis. Das Colchicin war auch noch am letzten Tage im Harn nachzuweisen, was wohl auf die Nierenerkrankung zu beziehen ist, da sonst Colchicin nach 40 Stunden bereits ausgeschieden ist.

Mlle. **Francillon** (Interne des hôpitaux) demonstriert die Präparate eines Falles von ausgedehnten Geschwüren an der Epiglottis und den Stimmbändern bei Abdominaltyphus. Die im 3. Monat schwangere Patientin zeigte vom 14. Krankheitstage starke Atemnot, Schlingbeschwerden und Erstickungsanfälle. Hierzu kamen broncho-pneumonische Erscheinungen, Tod im Kollaps am 19. Krankheitstage. Souques sah in einem solchen Fall mit Tod 4 Tage nach Auftreten der Larynxerscheinungen eine symmetrische Nekrose der beiden arytänoiden Knorpel. Galliard sah Aehnliches in einem mit Pseudomembranbildung einhergegangenen Falle, was er nach seinen jetzigen Erfahrungen auf Mischinfektion mit Diphtherie beziehen würde. Vincent hält die Fälle mit Zerstörung des Knorpels für selten. In einem von ihm beschriebenen Falle fand er lediglich Streptokokken. Die Geschwürsbildung scheint mit Nekrose der Schleimhaut und Submucosa einzusetzen, die massenhaft von den Mikroorganismen der Mischinfektion durchsetzt sind. Antony meint, daß es im Kehlkopf ähnlich gehe wie bei den relativ häufigen Geschwüren an den Gaumenbögen und Gaumensegel, die im Beginn ovale Vorsprünge darstellen, welche an die Payerschen Plaques im ersten Stadium erinnern.

Sitzung vom 6. März 1903.

Florent berichtet folgenden Fall: Die Schwester eines Arztes erkrankt plötzlich unter starken Leibschmerzen mit Erbrechen, wird laparotomiert mit negativem Befund. Als sich diese Erscheinungen nach einiger Zeit wiederholen, findet ein Arzt Bleisaum. Die Patientin trieb Wassermalerei und pflegte an den Pinseln zu saugen. Abstellung dieser Unart brachte Heilung.

Lamy hat bei Appendicitis, auch wenn Eiterung fehlt, eine vorübergehende und allerdings nicht sehr hochgradige (unter 20000) Leukocytose gefunden.

Variot demonstriert ein 13-jähr. Mädchen mit Achondroplasie der Extremitäten, ohne Beteiligung des Schädels. Die Verkürzung betrifft den Oberarm und den Oberschenkel mehr als die distalen Segmente. Keine Spur von Rhachitis oder Syphilis. 6 ältere Geschwister gesund.

Hirtz und **Louste** demonstrieren einen 49-jähr. Mann mit „Dysostosis cleidocranialis hereditaria“, Ossifikationsdefekte am Schädel und den Schlüsselbeinen, von welch letzteren nur die sternalen Hälften vorhanden sind.

Bernard demonstriert einen Soldaten mit Erscheinungen der cerebralen Kinderlähmung, bei welchem Hemianästhesie, Gesichtsfeldeinschränkung und anderweitige Symptome die Annahme einer hysterischen Aetiologie nahelegen. Auffallend ist auch, daß Patient grobe Arbeit mit der gesunden linken Hand verrichtet, während er mit der kranken schreibt und zeichnet.

Bergounioux berichtet über 3 Fälle von Orchitis im Ablaufe eines Abdominaltyphus, wovon der eine in Eiterung ausging, wobei die bakteriologische Untersuchung des Eiters Typhus- und Tuberkelbacillen ergab; weitere Untersuchung zeigte bei dem Patienten eine mittelst Perkussion und Radioskopie nachweisbare leichte Spitzenaffektion.

Le Gendre berichtet über einen Fall von eitriger Cholecystitis, die klinisch unter den Erscheinungen eines unstillbaren Erbrechens der Schwangeren verlaufen war, ohne daß irgend welche Erscheinungen auf die Gallenblase hinwiesen. Der Tod erfolge

unter meningitischen Symptomen, in der Cerebrospinalflüssigkeit zahlreiche Lymphocyten. Die Sektion ergab als Ueberraschung die Cholecystitis und eine hochgradige Hyperämie der Meningen und der Hirnrinde, was Achard als Toxinwirkung deutet.

Mendel empfiehlt zur lokalen Behandlung der Lungentuberkulose an Stelle der intratrachealen Injektionen täglich 9 ccm eines 5-proz. Eukalyptusöls in die Fossa glossoepiglottica einzuspitzen, wobei, wie ihn Versuche lehrten, das Oel komplett in die Trachea gelangt. Unter 110 so behandelten Fällen hatte er nur 20 Proz. ohne Erfolg.

Sitzung vom 13. November 1903.

Claude teilt einen Fall von eitriger Angiocholecystitis bei Cholelithiasis mit, bei welchem Ikterus und Lebervergrößerung sowie Fieber die einzigen Symptome waren, dagegen jegliche Schmerzhaftigkeit der Leber oder anamnestische Momente für eine Gallenblasenaffektion ganz fehlten. Erst auf Grund des Befundes einer starken polynukleären Leukocytose wurde ein eitriger Prozeß in den Gallenwegen angenommen, den auch die Operation, sowie die Sektion ergaben.

Millard und **Girode** berichten über einen Fall von akuter lymphatischer Leukämie mit Auftreten starker Blutungen auf der Haut und den Schleimhäuten, bei welchem intra vitam aus Fingerblut und Harn Staphylococcus pyogenes aureus von starker Vitalität gezüchtet werden konnten, während der Saft aus vergrößerten Lymphdrüsen steril blieb. Post mortem fanden sich dann in der Leber und den Nieren reichliche, in den Lymphdrüsen spärliche Staphylokokken. Vielleicht sind die skorbutischen Symptome auf diese Mischinfektion zu beziehen.

Sitzung vom 20. März 1903.

Galliard teilt 4 Fälle schwerster Bleikolik mit, bei welchen elektrische Klystiere günstige Wirkung hatten. Moutard-Martin betont, daß dies nur bei typischen Fällen anzuwenden sei. In den zweifelhaften Fällen namentlich mit appendicitisähnlichen Symptomen, könnten derartige Darmreizungen Schaden bringen.

Comby teilt 2 weitere Fälle von Barlowscher Krankheit mit, bei Kindern, welche mit sterilisierter Milch aufgezogen wurden. In dem einen Falle bestanden die Symptome bereits 3 Monate, als Darreichung von frischer Milch und Fruchtsaft Heilung brachte. In dem 2. Falle trat die Krankheit erst nach 10-monatlichem Gebrauche der betreffenden sterilisierten Milch auf. M. erwähnt auch noch einen weiteren Fall aus Hutinels Praxis, bei einem 6-jähr. Knaben nach Darreichung Mellins Kindermehl.

Sitzung vom 27. März 1903.

Méry und **Guillemat** demonstrieren zunächst einen 7-jähr. Knaben, mit hereditärer Syphilis (Keratitis interstitialis, beiderseitige Osteo-arthropathie der Kniee, bei welchem Quecksilbereinreibungen und Jodkali per os keine, dagegen intramuskuläre Injektionen von Quecksilberjodit bald Heilung brachten. Die Knieveränderungen beruhten hauptsächlich auf Hyperostose der Epiphysen.

Dieselben demonstrieren zum Vergleiche ein 7-jähr. Mädchen mit deformierender Osteo-arthropathie der Finger, und beiderseitiger Iridochorioiditis, keine Spur von Lues, die Veränderungen an den Fingern entsprechen ganz denen des Rheumatismus nodosus, wofür auch der Mißeffekt der antiluetischen Behandlung spricht.

Raymond und **Roubinovitsch** demonstrieren einen 26-jähr. Mann mit kongenitalem Myxödem. Körpergröße 83 cm, Gewicht $19^1/_2$ kg. Eltern gesund, keine Syphilis, beim Vater vielleicht um die Zeit der Konzeption des Kindes Alkoholmißbrauch. Im ersten Schwangerschaftsmonate hatte die Mutter eine lang nachwirkende schmerzliche Aufregung. 6 Geschwister normal. Radiographie zeigt vollständiges Fehlen der Epiphysenkerne. Im Blute 2 600 000 rote, 8 000 weiße. Im Harn bedeutende Verminderung der organischen und anorganischen Bestandteile. Schilddrüse nicht nachweisbar. Die Intelligenz entspricht einem Kinde von $1-1^1/_2$ Jahren.

Achard und **Grenet** berichten über einen Fall von einseitigem Niereninfarkt bei einem Herzfehlerkranken, bei welchem Hämaturie fehlte und heftiger Schmerz in der einen Nierengegend das einzige Symptom war. Getrenntes Aufsaugen der Harne beider Nieren ergab für die Infarktniere bedeutende Verminderung der Harnmenge (in 45 Minuten 2 ccm gegenüber 14 ccm auf der gesunden Seite) der Harnstoffgehalt beiderseits ziemlich gleich.

Chauffard und **Froin** berichten über einen Fall von hämorrhagischer Pachymeningitis, welcher in tiefem Koma mit Andeutung von rechtsseitiger Hemiplegie, eingebracht am 8. Tage nach Beginn des Komas eine bernsteingelbe Farbe der Lumbalpunktionsflüssigkeit zeigte, die 2 Tage später der normalen Farbe Platz gemacht hatte. Im Sediment keine Blutkörperchen, leichte Lymphocytose, keine Guajakreaktion, spektroskopisch nichts. Eine $^1/_2$ Stunde vor dem Tod 41,5, eine Stunde nachher 42,9. Die Sektion ergab starken Bluterguß an der Außenfläche der linken Hemisphäre, keine Spur einer Infektion.

Sitzung vom 3. April 1903.

Barbier teilt 2 Fälle von chronischem Rheumatismus bei Kindern mit, mit hochgradigen Verkrümmungen, welche, wie die Radiographie zeigt, nicht auf Veränderungen der Knochen, sondern der periartikulären Weichteile beruhen. In dem einen Falle bestanden gleichzeitig leichte Symptome einer Lungentuberkulose.

Zur Beseitigung der Ueberfüllung in den Spitälern spricht sich die Gesellschaft für die Errichtung von Siechenhäusern und Unterbringung der Greise und chronischer Kranker am Lande in Familienpflege aus.

Hirtz und **Louste** berichten über 2 Fälle von Hysterie, der eine eine apoplektiform aufgetretene Hemikontraktur mit Hemianästhesie, der zweite ein Tic convulsif mit Stottern, Hemiparese und Hemianästhesie, welche beide nach einer Idee von Hirtz, daß eine große Zahl hysterischer Manifestationen durch umschriebene Angiospasmen bewirkt werde, durch Amylnitratinhalationen geheilt wurden.

Salle spricht über Pseudorheumatismen der Gelenke bei Dysenterie. Diese treten vorwiegend im Knie, und zwar schleichend, mit mäßiger Schwellung und geringen Schmerzen auf. Die mitunter starken intraartikulären Ergüsse sind klar, leicht fadenziehend und meist kulturell steril. In 2 Fällen jedoch ließen sich daraus Colibacillen züchten, ebenso wie aus den Stühlen der Dysenterischen. Im Blute waren dieselben nicht nachzuweisen, und S. meint, daß die Propagation auf dem Wege der Lymphbahnen erfolge, um so mehr als beide Patienten inguinale Lymphdrüsenschwellungen zeigten. Mit diesen Gelenkerscheinungen in Parallele sind auch Myalgieen und Konjunktivitiden zu stellen. Auch in einem Fall von solcher Conjunctivitis konnten aus dem Sekrete Colibacillen gezüchtet werden.

Triboulet berichtet über 2 Fälle von vorübergehender Tachykardie nach Alkoholexcessen, die jedesmal nach einer Woche dauernder Abstinenz plötzlich schwindet. Es handelt sich wahrscheinlich um Vergiftung und toxische Wirkungen auf den nervösen Apparat des Herzens, wogegen Thiroloix eine direkte Einwirkung auf den Herzmuskel annimmt.

Variot berichtet über Heilung einer weit vorgeschrittenen Säuglingsatrophie (nach 7 Monaten Gewicht 3650 kg), durch methodische Anwendung sterilisierter Kindermilch.

Gilbert und **Lereboullet** sprechen über die chronischen einfachen Angiocholecystitiden. Hierzu rechnen sie Fälle von chronischem einfachen Ikterus, die meist familiär sind und teils mit, teils ohne Leber- und Milzvergrößerung verlaufen. Sie sind meist die Folge einer ascendierenden Infektion der Gallenwege, die zu sklerotischer Wandverdickung führt und den Uebergang zur biliären Cirrhose bildet. Weiter besprechen sie eine andere Form der Angiocholecystitis bei welcher der Ikterus fehlt. Man findet dabei meist deutlich Gallenfarbstoff im Blute und denken an besondere Eigentümlichkeiten der Epidermis in solchen Fällen, welche die Gallenpigmente nicht fixieren oder dieselben in Melanin umwandeln.

Widal, Lemierre und **Gadaud** haben in 18 Fällen von Pneumonie Venenblut kulturell auf Pneumokokken untersucht und in 6 Fällen nachgewiesen. Von diesen 6 Fällen genasen 4, doch waren die Verlaufe immer schwer. Extrapulmonale Lokalisationen fanden sich in zweien dieser Fälle. In dem einen eine leichte Phlebitis, in dem anderen eine letal verlaufende Meningitis.

Inhalt.

Referate.

Bücheranzeigen.

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von	Redigiert von
Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.	**Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

XV. Band.	Jena, 15. Juni 1904.	No. 11.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ueber das primäre Sarkom der Leber.

Zusammenfassendes Referat und vorläufige Mitteilung eines eigenen Falles.

[Aus dem pathologischen Institut in Heidelberg.]

Von Dr. **Hermann Marx.**

Literatur.

1853 **West,** Kinderkrankheiten, bearb. von Wegner, S. 399.
1861 **Frerichs,** Klinik der Leberkrankheiten, S. 319.
1865 **Wagner,** Birch-Hirschfeld, Krankheiten der Leber, S. 832.
1866 **Roberts,** A case of fungus haematodes of the liver. Lancet.
Naunyn, Ueber eine eigentümliche Geschwulstform der Leber (Cystosarcoma hepatis). Arch. f. Anat. u. Physiologie.
1867 **Hoerup,** A small round-celled sarcoma. Hospitals Tidende, Jahrg. 10, No. 1.
1868 **Pintray,** Sarcome du foie. Bullet. de la soc. anat. Paris.
1871 **Samuel Gee,** Cancer of the liver in an infant. St. Barthol. Hosp. Rep., Vol. 7.
Lanceraux, Atlas d'anat. pathol. Paris.
1873 **Pepper,** Pathol. Soc. of Philad. med. Times (Birch-Hirschfeld).
Koltmann, Korrespond.-Blatt d. Schweizer Aerzte.
1875 **Block,** Ueber ein primär. melanot. Endotheliom der Leber. Archiv f. Heilkunde, Bd. 16.
1880 **Pellacini,** Sarcoma fasciculato del fegato etc. Riv. clin. di Bologna.
Parker, Diffuse sarcoma of liver, probably congenital. Transact. of Path. Soc., London, Vol. 31.
Millard, Diathèse sarcomateuse. L'union médic., VIII.



1881 **Maffuci,** Nota prevent. per cancro prim. del fegato. Movimento med.-chir., Anno 13.
1884 **Meissenbach,** Myxosarcoma of the liver in an infant of four months. Weekly M. Rec. St. Louis, Vol. 9.
1885 **Burnett,** Primary melanotic sarcoma of liver. Transact. of the Path. Soc. London, Vol. 36.
Tooth, Diffus lymphosarcoma of the liver. Transact. of the Path. Soc. London, Vol. 36.
Orth, Ueber primäres Lebersarkom. Dissert. Straßburg.
Windrath, Ueber Sarkombildung der Leber. Dissert. Freiburg.
1886 **Hytyra,** Adatika a majelagunatot tanahoz. Orvosi hetilap, XXX.
White, A case of primary melanot. carcinoma of the liver. Transact. of the Path. Soc. London, Vol. 37.
1887 **Rohn-Weigert,** Verhandl. der fünften Vers. der Gesellschaft f. Kinderheilkunde.
Henschen, Primaer cyst beverkraefta hos en 14 ars flecka. Upsala läkarefoerenings foerhand., Bd. 20.
1888 **Podrowzek,** Beitrag zur Kasuistik der primären Lebersarkome. Prager med. Wochenschrift.
1889 **Klee,** A case of Endothelioma of the liver. Transact. Royal Acad. Med. Ireland.
Rendu, Sarcoma of the liver. Rep. Sup. Surgeon general. Marine Hospital Washington.
1890 **Arnold, J.,** Zwei Fälle von primärem Angiosarkom der Leber. Zieglers Beiträge.
de Ruyter, Kongenitale Geschwulst der Leber und beider Nebennieren. Langenbecks Archiv, Bd. 40.
Sklifassowsky, Wratsch, S. 27.
1891 **Puritz,** Ueber Sarkome mit sog. chron. Rückfallfieber. Virchows Archiv.
Walch, Sarcome primitif, foie. Bullet. de la Soc. anat. de Paris.
Delépine, A case of primary melanotic sarcoma of the liver. Transact. of the Path. Soc. London, Vol. 42.
Penrose, Pigmented growth of liver (appar. primary sarcoma). Transact. of the Path. Soc. London, Vol. 42.
1893 **Lendrop,** Et Tilfaelde af Leversarcom hos et spaedt Barn. Hospitalstidende, Kopenhagen.
Peyser, Ein Fall von Angiosarkom der Leber und des Magens. Dissert. München.
1894 **Knoch,** Ein Fall von Melanosarkom der Leber. Bolnitschnaja gazeta Botkin, No. 37.
Axtell, Primary sarcoma of a child's liver. New York med. journal, 59.
Israel, Operation eines primären Lebersarkoms. Deutsche med. Wochenschrift.
1895 **Kümmel,** Ein exstirpiertes primäres Lebersarkom. Deutsche med. Wochenschrift.
1896 **Kanthak,** Three cases of prim. malignant diseases of the liver. St. Barthol. Hosp. Rep., Vol. 31.
Bramwell, B. und **Leith,** A case of enorm. primary sarcom of the liver. Edinburgh med. Journal und Lancet, 1897.
D'Urso, Endothelioma primario del fegato. Atti della R. acc. med.-chir. di Napoli, anno 4.
1897 **Krassuchajew,** Lebersarkom bei einem Kinde von $1^1/_2$ Jahren. Djetskaja Medicina.
Kahlden, Ueber das primäre Sarkom der Leber. Zieglers Beiträge.
1898 **Heaton,** Congenital round-celled sarcoma of the liver. Transact. of the Path. Soc. London.
Newton Pitt, Sarcoma of the liver and suprarenal in a baby. Transact. of the Path. Soc. London.
1899 **Henoch,** Kinderkrankheiten, S. 583.
1900 **Ford,** Sarcoma and cirrhosis of the liver. American journ. of the med. Science.
Steinhaus, Path.-anat. Kasuistik etc. d) Sarcoma magnifusocell. multiplex hepatis cum cell. gigant. Centralbl. f. Allgem. Path. u. path. Anat.
Pepere, Ricerche istogen. degli epith. ed endotheliomi primarii del fegato. Il policlinico suppl., VII.
Bernhinz, Guido, Myxosarcoma del fegato di un bambino. La clinica med. ital. Milano.
Dionisi, Sui sarcomi primat. del fegato. Policlinicon Roma.
Cesaris-Demel, Sui sarcom. primitivo del fegato. Arch. delle Scienze med. Torino.
Fischer, Ueber primäres Sarkom der Leber. Dissert. Würzburg.
Hewlett, Primary sarcoma of the liver etc., Lancet.
1901 **Brault,** Sarcome angioplastique. Cornil et Ranvier. Manuel d'histol. path., Vol. 1.
de Vecchi e **Guerrini,** Due casi di sarcoma primitivo del fegato. Riforma medica, Anno 17.
Pepper, A stud. of congenital sarcoma of the liver and suprarenal. Americ. Journ. med. science.
Concetti, L'insegnamento della Pediat. in Roma: terzo rend. stat. clin.

1902 **Simonini,** Contrib. allo stud. dei Sarcomi primitivi del fegato. Riforma med., Anno 18.
Pepere, Tumeur primitif du foie. Archive de méd. expériment.
—, I tumori maligni prim. del fegato. Napoli.
Bossowski, Ueber die primären Sarkome der Leber. Medycyna (Ref. Centralbl. f. Path., 1903).
1903 **de Haan,** Prim. Angiosarcoma alveolare multiplex der Leber etc. Zieglers Beiträge.
Scheidemantel, Ein Fall von primärem Sarkom der Leber. Dissert. Erlangen.

Primäre Sarkome der Leber wurden früher als ein ganz überaus seltener Befund angesehen, ja das Vorkommen derselben sogar vollständig in Abrede gestellt, wie z. B. von Virchow in seiner Geschwulstlehre. In der Literatur der letzten Jahrzehnte finden sich nun doch eine größere Anzahl von Fällen beschrieben, so daß Arnold im Jahre 1890 bereits 23, die mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit als primäre Lebersarkome aufzufassen sind, zusammenstellen konnte. Seit dieser Zeit sind noch zahlreiche, meist rein kasuistische Mitteilungen erschienen, eine zusammenhängende Literaturübersicht ist jedoch — soweit ich mich überzeugen konnte — seit 1890 nicht mehr gegeben worden. Deshalb erscheint es wohl gerechtfertigt, wenn ich im folgenden eine Uebersicht über die Fälle gebe, die ich aus der Literatur bei Gelegenheit der Bearbeitung eines im hiesigen Institute zur Untersuchung gekommenen Lebertumors zusammenstellen konnte und somit die Statistik von 1890 fortsetze und ergänze. Im Anschlusse daran soll auch eine vorläufige Mitteilung des neuen Falles erfolgen. Der Vollständigkeit halber ist am Anfange in chronologischer Reihenfolge ein Verzeichnis aller bis jetzt erschienenen Arbeiten über primäres Lebersarkom gegeben, soweit ich die Literatur übersehen konnte[1]).

Leider waren eine Anzahl der Arbeiten mir nicht zugänglich, so daß über ihren Inhalt nicht referiert werden kann und sie bei der kritischen Betrachtung am Schlusse auch nicht berücksichtigt werden konnten.

Pintray, 1868. 63-jähr. Mann. Klinisch Kachexie, später großer Tumor im Epigastrium nachweisbar, der erst für Milz gehalten wird, dann Zusammenhang mit Leber nachgewiesen. Bei Sektion außer Pyothorax nur Leber verändert. Großer Tumor im linken Lappen, der den rechten zur Seite drückt. Mikroskopisch: Zellen von verschiedener Größe in Bindegewebsretikulum eingelagert. Diagnose: Sarkom. Mit Magen ist Tumor verwachsen, die Schleimhaut desselben an der Stelle ulceriert, doch keine Neubildung nachweisbar.

Lancereaux, 1871. 28-jähr. Mann. Klinisch Abmagerung, spontan Schmerzen in der Lebergegend. Auftreibung des Leibes, rasch wachsender Lebertumor nachweisbar. Bei Sektion Leber vergrößert, 3—4 mal so schwer als normal, durchsetzt von mehreren pflaumengroßen Tumorknoten, zwei an der Oberfläche hämorrhagisch, in der Peritonealhöhle etwas Blut. Mikroskopisch: Tumor aus spindelförmigen Zellen bestehend, sehr gefäßreich. Sonst Leber verfettet.

Millard, 1880. 40-jähr. Frau. Klinisch: Im Anschluß an Menopause entwickelt sich schmerzloser, großer Lebertumor, nach längerer Zeit kleine Knoten im Unterhautbindegewebe. Die letzteren operativ entfernt. Mikroskopisch: Spindelzellensarkome. M. schließt deshalb auf primäres Spindelzellensarkom der Leber. — Fall kam nicht zur Sektion.

Maffuci, 1881. (Orig. nicht erhältlich, cit. n. de Vecchi u. Guerrini.) Sarkomatöse Neubildung der Leber, die von den Kapillarendothelien ihren Ursprung genommen. Zerstreute Knötchen in Lungen- und Lymphdrüsen, werden als sekundär aufgefaßt.

Orth, 1885. 45-jähr. Mann. Klinisch: Beginn mit Erbrechen und Schmerzen im Epigastrium. Rasche Vergrößerung der Leber, zuletzt großer Tumor mit fluktuierender Partie fühlbar. Bei Sektion Leber 5500 g schwer, stark vergrößert, von fast viereckiger Gestalt, nur an Peripherie 1—2 cm breite normale Lebersubstanz, das Uebrige

---

1) Der Fall Leduc, den Arnold anführt, ist weggelassen worden, da hier, wie später mitgeteilt ist, das rechte Auge eines Tumors wegen enukleiert worden war.

weißgelbliche derbe Tumormasse. Mikroskopisch: Kleine Rundzellen von der Größe der weißen Blutkörper und bald stärker, bald schwächer entwickelte Bindesubstanz. — Sonst nur pleuritische und peritonitische Adhäsionen, Katarrh der Luftwege.

Windrath, 1885. Männliches Kind im 1. Lebensjahre. Klinisch nichts bekannt. — Bei Sektion allein Leber verändert. Sie ist bedeutend vergrößert, von bis taubeneigroßen Knoten durchsetzt. Diese scharf abgegrenzt, wenig blutreich, von grauweißer, leicht rötlicher Farbe. Mikroskopisch: fast durchweg Spindelzellen, die in Bündel geordnet sich durchkreuzen, am Rande parallel miteinander verlaufen. Zwischen den Bündeln Stränge ohne charakteristischen Verlauf und ein Gewebe von alveolärer Struktur (?). Dies ist am Rande am deutlichsten, die Alveolen sind klein und mit Zellen ausgefüllt, die keine deutlichen Konturen zeigen. Das interacinöse Bindegewebe infiltriert, mit Spindelzellen durchsetzt. Die Infiltrate von Spindelzellen scheinen in der äußere Schicht der Pfortader ihren Ausgangspunkt zu nehmen.

Klee, A case of Endothelioma of the liver, 1889.

Rendu, Sarcoma of the liver, 1889/1890.

Nicht erhältlich.

de Ruyter, 1890. Neugeborenes Kind. Gleich nach Geburt Leibesumfang auffallend, nach 5 Tagen 55 cm. Tod unter Cyanose. Bei Sektion Leber bis zur Symphyse reichend, glatte Oberfläche. Auf dem Durchschnitt sehr blutreich, teils gelb, teils graurot marmoriertes Gewebe. Mikroskopisch: vom Lebergewebe nichts nachweisbar, Tumor besteht aus lymphoiden Zellen, in ein alveoläres Bindegewebsgerüst eingelagert. — In linker Nebenniere walnußgroße Geschwulst von analogem Bau, rechte ebenso, stark hämorrhagisch durchsetzt. — Milz derb, nicht vergrößert. — Diagnose: Lymphosarcoma congenitum der Leber und rechten Nebenniere, Lymphosarcoma teleangiectodes haemorrhagicum der linken.

Sclifassowsky, 1890. Fibromyoma lipomatodes sarcomatodes.

Original nicht erhältlich.

Puritz, 1891. 29-jähr. Mann. Klinisch: unregelmäßiges Fieber, Vergrößerung des Leibes, palpabler Tumor. Ein Jahr nach Beginn Exitus. Bei Sektion: Leber 7800 g schwer, nimmt fast die ganze Bauchhöhle ein, von weißen bis faustgroßen Tumoren durchsetzt, besonders der rechte Lappen. In einzelnen Knoten auf dem Durchschnitt dunkle Stellen und hämorrhagische Cysten. Mikroskopisch: große Gruppen von kleineren und größeren Rundzellen in bindegewebigen Maschen liegend, stellenweise auch spindelförmige Elemente. — Sonst Milz vergrößert und ein Paket Axillardrüsen.

Walch, 1891. 22-jähr. Mädchen. Tumor klinisch als Hydatidencyste diagnostiziert. Der kürbisgroße Tumor wiegt 22 kg 500. (Mikroskopisch nichts mitgeteilt, Fall soll später ausführlich veröffentlicht werden.)

Delépine, 1891. 63-jähr. Mann. Klinisch außer Vergrößerung des Leibes und palpablem Tumor keine Symptome. Bei Sektion nur Leber verändert; enorm vergrößert, von höckeriger Oberfläche, mit derben Knoten durchsetzt, die teils von weißlicher, teils brauner bis schwarzer Farbe sind. Mikroskopisch: alveoläres Spindelzellensarkom, das von den Gefäßendothelien seinen Ursprung genommen und stellenweise melanotisch ist.

Penrose, 1891. 44-jähr. Frau. 18 Monate vor dem Tode Abmagerung und Vergrößerung der Leber. Augen normal. — Im demonstrierten Tumorstück kein Lebergewebe nachweisbar. Die Zellen des Tumors zeigen nach P. mehr sarkomatösen als carcinomatösen Habitus (mikroskopische Beschreibung liegt nicht vor). Sonst noch auf Endokard Spuren von melanotischer Geschwulst.

Lendrop, 1893. 4 Monate altes Kind. Klinisch außer Zeichen von Rachitis, starke Vergrößerung des Leibes auffallend, $49^1/_2$ cm Nabelumfang. Diarrhöe. Bei Sektion Leber enorm vergrößert, 1625 g schwer, durchsetzt mit rundlichen, braunen Knoten. Außerdem walnußgroßer Knoten auf Periost des Processus transversus des 5. Dorsalwirbels, Knochensubstanz desselben intakt. L. faßt den großen Lebertumor als primär, den Knoten an der Wirbelsäule als Metastase auf dem Lymphwege auf. Mikroskopisch besteht Tumor aus Rundzellen, die in spärliches Bindegewebe eingelagert sind.

Peyser, 1893. Klinisch nichts bekannt. Leber stark vergrößert, höckerige Oberfläche, durchsetzt von schwarzrot bis schwarzgrün-gefärbten schwammigen Partieen von Erbsen- bis über Apfelgröße. Diese bestehen aus einem Gerüst und wie geronnenes Blut aussehendem Gewebe in den Maschenräumen, in einem taubeneigroßen Knoten im Zentrum eine rotbraune zerfallene Masse. Im Magen in der Nähe des Pylorus auf einem $^1/_2$ cm hohen Stiele aufsitzend eine taubeneigroße Geschwulst von grünlichroter bis schwarzer Farbe und tiefroten Partieen auf dem Durchschnitt. Mikroskopisch zeigt der Magentumor netzartigen Bau, Maschen mit Blut gefüllt, Gefäße von Zellmassen epithelialen Charakters umgeben, dabei einige Rundzellen und große mehrkörnige Riesenzellen. — Ebenso Lebertumor zusammengesetzt, nur mehr Hämorrhagieen. Diagnose:

Angiosarkom. Sonstige Organe normal. P. nimmt aus näher ausgeführten Gründen an, daß der Lebertumor als primär aufzufassen sei.

Knoch, 1894. Melanosarkom der Leber. — Nicht erhältlich.

Axtell, 1894. $3^1/_2$-jähr. Kind. Vor 3 Wochen Fieber, später Schwellung des Epigastrium bemerkt. Ascites. Im linken Epigastrium und Hypochondrium ein runder, harter Tumorknoten palpabel. — Bei Sektion starker Ascites, Hydrothorax und -perikard, Milz normal. — Leber stark vergrößert, Perihepatitis. In der Leber 3 Tumorknoten, der größte im linken Lappen, der klinisch nachweisbar war, außerdem noch kleinere Infiltrationen im Lebergewebe. Auf dem Durchschnitt, die älteren Tumorpartieen rote bis dunkelbraune Massen, mit gelblichen und weißlichen Flecken darstellend, die frischen von hellerer Färbung mit Hämorrhagieen durchsetzt. Mikroskopisch: kleinzelliges Rundzellensarkom mit geringen Bindegewebstrabekeln.

Israel, 1894. 15-jähr. Mädchen. Klinisch: Schmerzen im Leib, Erbrechen etc., 4 Wochen später palpable Geschwulst in der Lebergegend. Operative Entfernung des Tumors, der mit der Leber 15 cm breite Verbindung hat. Besserung. — Später Erscheinung von Spondylitis. Diagnose auf metastatische Erkrankung der Wirbelsäule. Neue Tumoren im Leib nachweisbar, die rapid wachsen. 110 Tage post. operat. Exitus. Der exstirpierte melonengroße Tumor zeigt auf dem Durchschnitt durch Bindegewebssepten getrennte Lappen. Die Massen zwischen den Septen sind gelb, verfettet oder mehr rot, fleischig. Stellenweise myxomatöse Erweichung des Gerüsts, großer Gefäßreichtum. Mikroskopisch teleangektatisches Angiosarkom. Die Sarkomzellen entwickeln sich in den Gefäßscheiden, hier und da in die Gefäße einbrechend. Die Wandungen der Bluträume sind äußerst dünn. — Bei Sektion massenhaft frische Metastasen in Leber, rechter Mamma, beiden Lungen und Bandscheiben des 4. und 5. Lendenwirbels.

Kümmel, 1895. 29-jähr. Frau. Klinisch: Bei starker Bewegung plötzlich Schmerz im rechten Hypochondrium. Später leichter Ikterus, andauernde Schmerzen, kein Tumor nachweisbar. Diagnose auf Gallenblasenleiden; deshalb Operation. Gallenblase zeigt sich ohne wesentliche Veränderung. Ueber ihr am äußersten Leberrande ein zirkumskripter, das Niveau überragender weißlicher, haselnußgroßer Tumor. Die übrige Leber, soweit dies festgestellt werden kann, frei. Mikroskopisch: Spindelzellensarkom. — Fall kam nicht zur Sektion.

d'Urso, 1896. Endotheliom.

Kanthak, 1896. 3 Fälle von Lebertumor. Fall I primäres Sarkom. Nicht erhältlich.

Bramwell u. Leith, 1896. 25-jähr. Frau. Klinisch: Abmagerung, Schwäche etc. Fieber, kein Ikterus; Starke Vergrößerung der Leberdämpfung und Vorwölbung der rechten Brust- und Bauchhälfte. Bei Probepunktion viel Blut und wenige Eiterkörperchen. Diagnose auf vereitertes Leberangiom gestellt. Operation: Incision und Drainage, 50 Unzen braunroter Massen entleert. Bei Sektion: Leber stark vergrößert, im rechten Lappen ein prominenter weißlicher, halbfluktuierender Tumor, er durchsetzt den ganzen Lappen, erscheint von runder Form, fibrös abgekapselt, 2 Oeffnungen führen in eine Höhle im Innern des Tumors. Mikroskopisch: Am Rande Spindelzellen und unregelmäßige Formen in retikulärem Gewebe, dazwischen einige Riesenzellen. Die weichen Partieen des Zentrums bestehen aus Spindelzellen mit wenig Intercellularsubstanz, die hämorrhagischen Partieen hauptsächlich aus Blutgerinnsel. Auch kleine mit Endothel ausgekleidete Hohlräume sind hier vorhanden, meist ohne Inhalt, manchmal mit Blut gefüllt. Diagnose: Spindelzellensarkom, wegen der zahlreichen Blutgefäße und Hämorrhagieen Angiosarkom bezeichnet.

Krassuchajew, 1897. $1^1/_2$-jähr. Kind. Nicht erhältlich.

Kahlden, 1897. 32-jähr. Individuum. Klinisch: 5 Monate ante mortem Leibeszunahme und Lebervergrößerung nachweisbar. Leichter Ikterus. Bei Sektion allein Leber verändert, stark vergrößert, durchsetzt mit massenhaften teils markig weißen, teils mehr gelblichen Knoten. Mikroskopisch: Runde Zellen in spärlicher, feinfaseriger Grundsubstanz, zahlreiche Gefäße, die zum Teil durch bindegewebige Scheiden von der Geschwulstmasse getrennt sind. Vielfach Wucherung der Endothelien nachweisbar, einzelne Riesenzellen. Am Rande stellenweise Einwachsen zwischen das benachbarte Lebergewebe, manchmal Einbruch in erweiterte Kapillaren, dadurch Bild des alveolären Baues; stellenweise ist letzteres auch ohne Einbruch am Rande vorhanden. Vielfach auch Geschwulstgewebe durch Bindegewebe von dem Lebergewebe getrennt. In diesem Bindegewebe starker Gefäßreichtum mit stellenweiser Endothelwucherung. — Sonst Stauung und Verfettung. — Diagnose: Rundzellensarkom durch Wucherung der Wandelemente kleiner Gefäße entstanden.

Heaton, 1898. 8 Wochen altes Mädchen. Bei Geburt schon Auftreibung des Leibes bemerkt, rasche Zunahme bis wenige Tage vor dem Tode. Vergrößerte Leber bis Nabel nachweisbar; kein Ikterus. — Konvulsionen. — Bei Sektion: Milz und

Lymphdrüsen normal. In rechter Nebenniere ein dunkelroter Geschwulstknoten, linke normal. Leber gleichmäßig vergrößert, marmoriertes Aussehen durch das Vorhandensein dunkelroter Flecke, die von hellen umringt sind. Mikroskopisch zeigen sich die roten Flecke als Stauungspartieen, die hellen bestehen aus kleinen Rundzellen in dichter Lagerung. Am Rande Eindringen der Tumorzellen zwischen die Leberzellen, die hier atrophisch sind. Diagnose: Primäres infiltrierendes Rundzellensarkom der Leber mit sekundärem Knoten in rechter Nebenniere.

Newton Pitt, 10 Monate alter Knabe. Klinisch: Erbrechen, Durchfall, später Ikterus, Leib aufgetrieben, Tumor nachweisbar. Bei Sektion rechter Leberlappen stark vergrößert, massenhafte Knoten über die Leber verteilt. Rechte Nebenniere durch hühnereigroße Geschwulst eingenommen, ebenso Geschwulst auf benachbarte Drüsen und den Kopf des Pankreas sich ausdehnend. Mikroskopisch: sehr gefäßreiches, kleinzelliges Rundzellensarkom. — Nach P. primär in Leber.

Henoch, 1899. 2½-jähr. Kind. Klinisch Lebervergrößerung nachweisbar, rapides Wachstum. Leichter Ikterus. Bei Sektion: Leber um das Dreifache vergrößert, ikterisch, durchsetzt mit gelblichweißen hasel- bis walnußgroßen sarkomatösen Tumoren. Ductus cysticus durch Tumor komprimiert, dadurch Gallenblase erweitert. — Nur Sektion der Bauchhöhle.

Ford, 1900. 59-jähr. Mann. Alkoholiker. Hemiplegie. — Abdomen stark ausgedehnt, Leber nicht palpabel. Klinische Diagnose: Lebercirrhose mit Ascites. Bei Sektion: starker Ascites, Mesenterium und besonders Omentum von zahlreichen kleinen rötlichen Knoten durchsetzt, ebenso auf Diaphragma. Leber derb, geschrumpft, granuliert. Im rechten Lappen ein 5 : 8 cm großer Tumor mit weichem weißlichen Zentrum und harter grauweißer Peripherie. — Milz normal. — Thrombose der linken Art. fossae Sylvii. — Mikroskopisch: Zentrum des Tumors aus zum Teil nekrotischen Rund- und Spindezellen bestehend, die Peripherie aus Bindegewebe mit Infiltration von Rund- und Spindelzellen. — Sonst das Bild hochgradigster Cirrhose. — Die Knoten des Peritoneum bestehen aus denselben Spindelzellen.

Steinhaus, 1900. 24-jähr. Frau. Vor ca. einem Jahr Beginn der Erkrankung mit Vergrößerung des Bauches und Fieberanfällen. Malaria? Später Vergrößerung der Leber bis 5—6 cm unter Rippenbogen nachweisbar. Diagnose: Echinococcus und Operation: Incision einer faustgroßen fluktuierenden Geschwulst des linken Leberlappens. Tag darauf Exitus. Bei Sektion außer Anämie der Organe nur Leber verändert. Sie ist enorm vergrößert, Gewicht 8 kg, enthält 8 fluktuierende ei- bis doppeltfaustgroße Geschwülste und einen kleinen festen Knoten. Die großen bestehen im Zentrum aus Coagula und nekrotischen Massen, nur an der Peripherie ist noch Struktur vorhanden. Mikroskopisch große spindelförmige Zellen und einzelne Riesenzellen. Dabei zahlreiche Gefäße, oft nur Endothelröhren. Die weichen Zentren bestehen aus Blutmassen, Protoplasmaklumpen, Detritus etc.

Pepere, 1900. 4 Fälle: zwei Hämolymphangiosarkome, ein Hämangiosarkom und ein Cystangiosarkom. — Original nicht erhältlich.

Bernhinz Guido, 1900. Myxosarkom bei kleinem Kind. Nicht erhältlich.

Dionisi, 1900. 3 Fälle: zwei, bei denen die Tumorknoten aus polygonalen und Spindelzellen und zahlreichen Gefäßen bestehen, sind nach de Vecchi wohl als primär anzusehen, beim 3. Fall ist es zweifelhaft, ob primär. — Original nicht erhältlich.

Cesaris Demel, 1900. Leber vergrößert, adhärent mit Nachbarschaft, höckerige Oberfläche, zahlreiche subseröse Tumorknötchen von weißlicher Farbe, mit einzelnen Hämorrhagieen durchsetzt. Mikroskopisch bestehen sie aus verschieden großen Rundzellen — oft Mitosen — und zahlreichen Riesenzellen. Dabei großer Gefäßreichtum besonders an der Peripherie. Nach C. D. hat das Sarkom seinen Ausgang von der Leberkapsel genommen. — (Original nicht erhältlich, cit. nach de Vecchi und Guerrini).

Karl Fischer, 1900. 60-jähr. Frau. Klinisch nichts bekannt. Bei Sektion außer Atrophie des Herzens und alter Ulcusnarbe im Magen nur Leber verändert. Starke Vergrößerung, besonders des rechten Lappens. In diesem faustgroßer Tumor, der aus weißen, markigen Massen besteht. Linker Leberlappen verkümmert, aber total von kleinen Geschwulstmassen durchsetzt. Zwischen diesen starke Bindegewebsschwielen; die Gegend des lig. suspens. durch eine 4 cm breite Schwiele eingezogen. Die Geschwulst im rechten Lappen grenzt scharf ab, die im linken zeigt an der Peripherie infiltrierendes Wachstum. Mikroskopisch besteht Tumor aus Rundzellen mit spärlichem Bindegewebsgerüst, außerdem zahlreiche Kapillaren. In den Schwielen stark verdickte Gefäße und kleinzellige Infiltration. Die Narbenbildung ist nach F. wahrscheinlich syphilitischen Ursprungs.

Hewlett, 1900. 14 Wochen altes Kind. Klinisch: Diarrhöen und Erbrechen, Geschwulst vom Rippenbogen bis zum Nabel nachweisbar. Rasches Wachstum, kein Ikterus. Bei Sektion knotige Lebergeschwulst, die mikroskopisch aus großen runden

Zellen besteht, dazwischen einzelne kleinere Rund- und Spindelzellen in feiner Matrix eingelagert. — Sekundäre Knötchen in der Lunge.

Brault, 1901. Weibliches Individuum. Klinisch nichts mitgeteilt. Bei Sektion die Leber durchsetzt von zahlreichen Tumoren, einer derselben „ohne Zweifel der primäre Knoten" von enormer Ausdehnung und braunroter Farbe. Die anderen bis orangegroßen Knoten gleichen makroskopisch Thrombusmassen. Mikroskopisch enthalten die Tumoren außer kleinen polyedrischen Zellen und Blutgerinnseln große protoplasmatische Gebilde mit zahlreichen Kernen und Vakuolen, in denen sich rote Blutkörper finden können u. s. w. Sekundäre Knoten in Drüsen, Magen und Lungen. Die großen Gebilde gleichen den von Malassez u. Monod zuerst beschriebenen, für „Sarcome angioplastique" charakteristischen Elementen. Deshalb rechnet B. den Tumor hierzu.

de Vecchi e Guerrini, 1901. 2 Fälle. Klinisch nichts bekannt. 1) 58-jähr. Mann. Bei Sektion außer Pericarditis, Myocarditis, Emphysen etc. Leber stark vergrößert, im Parenchym ein scharf begrenzter, 15 cm lange, birnförmige Neubildung, an einer Stelle nekrotisch. Mikroskopisch lange spindelförmige Zellen, größere runde mit bläschenförmigem Kern, einzelne Riesenzellen. Wenig Gefäße, einzelne Hämorrhagieen. Diagnose: großzelliges, polymorphes Sarkom. — 2) 66-jähr. Mann. Leptomeningitis chron., myocarditis, endocarditis etc. — Leber stark vergrößert, besonders rechter Lappen, in diesem ein abgekapselter, weicher, rotbraun bis gräulicher Knoten. Sonst Leber derb, granuliert. Mikroskopisch besteht Tumor aus kleinen Zellen und etwas größeren im Zentrum. Manchmal alveoläre Anordnung. Stellenweise Nekrosen, in ihrer Umgebung zahlreiche Riesenzellen. Zahlreiche Gefäße, oft prall gefüllt, fast das Bild des kavernösen Angioms gebend. Keine Wucherung der Gefäßelemente. Zahlreiche Hämorrhagieen. Im übrigen starke Bindegewebswucherung, Bild der Cirrhose. Zwischen den Bindegewebs- und Tumorzellen bestehen allmähliche Uebergänge. de V. u. G. glauben, daß die Sarkombildung durch Wucherung der Bindegewebszellen zu stande gekommen.

Pepper, 1901. Weibl. Kind. 4 Wochen nach Geburt Vergrößerung des Leibes nachweisbar. Schmerzen, palpabler Tumor. Bei Sektion: Abdomen vollständig von der Leber ausgefüllt fast bis zur Symphyse. Leber sehr schwer, glänzende Kapsel mit rötlichgelben Flecken, marmoriert aussehend. Auf Durchschnitt gelblich-weiß mit kleinen Hämorrhagieen, keine normale Lebersubstanz dazwischen nachweisbar. In rechter Nebenniere ein ebensolcher Tumorknoten. Mikroskopisch das Bild des Lymphosarkoms in der Leber diffus, in der Nebenniere alveolär mit dünnen Bindegewebssepten.

Concetti, 1901. 4-jähr. Kind. 4 Monate vor Exitus Zunahme des Leibes, bei Palpation erscheint rechte Bauchhöhle bis unter den Nabel von Lebertumor eingenommen, stellenweise harte Konsistenz, in der Mitte rundliche, elastische Prominenz. Zahlreiche Punktionen ergeben teils Blut, teils gelatinöse Massen. Mikroskopisch außer Blutkörper- und Leberzellen zahlreiche größere runde Zellen mit dunkelgefärbten Kernen. — Diagnose: Rundzellensarkom. Keine Sektion.

Simonini, 1902, $1^3/_4$-jähr. Kind: Magen- und Darmbeschwerden, kein Ikterus. Abdomen aufgetrieben, Leber 2 cm unter Rippenbogen. Nach einem Monat 58 cm Nabelumfang. Punktionen ergeben rundliche Zellen, so daß Diagnose Sarkom gestellt wurde. Rasche Vergrößerung des Leibes, zuletzt Leber nach unten bis Fossa iliaca, nach links bis zur Mammillarlinie reichend. Ca. 3 Monate nach Beginn Exitus. Bei Sektion nur Leber verändert, Gewicht 1749 g, rechter Lappen enorm vergrößert, linker normal. Durchsetzt mit bis orangegroßen Knoten von rötlicher Farbe, drei größere von weißlich-gelber, einige ulceriert, mit Hämorrhagieen. Am Hilus vergrößerte Lymphdrüsen. Mikroskopisch: mehr oder weniger alveolärer Bau. Große runde Zellen sind bald in runden Haufen, bald in Reihen angeordnet. Spärliche Gefäße und Bindegewebe. Diagnose: primäres Rundzellensarkom.

Pepere, 1902. 40-jähr. Frau. Klinisch: starker Ascites, Erweiterung der oberflächlichen Bauchvenen, unregelmäßige Leberoberfläche palpabel. Bei Sektion: Leber vergrößert, höckerige Oberfläche durch zahlreiche Knoten von weißlichgelber und roter Farbe. Ein Knoten mit Diaphragma adhärent. Im rechten Lappen bis hühnereigroße, weiche, leicht zerfallende Knoten, linker Lappen vollständig in Geschwulstmassen umgewandelt. Auf dem Durchschnitt die härteren Tumormassen von weißlicher Farbe mit ockergelben Flecken. Zahlreiche nekrotische und hämorrhagische Partieen. — In Pfortader ein gelbroter Thrombus. — Milz voluminös, fest. — Nebennieren intakt. — In der Lunge graugelbe Knoten, ebenso in Diaphragma und Inguinaldrüsen. Mikroskopisch bestehen die kleinen Knoten aus Zellsträngen die in verschiedenster Richtung verlaufen, oft anastomosierend, zwischen sich teils schmale, teils breite Räume lassend. Die Zellen sind hoch, mit hellem Protoplasma, oft glasartig hyalin aussehend. Kerne rund oder oval, manchmal unregemäßig, stets an dem den genannten Räumen entgegengesetzten Polen liegend. Diese Hohlräume sind ausgekleidet von einem Endothel; außerdem finden sich noch andere in den Zellmassen, sie ähneln Drüsenlumina, da eine Endothelauskleidung fehlt. Nur schwer ist eine strukturlose Membran hier zu erkennen. Im

Innern dieser Räume wenig Blutkörperchen, Leukocyten, zerfallene Geschwulstzellen etc., auch granuläre Massen und hyaline, tropfenartige Gebilde. — Nur wenig große Blutgefäße, keine Proliferation ihrer Wand nachweisbar. Bei älteren Knoten Bindegewebskapsel und auch im Innern Bindegewebsstränge, die teils hineingewachsen, teils im Innern entstanden. Auch einfacher gebaute Knoten nachweisbar. Das umgebende Lebergewebe cirrhotisch, sonst Stauung und Verfettung. Metastasen zeigen analogen Bau.

Obwohl der Tumor stellenweise das charakteristische Bild des Angiosarkom gibt, hält P. ihn nicht für ein solches. Der gleichmäßige Charakter der Zellen spräche dagegen — bei Angiosarkomen Polymorphismus der Zellen — auch der Mangel an Proliferation der Gefäßwände etc. P. hält die Geschwulst aus näher ausgeführten Gründen für ein Hypernephrom. Die mit Endothel ausgekleideten Räume sollen Arterien, die nur mit der „membran anhiste" versehenen Venen sein, die zugleich als Weg für die Exkretionsprodukte und den Zelldetritus dienen (?).

Derselbe, I tumori maligni prim. del fegato. 4 Fälle. Nicht erhältlich.

Bossowski, 1902. 2 Fälle: 3-jähr. und 11-jähr. Knabe. Die klinische Diagnose Sarkom bei Fall 1 durch Sektion bestätigt, im 2. Fall durch Laparotomie excidiertes Stück mikroskopisch als vereitertes alveoläres Sarkom sich darstellend (zit. nach Ref. dieses Centralblattes).

De Haan, 1903, 4 Monate altes Kind. 3 Wochen ante mortem Beginn mit intermittierendem Fieber. Nachweisbare Vergrößerung der Leber, zuletzt bis in Fossa iliaca reichend. Kein Ikterus. — Bei Sektion nur Leber verändert, enorm vergrößert, durchsetzt mit multiplen Knoten von weißlicher Farbe, stellenweise hämorrhagisch, an einer Stelle taubeneigroße hämorrhagische Cyste. Mikroskopisch: Tumor aus kleinen runden Zellen bestehend, scheint durch Wucherung der Gefäßendothelien hervorgegangen zu sein. Vereinzelte Riesenzellen. Hämorrhagieen. Stellenweise deutlich alveolärer Bau, indem das Bindegewebe der Gefäße und die atrophischen Leberzellen Alveolenwände bilden.

Scheidemantel, 1903. 8-jähr. Knabe. Klinisch Schmerzen in der rechten Seite, wechselndes Fieber. Vergrößerung der Leber nachweisbar. Probepunktion ergab blutig-seröse Flüssigkeit. Rasch zunehmende Vorwölbung des rechten Hypochondrium. Wegen Verdacht auf sekundär infiziertes Hämatom Operation: Eröffnung einer Cyste, die ca. 1 l blutig-seröse Flüssigkeit entleert. — Bei Sektion Leber mit Umgebung verwachsen, stark vergrößert, besonders der rechte Lappen. Gewicht 2250 g. Im rechten Lappen ein runder, den ganzen Lappen durchziehender Tumor, nach links in eine fetzige Cyste übergehend, die den rechten und linken Lappen verbindet. Tumor zeigt alveoläres Aussehen durch Bindegewebssepten, die ihn durchziehen, besteht aus dunkelrotem, weichem Gewebe, gegen die Peripherie von weißlicher Farbe. Mikroskopisch besteht Hauptmasse aus kleinen Rundzellen mit wenig Intercellularsubstanz und zahlreichen Gefäßen. Einzelne nekrotische Partieen. — Sonst noch hämorrhagischer Infarkt der Lunge und metastatisches Drüsenpaket im Mediastinum.

Diesen Fällen aus der Literatur sei in Kürze eine eigene Beobachtung hinzugefügt (Vorläufige Mitteilung)[1]).

52-jähr. Mann. Beginn der Erkrankung mit Schmerzen im Kreuz, dann Auftreten von Ikterus. Vergrößerung der Leber nachweisbar, bald bis handbreit unter Rippenbogen reichend. — Bei Sektion außer myokarditischen Flecken, Adhäsionen der Lungen etc., Leber enorm vergrößert, bis zur Nabelhöhe herabreichend, höckerige Oberfläche. Auf Durchschnitten massenhafte Tumorknoten von verschiedenster Größe, zwei faustgroße am Hilus der Leber. Die kleinen Knötchen sind hellrot, wie Kavernome erscheinend, die großen dunkelrot mit weißlichen Balken, wie große Thrombenmassen. Ein apfelgroßer Knoten ragt in die Gallenblase, die stark dilatiert ist. Pylorus durch den Lebertumor komprimiert, dadurch Ektasie des Magens. Mikroskopisch zeigen einzelne Knötchen mit Endothel ausgekleidete Bluträume, deren Wandung oft stellenweise höher und in Geschwulstgewebe übergeht, in anderen Knötchen Bluträume ohne besonderes Endothel, direkt vom Tumorgewebe umgeben, endlich finden sich Blut und Tumormassen durcheinander. Die großen Knoten bestehen zum größten Teil aus Blutkoagulas, nur am Rande noch Tumorgewebe nachweisbar. Die Elemente des Tumors sind verschieden, helle polygonale, dann auch spindelförmige Elemente mit dunklem Kern, weiter die verschiedensten Formen, große Riesenzellen und Protoplasmamassen, stellenweise auch durch Fortsätze miteinander verbunden und so syncytiale Maschenwerke bildend. Das makroskopische und mikroskopische Bild erinnert sehr an Chorionepitheliom, doch hat der Tumor hiermit genetisch nichts zu tun, er hat offenbar seinen Ausgang von der Wandung kavernöser Hohlräume genommen. Der Polymor-

---

1) Eine ausführliche Beschreibung des Falles wird in Zieglers Beiträgen erscheinen.

phismus der Elemente ist durch die bekannte Neigung der Endothelieen zu Metaplasie — in weiterem Sinne — zu erklären. Diagnose: Angiosarkom, das aus Kavernomen seinen Ursprung genommen hat.

Untersuchen wir nun kritisch die mitgeteilten Fälle, so ist zunächst zu beachten, daß keineswegs in allen die Diagnose primäres Lebersarkom sichersteht.

Dies gilt einmal für eine Reihe von Fällen, bei denen kein genauer Sektionsbericht mitgeteilt ist oder bei denen es nur teilweise oder überhaupt nicht zur Sektion gekommen ist. Letzteres trifft zu bei den Beobachtungen von Kümmel und Bossowski II., bei denen die Diagnose aus operativ entfernten Tumorknoten, bei Concetti, wo aus dem Ergebnis wiederholter Punktionen und bei Millard, wo aus dem mikroskopischen Befund von „metastatischen" Knoten im Unterhautbindegewebe die Diagnose gestellt wurde. Bei dem Falle von Henoch war allein die Bauchsektion vorgenommen worden. Unvollständige Sektionsberichte liegen besonders auch bezüglich des Augenbefundes vor, der besonders bei melanotischen Tumoren von großer Wichtigkeit ist, die Fälle von Block, Burnett, Frerichs, Penrose (Koch?) gehören hierher.

Eine weitere Schwierigkeit für die Beurteilung bieten die Fälle, bei denen bei der Sektion Tumorknoten in anderen Organen gefunden wurden. Hier sind einmal die Fälle zu nennen, bei denen in den Nebennieren ebenfalls Geschwülste nachgewiesen wurden. — de Ruyter, Heaton, Pitt, Parker, Meissenbach und Pepper. Mit Ausnahme von letzterem nehmen die Autoren an, daß der Lebertumor primär sei. Es ist kaum möglich, hier eine sichere Entscheidung zu treffen. In den Fällen, in denen ein enormer Lebertumor und nur ein kleiner Knoten in der Nebenniere vorhanden, ist es wahrscheinlich, daß der Lebertumor älteren Datums ist, doch ist die Größe auch nicht beweisend. — Andere Fälle, bei denen der Lebertumor mit größerer Wahrscheinlichkeit eine Metastase des Nebennierentumors zu sein scheint, sind nicht in das Literaturverzeichnis aufgenommen worden, doch seien sie hier in Parenthese angeführt. Es sind Fälle von John Orr[1]), Gade[2]), Berdach[3]), de Paoli[4]), Orth[5]), Afflek u. Leith[6]), Rolleston u. Marks[7]).

Weitere Fälle, bei denen es nicht sicher ist, ob der Lebertumor primär ist, sind die, bei denen an der Wirbelsäule ein Tumorknoten gefunden wurde, wie bei Fall Pellacini, Lendrop und Israel. Bei letzterem war klinisch so genau das spätere Auftreten der Wirbelsäulenerkrankung festzustellen, daß es sich hier wohl um eine Metastase handeln dürfte, ebenso ist dies für den Fall Lendrop wahrscheinlich, wie von dem Autor ausführlich begründet wird, bei Pellacini ist jedoch leicht möglich, daß der Lebertumor metastatisch ist. — Ebenso ist bei dem Fall Peyser nicht ausgeschlossen, daß der gefundene Magentumor das Primäre ist, ferner daß bei Wagner die retroperitonealen Lymphdrüsen der Ausgangspunkt der Neubildung waren. Im Fall Ford dagegen sind die Lymphdrüsentumoren wohl mit dem Autor als Metastasen aufzufassen, ebenso wie in Scheidemantels Fall und sicher bei Podrouzek und Orth, wo nur die por-

1) Edinburgh med. journ., 1900.
2) Foerd. Norske med. Salsk, Kristiania 1886.
3) Wiener med. Wochenschr., 1889.
4) P. XXV. anno d. inseg. chir. de Francesco Durante, 1889.
5) Arbeit. aus d. path. Inst. Göttingen, 1895.
6) Edinburgh Hosp. Rep., 1896.
7) Americ. Journal Med. Sc., 95 u. 98.

talen Drüsen infiziert waren. — Die Lungenknoten im Fall Arnold II, Frerichs, West, Maffuci, Hewlett (?) etc. sind ebenfalls mit Sicherheit, resp. großer Wahrscheinlichkeit als Metastasen anzusehen, ebenso gilt dies für weitere Knoten in anderen Organen, auf die alle näher einzugehen zu weit führen würde.

Wenn wir so bei kritischer Sichtung auch eine Anzahl von Fällen als unsicher ausschalten müssen, so bleibt doch noch eine ziemlich große Reihe sicherer Fälle von primären Lebersarkomen.

Betrachten wir diese, so finden wir, daß sie in ziemlich gleicher Anzahl auf das männliche wie weibliche Geschlecht verteilt sind, von einer Disposition eines Geschlechts kann deshalb nicht die Rede sein.

Was das Lebensalter betrifft, so kommen die Tumoren von der frühesten Jugend bis ins hohe Alter vor, ohne eine Bevorzugung einer bestimmten Altersklasse. Das älteste befallene Individuum ist ein 66-jähr. Mann. Auffallend ist, daß die erwähnte Kombination mit Nebennierentumoren nur bei Neugeborenen sich findet.

In klinischer Beziehung ist zu bemerken, daß kein typisches Krankheitsbild für das primäre Lebersarkom existiert. Es ist allein das mehr oder weniger charakteristische Bild des Lebertumors. Ikterus, Ascites, Oedem etc. variieren. Auffallend ist das ziemlich häufige Auftreten von Fieber.

Die Dauer der Erkrankung ist eine verschiedene, meist jedoch keine große, bei Kindern ist das Wachstum des Tumors meist ein sehr rasches und es kommt rasch zum Exitus.

Was das Verhalten des Tumors selbst betrifft, so können wir makroskopisch zwei Formen unterscheiden, in denen er auftritt, einmal als infiltrierende Geschwulst, dann als zirkumskripte Knoten. Die letztere Form ist die häufigere, hier finden wir seltener einen einzigen Knoten, meist mehrere von verschiedener Größe. Die Abgrenzung ist meist eine scharfe, doch kommen auch allmähliche Uebergänge vor.

Die Art der Sarkome ist eine verschiedene. — Das Vorkommen von primären Melanosarkomen, das so oft bestritten, ist wohl als sicher anzunehmen, wenn auch die meisten Fälle, wie erwähnt, nicht einwandsfrei mitgeteilt sind. Das Befremdende in dem Auftreten dieser Geschwulst fällt weg, wenn wir mit Arnold die Beziehungen der Melanosarkome zu den Angiosarkomen, die ja unzweifelhaft primär in der Leber vorkommen, berücksichtigen und ferner wenn wir an die Entwicklung der bindegewebigen Bestandteile aus dem retroperitonealen Zellgewebe denken, in dem ja primäre Melanosarkome sicher vorkommen. — Eine weitere Form sind die erwähnten Angiosarkome, von denen wir eine Anzahl sicher primärer in der Literaturübersicht finden. Hierher rechnen wir auch unseren Fall, der durch die kavernösen Räume, die eigentümlichen Elemente — „Riesenzellen“ und syncitialen Gebilde etc. — und die massenhaften Blutkoagula sich auszeichnet. Hämorrhagieen und Nekrosen finden sich öfters, seltener teleangiektatische Räume (Israel, Henschen, Peyser), Riesenzellen sind öfter beobachtet (Kahlden, Steinhaus, de Vecchi, Bramwell, de Haan). — Zu den Angiosarkomen möchte ich auch den Fall von Pepere rechnen, nach der Beschreibung und den Abbildungen ist die Auffassung des Tumors als Hypernephrom nicht überzeugend. Ob das „Sarcome angioplastique“ von Brault als Tumor sui generis aufzufassen ist oder als ein meinem Falle ähnliches eigentümliches Angiosarkom, oder endlich als Chorionepitheliom, wie von einigen Autoren (Risel, Schlagenhaufer), ist schwer zu entscheiden. Die zweite Ansicht erscheint mir als die wahr-

scheinlichere. — Als weitere, verhältnismäßig häufigste Form treffen wir Spindel- und Rundzellensarkome, beide in einer ungefähr gleichen Anzahl der Fälle, ebenso einige Fälle mit gemischten Zellformen. — Die Lymphosarkomfälle der Literatur sind — soweit sie sich überhaupt von kleinen Rundzellenformen abgrenzen lassen — nicht unbedingt sicher, entweder ist es nicht auszuschließen, daß es sich um eine leukämische Neubildung (Tooth, Hoerup) oder bei dem Vorhandensein von Tumoren in anderen Organen, daß es sich um Metastasen handelt. — Endlich finden sich noch 2 Fälle unter dem Namen Sarcoma phyllodes beschrieben (Naunyn, Rehn).

Was die Veränderung der übrigen Leber betrifft, so finden wir hier die bei Tumoren üblichen Bilder: Kompression des Gewebes, Stauung, Ikterus etc., oft ist eine Vermehrung des Bindegewebes vorhanden, ausgesprochene Cirrhose findet sich in zwei Fällen (de Vecchi, Ford), in einem Fall wird die Bindegewebswucherung auf luetischen Ursprung zurückgeführt (Fischer).

Referate.

Lang, Beobachtungen über die Wasserausscheidung durch Haut und Lungen unter dem Einfluß des Fiebers und einiger anderer Faktoren. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 79, 1904.)

Mit Hilfe einer Methode, die die Wasserausscheidung des ganzen Körpers mit Ausnahme des Kopfes bestimmen ließ, fand L., daß beim Fieber keine Steigerung der Wärmeabgabe durch gesteigerte Wasserausscheidung durch die Haut eintritt, dieselbe bleibt vielmehr in nüchternem Zustand in beiden Fällen gleich und wird durch Nahrungsaufnahme um etwa 70 Proz. gesteigert.

Antipyrin setzt dieselbe bei normaler Temperatur um ca. 20 Proz. herab. Im Schlaf sinkt sie ebenfalls.

Die Wasserausscheidung durch die Lungen steigt im Fieber jedoch auch im nüchternen Zustand um ca. 50 Proz.

Darnach berechnet sich die Steigerung der Wasserausscheidung des Körpers im Ganzen beim Fieber auf 20 Proz. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Joannovics, Experimentelle Untersuchungen über Ikterus. [Aus d. Inst. f. allg. u. exper. Pathol. — Prof. Paltauf.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 25, 1904, Heft 1.)

J. bringt eine Zusammenfassung seiner Arbeiten über den Ikterus. Was zunächst das Toluylendiamin betrifft, so ist dasselbe als ein Blutgift zu bezeichnen, das die roten Blutkörperchen schädigt — diese werden dann in der Milz vollkommen zerstört; das auf diese Weise massenhaft frei gewordene Blutpigment wird nun durch die Pfortader der Leber zugeführt und führt dort durch Vermehrung der Gallenfarbstoffe zu Eindickung der Galle in den intraacinären Anteilen der Gallengänge und zur Gallenstauung daselbst, wodurch in gewöhnlicher Weise (durch Bersten der Gallengänge und Eintritt von Galle in die Lymphwege) der Ikterus zu stande kommt. Dieser Vorgang tritt bei Hunden auf. Exstirpiert man

bei diesen die Milz, so tritt nach Verabreichung von Toluylendiamin kein Ikterus auf, weil die Erythrocyten im Blutstrome bleiben, nicht gänzlich zerstört werden und infolgedessen nicht eine so reiche Menge Blutpigmentes frei wird. Bei Ausschaltung der Milz aus dem Pfortaderkreislauf kommt es ebenfalls zu Ikterus, aber erst später und derselbe ist geringer; hier muß das Blutpigment erst die Lungen passieren. Bei Katzen hat das Toluylendiamin eine ähnliche Wirkung wie das hämolytische Immunserum bei Hunden. Dieses bewirkt bei Hunden ebenfalls Ikterus, doch tritt derselbe erst später auf, da der Blutfarbstoff, der durch die Einwirkung des Serums im Blute frei wurde, der Leber gelöst zugeführt wird, wodurch erst nach einiger Zeit eine Eindickung der Galle und eine Stauung zunächst in den größeren interacinösen Gallengängen eintritt.

Nach Unterbindung des Ductus choledochus kommt es noch später als beim hämolytischen Immunserum zu Ikterus; in diesen Fällen tritt die Stauung in den größeren Gallenwegen auf und reicht gerade noch in die periphersten Abschnitte der Leberläppchen.

Es zeigen die Befunde von diesen drei Formen von Ikterus auch insofern noch Unterschiede, als bei dem Ikterus nach Toluylendiamin Hyperämie und zerstreute nekrotische Herde in der Leber konstatiert werden konnten; nach hämolytischem Serum ist die Hyperämie sehr hochgradig und außerdem fettige Degeneration der Leberzellen nachzuweisen; die Hyperämie fehlt nach Unterbindung des Ductus choledochus, die Leberzellen sind schwer degeneriert, um die Vena centralis herum nekrotisch.

Wir können demnach zwei Arten von Ikterus unterscheiden, einen durch Hämolyse und einen durch Stauung; im ersteren Falle wird durch die allzu reichlichen Gallenfarbstoffe die Konsistenz der Galle derartig vermehrt, daß sie nicht mehr abfließt; im zweiten Falle ändert sich die Konsistenz der Galle zunächst nicht und diese wird in geringerer Menge abgesondert; die Resorption dieses auch an Gallenfarbstoffen ärmeren Sekretes führt nur zu geringem und vorübergehendem Ikterus.

Außerdem wäre noch anzuführen, daß bei Stauungsikterus der Milztumor fehlt, während er bei dem durch Hämolyse hervorgerufenen ausnahmslos vorhanden ist und sehr hohe Grade erreichen kann.

Lucksch (Prag).

Bensaude, R., État du caillot dans le purpura. (Compt. Rend. de la Soc. de Biologie, 1904, S. 118.)

Die mangelhafte Retraktion des Gerinnsels bei Purpura besteht nur in den Fällen mit ausgedehnten subkutanen und submukösen Hämorrhagieen; es besteht in diesen Fällen Abwesenheit oder sehr spärliches Vorhandensein der Hämatoblasten Hayems.

Blum (Straßburg).

Baumgarten, P., Ueber die bindegewebsbildende Fähigkeit des Blutgefäßendothels. (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, Bd. 4, 1904, Heft 3, S. 310.)

Verf. wendet sich gegen Marchand, welcher die fibroplastische Fähigkeit des Gefäßendothels in Zweifel zog, und gegen die Resultate der Untersuchungen Merkels und Muscatellos, welche bei ihren Unterbindungsversuchen mechanische, zu Nekrose führenden Läsionen nicht vermieden haben. Neue Versuche des Verf., durch eine Abbildung belegt, zeigen vollkommen einwandfrei, daß die an Stelle des Endothels auf der Lamina elastica interna aufruhende, zur Bindegewebsbildung sich an-

schickende Intimaneubildung, in dem gleichen Niveau wenigstens, nicht aus wuchernden Elementen der Media abstammen kann, denn die letztere ist im ganzen Querschnitt normal, die Lamina elastica völlig unversehrt. Serienschnitte beweisen, daß ein Durchbruch wuchernder Elemente aus den Außenhäuten nicht etwa an anderer Stelle stattgefunden hat.

Walz (Stuttgart).

Tarchetti, C., Beitrag zum Studium der Regeneration der Hautdrüsen bei Triton cristatus. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 35, 1904, Heft 2.)

Für die Fragen der Regeneration ist immer von neuem das Experiment an Kaltblütern, besonders an Tritonen, herangezogen worden.

In der vorliegenden Arbeit finden wir eine sehr genaue Beschreibung der Regenerationsvorgänge nach Abschneiden von Schwanzstücken bei Triton cristatus. Wie aus dem Titel bereits hervorgeht, sind die Hautdrüsen besonders berücksichtigt. Verf. unterscheidet 4 Stadien der histologischen Veränderungen, welche den Vorgang der Sekretion in den Giftdrüsen begleiten. Es folgt aus seinen Beobachtungen, daß mit der Sekretion eine Zerstörung und eine Regeneration der Drüsenzellen verbunden ist. — Bei seinen Regenerationsversuchen fand er, daß die Hautdrüsen von der basalen Schicht des Rete Malpighii sich ableiten.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Neisser, E., und **Derlin, L.,** Ueber Lipämie. [Aus der inneren Abteilung des Krankenhauses zu Stettin.] (Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 51, 1904, S. 428.)

Die quantitative Bestimmung des Aderlaßblutes eines komatösen Diabetikers ergab 19,7 Proz. Fett, diejenige des Urins 0,8 Proz. Fett. Der Schmelzpunkt des Fettes schwankte zwischen 35 und 41, die Jodzahl betrug 53,6, die Reichert-Meisslsche Zahl 2,1. Der Fettgehalt des Leichenblutes betrug 24,4 Proz. Die Zunahme des Fettgehaltes im Blute während des Comas und im Tode hält Verf. nur für eine scheinbare. Es handelt sich also in diesem Falle um eine hochgradige Lipämie.

Verf. untersuchte sodann noch das Fett verschiedener Organe von 11 Individuen. Er fand, daß die Jodzahlen der untersuchten Fette mit einer Ausnahme zwischen 60 und 80 liegen, die Jodzahl des Unterhautfettgewebes betrug im Durchschnitt 65,2, des Leberfettes 78,5, des Knochenfettes 70,3, des Nierenfettes 66,6; die Reichert-Meisslsche Zahl schwankte bei diesen Fetten zwischen 0,4 und 1,6.

Die Krankenkost des Diabetikers hatte eine Jodzahl von 42 und eine Reichert-Meisslsche Zahl von 12.

Aus der vollkommenen Uebereinstimmung der Untersuchungen des lipämischen Blutfettes mit dem Erbenschen Chylusfett schließt Verf. außer anderem auf eine Herkunft des Fettes aus dem Chylus — d. h. dem Nahrungsfett.

Rolly (Leipzig).

Senator, H., Ueber die hämolytische Eigenschaft des Blutserums bei Urämie. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 8.)

Entgegen den Beobachtungen von E. Neisser-Döring, A. Laqueur, Hoke und des Referenten, die bei Fällen von Urämie eine Aenderung der hämolytischen Eigenschaft des Blutserums fanden und zwar in dem Sinne, daß bei einigen Fällen die Hämolyse bei der Kombination

von Immunkörper und Komplement, bei anderen schon bei bloßem Zusatz des Komplementes gestört ist, fand der Verf. in einem typischen Fall von Urämie keine Spur einer Hemmung der Hämolyse. *Hedinger (Bern).*

Kullmann, Ueber Hämolyse durch Carcinomextrakte. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 8.)

Der Verf. fand, daß die keim- und zellfrei gemachten Filtrate von Extrakten von Carcinomen starke hämolytische Eigenschaften für die roten Blutkörperchen vom Menschen und vom Kalb, Rind, Schwein und Kaninchen haben. Entgegen dem Verhalten der gewöhnlichen Hämolysine bleibt die hämolytische Kraft selbst nach 1-stündigem Erhitzen auf 56° unverändert, durch 1-stündiges Erhitzen auf 62° wird sie abgeschwächt und durch 1-stündiges Erwärmen auf 72° völlig aufgehoben. Einmal inaktiviert, kann das Filtrat nicht mehr reaktiviert werden. *Hedinger (Bern).*

Schardinger, F., Acetongärung. (Wiener klin. Wochenschr., 1904, S. 208.)

Im Hinblick auf die Pathologie der Acetonurie dürfte die Beobachtung Schardingers von Interesse sein, der einen als Verunreinigung eines Nährbodens aufgefundenen Bacillus beschreibt, durch den auf entsprechenden Substraten eine intensive Acetongärung hervorgerufen wird.

K. Landsteiner (Wien).

v. Stejskal, K., Ueber Aenderungen der Empfindlichkeit des Organismus für Toxine durch schädigende Momente. [Aus dem serotherapeut. Inst. — Prof. Paltauf.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 25, 1904, No. 1.)

Es wurde in verschiedenen Versuchsreihen der Einfluß schädigender Substanzen bei nachfolgender oder vorausgegangener Injektion von Toxinen (Diphtherietoxin) untersucht. So zeigte sich, daß die vorhergehende oder auch nachträgliche Injektion von Jodkali den Tod des Tieres rascher zur Folge hatte, resp. herbeiführte, während das Kontrolltier, das nur mit Toxin injiziert worden war, am Leben blieb. Auch bei Injektion von Toxin-Antitoxingemischen beförderte die Injektion von Jodkali oder Deuteroalbumosen die Erkrankung oder den Tod des Tieres. Bei Injektion von Toxin-Antitoxingemisch und Deuteroalbumosen konnte erst die doppelte Antitoxinmenge die Erkrankung verhindern, und ging die Intensität der Krankheitserscheinungen parallel mit der Menge der injizierten Deuteroalbumosenlösung.

Dieser Befund, daß das äquilibrierte Toxin-Antitoxingemisch im Tierkörper toxisch wirkt, wäre nach St. darauf zurückzuführen, daß die veränderten Umstände im Organismus eine Verschiebung der Gleichgewichtslage herbeiführen können. *Lucksch (Prag*

Schlesinger, E., Die Anämie und Leukocytose bei der Pädatrophie und Gastroenteritis. (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 37, 1903.)

Die Arbeit bringt kombinierte Untersuchungen über Blutdichte, Hämoglobingehalt, Erythrocyten und Leukocyten in den genannten Krankheiten und bildet im allgemeinen eine Bestätigung und Erweiterung der bereits hierüber vorliegenden Angaben: die bei der Pädatrophie stets vorhandene fortschreitende Anämie wird in den schweren Fällen verdeckt durch eine steigende Eindickung des Blutes, die erst kurz vor dem tödlichen Ausgang

zugleich mit dem Erythrocyten- und Hämoglobingehalt rasch abnimmt. In den meisten Fällen besteht dabei eine mäßige Hypoleukocytose. — Bei der Gastroenteritis fanden sich nur graduelle Unterschiede von den obigen Resultaten, mit Ausnahme der in der Mehrzahl der Fälle ausgebildeten Hyperleukocytose, die hier immer eine lymphocytäre ist.

Rohmer (Straßburg).

Opie, The occurrence of cells with eosinophile granulations and their relation to nutrition. (American journal of the medical sciences, February 1904.)

Opie hat das Vorkommen von eosinophilen Zellen beim Meerschweinchen unter normalen und pathologischen Zuständen studiert. Er beobachtete erhebliche Schwankungen ihrer Menge (bis zu 30 Proz. und darüber). Er leitet die eosinophilen Zellen des Blutes von den großen mononukleären Zellen des Knochenmarks ab, aus denen sie durch Teilung hervorgehen. Ein vermehrtes Auftreten der Zellen im Blute entspricht einer größeren Zahl der eosinophilen Myelocyten im Knochenmark. Im Blute und in den anderen Organen scheinen sie sich nicht zu vermehren. In die Organe (besonders Schleimhäute des Magendarmkanals, der Luftwege, Lymphdrüsen, Milz) gelangen die eosinophilen Zellen durch Auswanderung aus den Gefäßen. Im Hungerzustand nimmt ihre Zahl im Blute absolut und relativ ab. Ihrer Abnahme geht ein kurz dauerndes Stadium der Zunahme voraus, wahrscheinlich weil dann keine Zellen nach der Darmschleimhaut abgelenkt werden. Werden die Tiere nach dem Hungerstadium wieder gefüttert, so tritt allmählich wieder eine Zunahme der eosinophilen Zellen ein. Dabei ist bemerkenswert, daß Zahl der Zellen und Gewichtsschwankung der Tiere sich umgekehrt verhalten, Gewichtsabnahme ist von einer schnellen Vermehrung der Zellen begleitet, bei Gewichtszunahme nimmt die Zahl der Zellen ab. *Hueter (Altona).*

Opie, An experimental study of the relation of cells with eosinophile granulation to infection with an animal parasite (trichina spiralis). (American journal of the medical sciences. March 1904.)

Opie hat Untersuchungen über das Auftreten der eosinophilen Zellen beim Meerschweinchen nach Infektion mit Trichinen angestellt. Am Ende der zweiten Woche nach der Trichinenfütterung, also zur Zeit der Auswanderung der Embryonen aus dem Darm, steigt die Zahl der eosinophilen Zellen im Blute rasch an und erreicht ihr Maximum Ende der dritten Woche. Beträchtliche Anhäufung dieser Zellen findet sich in den mesenterialen Lymphdrüsen und in den Lungen, in beiden Organen in Form kleiner absceßähnlicher Herde. Zugleich sind die eosinophilen Zellen im Knochenmark erheblich vermehrt. Kurz vor dem Tode nimmt die Zahl der genannten Zellen im Blute stark ab. Infektionen mit großen Mengen von Trichinen führen schnell zum Tode und zwar unter schneller erheblicher Abnahme der eosinophilen Zellen, die besonders im Knochenmark degenerative Veränderungen aufweisen. *Hueter (Altona).*

Dock, The influence of complicating diseases upon leukaemia. (American journal of the medical sciences, April 1904.)

Dock gibt eine umfassende Literaturübersicht über die Beeinflussung des Verlaufs von Leukämie durch komplizierende Erkrankungen. In einem von ihm mitgeteilten Fall fiel die Leukocytenzahl nach einer akuten In-

fektion (wahrscheinlich Influenza) innerhalb 2 Wochen bis fast zur Norm, um bald darauf wieder erheblich anzusteigen. Zwei weitere kurz mitgeteilte Fälle betreffen Komplikation der Leukämie durch Tuberkulose. In dem ersten Fall ergab die Autopsie 3 Jahre nach der ersten Beobachtung Tuberkulose der serösen Häute, die farblosen Zellen des Blutes nicht vermehrt, vom lymphoiden Knochenmark abgesehen, keine leukämischen Veränderungen der Organe. Bei dem anderen Fall, bei dessen Autopsie akute Miliartuberkulose gefunden wurde, konnte kurz vor dem Tode eine Abnahme der Leukocyten des Blutes nicht festgestellt werden.

Hueter (Altona).

Ehrich, E., Ueber retroperitoneale Lage der Milz. Zugleich ein Beitrag zur Splenopexie. (Beitr. z. klin. Chir., 1904, Bd. 41, S. 446.)

Eine 49-jähr. Frau kam unter Erscheinungen einer linksseitigen eingeklemmten hydronephrotischen Wanderniere in Behandlung. Als der fühlbare Tumor von einem Lumbalschnitt aus freigelegt wurde, gelangte man auf ein von einer bindegewebigen Hülle kapselartig umgebenes Organ vom Aussehen einer Stauungsmilz. Die genaue Untersuchung stellte fest, daß es tatsächlich die Milz war. Die Niere lag nach oben davon an normaler Stelle und war unverändert. Die stark vergrößerte Milz war um etwa 20^0 nach außen und unten gedreht. Sie lag vollkommen retroperitoneal und ihre Kapsel ließ sich bis zum Hilus verfolgen, ohne daß irgendwo das Peritoneum eröffnet wurde. Die Milz wurde nach oben gedreht und mit zwei durchgreifenden Nähten an den Rand des M. sacrolumbalis fixiert. Heilung.

Gegenüber der Frage, ob die abnorme Lage der Milz durch einen Fehler der ersten Anlage oder durch sekundäre Lageveränderung des ursprünglich an normaler Stelle angelegten Organes zu erklären sei, entscheidet sich Verf. für die letztere Auffassung, nimmt allerdings an, daß die Lageveränderung schon intrauterin stattgefunden habe. Setzt man eine Schlaffheit der Aufhängebänder als die ursprüngliche Anomalie voraus, so läßt sich der Befund entweder durch eine herniöse Ausstülpung des Bauchfells am unteren Milzpol oder Prolaps der Milz durch eine Spalte des Peritoneums erklären. Welche dieser beiden Möglichkeiten wirklich vorgelegen hat, läßt Verf. unentschieden, die Beschaffenheit der bindegewebigen Hülle ließ keinen Schluß nach der einen oder anderen Seite zu.

Bemerkenswert ist der Fall ferner durch den günstigen Erfolg der Splenopexie, welcher beweist, daß bei Wandermilz, selbst wenn ausgesprochene Erscheinungen von Abknickung des Stiels vorliegen, nicht unbedingt die Exstirpation gemacht werden muß. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Elle, Ein Fall von Milzdislokation. (Hospitalstidende, 1904, S. 257.) [Dänisch.]

Bei einer 41-jährigen Frau lag die Milz rechts und hinten im kleinen Becken, adhärent an Uterus und rechter Tube, in Bindegewebsmembranen eingehüllt. Die Milz war sonst normal und nicht hypertrophisch. Der Stiel ging links von der Columna hinter dem Ventrikel aus; der Saccus epiploicus setzte sich wie ein Rezeß fort im Stiele, die Cauda pancreatis und Milzgefäße mit sich nach unten ziehend; das Mesogastrium hatte nur links von der Columna Anheftung, der Stiel war mit dem Mesocolon und Colon transversum verwachsen und verlief weiter links vom Mesenterium.

Als Ursache der Dislokation in diesem Falle muß eine kongenitale, mangelhafte Verbindung zwischen dem Mesogastrium und der hinteren Abdominalwand angenommen werden. Präsdisponierend kommen vielleicht zahlreiche Graviditäten (9) und Skoliose der Wirbelsäule in Betracht.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Elkes, Ch., Der Bau der Schilddrüse um die Zeit der Geburt. (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, Bd. 4, 1904, Heft 3, S. 321.)

Aus einer größeren Reihe von Untersuchungen, an 35 Schilddrüsen, ergab sich, daß bei Föten ($4^1/_2$—$6^1/_2$ Monate alt) die Follikel neben den soliden Zylindern mehr oder minder zahlreich entwickelt sind, während bei Neugeborenen die Epithelien größtenteils zu Haufen und soliden Zylindern angeordnet sind; nur in der Peripherie einzelner Präparate fanden sich beginnende Follikelbildung und undeutliche Spuren einer sekretorischen Tätigkeit. Mit dem Alter des Kindes nehmen später die Follikel an Zahl und Größe zu. Die Eigentümlichkeit, daß die in der Embryonalzeit reichlichen Follikel zur Zeit der Geburt wieder meist verschwinden, ist wohl auf Stoffwechselveränderungen in dieser Periode zu beziehen, entweder Abführung des Kolloids durch energische Sekretion u. a. oder Schädigung der Follikelbildung; für letzteres spricht, daß sich, ähnlich den Kernhaufen in atrophischen Muskeln, häufig zusammengeballte Kernhaufen finden.

Walz (Stuttgart).

Erdheim, J., Beiträge zur pathologischen Anatomie der menschlichen Epithelkörperchen. [Aus d. pathol.-anat. Institut Hofr. Weichselbaum.] (Zeitschr. f. Heilk., 1904, Bd. 25, Heft 1.)

Zunächst bespricht Verf. kurz die normalen Verhältnisse der Epithelkörperchen, sodann verschiedene pathologische Prozesse, die, im Körper sich findend, auch die Epithelkörperchen in Mitleidenschaft ziehen können, und endlich pathologische Veränderungen an den Epithelkörperchen selbst. Von diesen letzteren Veränderungen werden die Hämorrhagieen besonders eingehend behandelt. Es werden im ganzen 8 Fälle (davon 7 bei Kindern bis zu 13 Monaten, einer beim Erwachsenen) beschrieben, bei denen zusammen 15 Epithelkörperchen Blutungen aufwiesen. Die Aetiologie der Blutungen konnte nur in einem Falle gefunden werden (Asphyxie). Die Blutungsherde, die anfangs unregelmäßig sind, werden nach und nach schärfer begrenzt und immer kleiner; dabei zerfallen die roten Blutkörperchen nicht, sondern das Hämoglobin geht in Lösung und es entstehen die sog. Blutschatten. Die Größe der Blutung sowie die Zahl der betroffenen Epithelkörperchen wechselt stark; bei Erwachsenen sind die Blutungen seltener als bei Kindern.

Lucksch (Prag).

Launois et **Mulon,** Étude sur l'hypophyse humaine à la fin de la gestation. (Annales de Gynécologie et d'Obstétrique, Janvier 1904, S. 2.)

Die Verff. stellten bei der eingehenden mikroskopischen Untersuchung der Hypophysen zweier am Ende der Schwangerschaft verstorbener Frauen fest, daß sich diese zum Teil in die Blutgefäße secernierende Drüse während der Schwangerschaft in einer Hyperfunktion befindet, die sich namentlich durch eine zahlenmäßige Vermehrung und gesteigerte Tätigkeit der siderophilen Zellen zu erkennen gibt.

Kurt Kamann (Breslau).

Dopter et **Gouraud,** Les capsules surrénales dans l'urémie expérimentale. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1904, S. 251.)

Bei Kaninchen, die durch doppelseiteige Nephrektomie urämisch gemacht waren, zeigten die Nebennieren Veränderungen, die den Läsionen derselben im Laufe anderer Intoxikationen (Arsen, Phosphor, Toxine) ähnlich sind und an Befunde von Veränderungen der Nebennieren bei Menschen nach Urämie erinnern. Es ließen sich 2 Typen unterscheiden: der eine bot makroskopisch nur ganz schwache Rötung, mikroskopisch zeigte sich Hyperämie der Rinde, namentlich der Zona fascicularis; lebhafte Wucherung aller Zellen, die drüsigen Elemente inbegriffen; die Marksubstanz ist ebenfalls hyperämisch und zeigt stellenweise kleine Hämorrhagieen. Bei der zweiten Reihe von Fällen war makroskopisch starke Hyperämie und Hämorrhagieen zu erkennen. Mikroskopisch fanden sich noch starke Degenerationen der Zellen sowohl in der Rinde wie im Mark. Ob die durch die doppelseitige Nephrektomie bedingte Aenderung der Zirkulation und die mechanischen Läsionen bei der Operation nicht in Betracht kommen können, ist nicht erwogen. *Blum (Straßburg).*

Salvia, Singulière anomalie de dévelopement du foie. (Revue de Chir., 1902, II.)

Bei einem 3-jährigen Kinde hat S. einen diffus tumorartig vergrößerten linken Leberlappen im Gewicht von 1350 g (16 : 13 : 10 cm) entfernt. Der vermeintliche Tumor war nicht scharf abzugrenzen vom übrigen Lebergewebe. Die histologische Untersuchung bot ein ganz ungewöhnliches Bild (s. Original). S. glaubt eine Hyperplasie von embryonalem Gewebe, besonders der myxomatosen Zwischensubstanz vor sich zu haben; die Leberzellen sind ganz unregelmäßig angeordnet, nicht zu Acini vereinigt, zeigen wesentlich veränderte Gestalt in Kontur und Kern, und sind zum Teil zu Schläuchen angeordnet; Bindegewebe in einzelnen Zügen, besonders an der Peripherie; reichliche Gefäßentwicklung. Verf. sagt, daß er in der Pathologie der Leber nichts ähnliches gefunden habe. (Es ist nicht möglich, nach dem Original sich ein eigenes Urteil über die Art der Leberanomalie zu bilden.) *Garrè (Königsberg).*

Hart, Carl, Untersuchungen über die chronische Stauungsleber. (Zieglers Beiträge z. path. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 35, 1904, Heft 2.)

In chronischen Stauungslebern fand Verf. in den Kapillaren Fibringerinnsel und zwar war eine bestimmte Verteilung unverkennbar. In der Peripherie sind keine Gerinnsel, die Kapillaren um das Zentrum des Acinus sind betroffen. Die Ausdehnung der Gerinnung ist direkt proportional dem Schwund der Parenchymzellen. Teilweise gewann Verf. Bilder, die er im Sinne der Hauserschen Gerinnungscentra deutet. Auch ist hervorzuheben, daß Fibringerinnsel zum Teil in den perivaskulären Lymphräumen gefunden wurden, Befunde, die an ältere von Thierfelder erinnern. Das Zugrundegehen der Leberzellen wird zum Teil der Ernährungsstörung zugeschrieben. — In seinen Thrombenbefunden, die mit dem Zelluntergang im Zusammenhang zu stehen scheinen, findet Verf. eine Bestätigung der Alexander Schmidtschen Gerinnungslehre.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Mongour, Ch., Variations du foie dans le cours de la fièvre typhoide. (Compt. rend. de la soc. de biol., 1904, S. 423.)

Feststellung der Größe der Leberlappen durch Perkussion und Palpation nach Glénard; die sich so im Laufe des Typhus ergebenden Variationen bezieht Verf. auf die Rolle, die das Organ bei Infektionen und Intoxikationen spielt, ohne genügend der Unvollkommenheit der Methoden Rechnung zu tragen. *Blum (Straßburg).*

Grunert, Ueber das Aneurysma der Arteria hepatica. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1903, Bd. 71, S. 158.)

Bei einem 21-jähr. vorher gesunden Mann entstand im Anschluß an eine mittelschwere krupöse Pneumonie nach 4 Wochen ein starker Ikterus, der ein volles Jahr lang bestehen blieb. Als Patient jetzt in chirurgische Behandlung kam, lautete die Diagnose auf Kompression des Ductus hepaticus durch einen nicht malignen Tumor. Bei der Laparotomie fand sich eine den Ductus hepaticus umgebende, elastische, apfelgroße Geschwulst, aus der sich bei Punktion arterielles Blut entleerte. Der Kranke starb an Entkräftung. Die Sektion ergab ein sackförmiges, apfelgroßes Aneurysma, das vom Stamme der Art. hepatica ausging und mit seinem oberen Umfang das Endstück des Ductus hepaticus komprimierte, dessen rückwärts gelegene Verzweigungen stark erweitert waren. Die Leber war stark vergrößert und ebenso wie der übrige Körper ikterisch.

Unter Heranziehung der 34 in der Literatur niedergelegten Fälle bespricht Verf. das Krankheitsbild der Aneurysmen der Art. hepatica. Für die Aetiologie betont er ganz besonders vorausgegangene Infektionskrankheiten, die er bei 73 Proz. nachweisen konnte. Von den drei für gewöhnlich betonten Symptomen: Schmerzen, Ikterus und Blutungen fehlten in dem beschriebenen Falle die Schmerzen und die Blutungen. Beide Symptome hält Verf. für zu vieldeutig, um zur Förderung der Diagnose beizutragen, die Blutungen außerdem für ein zu spätes Symptom, wenn es sich um einen therapeutischen Eingriff handeln soll. Auch ohne diese Symptome muß jedoch stets dann an Aneurysma der Art. hepatica gedacht werden, wenn sich im Anschluß an eine Infektionskrankheit ein hartnäckiger, chronischer Ikterus entwickelt, während das Allgemeinbefinden nicht für malignen Tumor spricht. Bisher wurde die richtige Diagnose noch nie gestellt. Die Prognose ist sehr schlecht.

Therapeutisch kommt vielleicht eine zweizeitige Operation in Frage, indem man zuerst durch Erzeugung von Adhäsionsbildung an der Leberoberfläche für einen ausreichenden Kollateralkreislauf sorgt und in einem zweiten Akte die Art. hepatica unterbindet. Praktisch ausgeführt ist dieser Vorschlag bisher noch nicht. Die Unterbindung der Art. hepatica allein gefährdet die Ernährung der Leber zu sehr, um als berechtigter Eingriff gelten zu können. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Christian, Henry A., Secondary carcinoma of the liver, with report of a case in which the liver weighed 15110 gms. (American Medicine, Vol. 5, 1903.)

Unter 60 Carcinomfällen fand Chr. 25mal (= 1,51 Proz.) die Leber befallen, 5mal primär, 20mal sekundär. Das Aussehen und das Gewicht der von metastatischen Knoten durchsetzten Leber war ein sehr verschiedenes. Am auffallendsten war eine Leber von über 33 Pfund Gewicht bei einem Rectumcarcinom, das außerdem wegen der langen Krankheitsdauer (35 Monate klinischer Beobachtung) Interesse darbot. *Mönckeberg (Gießen).*

Landsteiner, K., Ueber das Sarkom der Gallenblase. (Wien. klin. Wochenschr., 1904, S. 147.)

Die vorliegenden Mitteilungen über das Sarkom der Gallenblase lassen

einen Schluß auf die Seltenheit der Affektion zu, um so mehr, als ein Teil der beschriebenen Fälle sehr wahrscheinlich nicht den primären Sarkomen der Gallenblase zugehört. In dem beschriebenen Fall, sowie in einem zweiten im Wiener Museum aufbewahrten handelte es sich um Geschwülste, die als Myosarkome anzusehen sind. An der Existenz dieser Geschwulstform ist trotz widersprechender Meinungen selbst aus der neueren Zeit nicht zu zweifeln.

Das Myosarkom dürfte unter den Sarkomen der Gallenblase dieselbe wichtige Stelle einnehmen, wie unter denen des Darmes und Magens, ein Umstand, der mit der Verwandtschaft des Baues dieser Gebilde wohl in Einklang steht. In ätiologischer Beziehung ist es bemerkenswert, daß beide angeführten Fälle von Myosarkom der Gallenblase mit Cholelithiasis kombiniert waren, so daß es recht wahrscheinlich ist, daß die vorausgehende entzündliche Affektion der Gallenblase die Tumorentwicklung auslöste.

K. Landsteiner (Wien).

Haya u. Fujimura, Ueber Myositis ossificans traumatica (Reit- und Exerzierknochen). (Langenbecks Arch. f. klin. Chir., Bd. 72, S. 64.)

H. u. F. berichten über 5 Fälle von Myositis ossificans aus der japanischen Armee. In allen Fällen wurde die erkrankte Muskelpartie exstirpiert. Die mikroskopische Untersuchung dieser die Erkrankung in verschiedenen Entwicklungsgraden zeigenden Präparate führte die Verff. dazu, drei verschiedene Stadien der Erkrankung zu unterscheiden.

Das erste, das Stadium der Entzündung, ist gekennzeichnet durch Anschwellung der Muskelfasern, Rundzelleninfiltration im intermuskulären Bindegewebe und Schwund der Muskelfasern.

Daran schließt sich als zweite Entwicklungsstufe an Ersatz der geschwundenen Muskelfasern durch üppig wucherndes Bindegewebe.

Im dritten Stadium treten dann Chondroblasten auf, welche hyaline Substanz bilden. Diese verkalkt und geht bald in eigentliches Knochengewebe über. Die Knorpelzellen schrumpfen und werden zu Knochenzellen. Es bilden sich Knochenbalken, welche Markräume einschließen, und so kommt es zur Entwicklung von richtigem Knochen mit spongiösem Charakter.

Auf Grund dieser Untersuchungen glauben die Verff., daß die Myositis ossificans in allen Fällen myogenen und nicht periostalen Ursprungs sei.

Stolz (Straßburg i. E.).

Küster, H., Eine eigenartige bindegewebige Neubildung der Hohlhand. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 71, 1904, S. 326.)

K. beschreibt einen eigenartigen Tumor, der aus der Hohlhand einer 50-jähr. Dame exstirpiert worden war. Er war dort ohne besondere Veranlassung entstanden, langsam und gleichmäßig gewachsen und hatte klinisch den Eindruck eines fungösen Prozesses gemacht. Bei der Operation zeigte sich jedoch, daß es sich um einen im ganzen gut begrenzten, nur mit der Haut fester verwachsenen Tumor handelte, der sich aus zahlreichen Knollen verschiedener Größe zusammensetzte. Die Sehne des Flexor indicis ging mitten hindurch. Die histologische Untersuchung ergab, daß der Tumor aus Bindegewebe mit Einlagerung von Riesenzellen sowie von pigment- und fetthaltigen Zellen bestand, welche ein scheckiges Aussehen der Oberfläche bedingten. Aus einer grauen Grundsubstanz hoben sich Flecken und Streifen von braungelber Farbe ab. Der Bau des

Tumors gestattete nicht, ihn irgend einer bekannten Geschwulstform anzureihen. Er stand den chronisch-entzündlichen Bindegewebsneubildungen am nächsten, unterschied sich aber von ihnen durch die scharfe Abgrenzung und das selbständige Wachstum. Die fetthaltigen Zellen ähnelten den in Xanthomen beschriebenen. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Kreuter, E., Ein Fall von Bursitis subdeltoidea. Als Beitrag zur Hygromfrage. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 72, 1904, S. 136.)

K. beobachtete bei einer 15-jähr. Kammacherin ein mannskopfgroßes Hygrom der Bursa subdeltoidea, das vor 2 Jahren akut im Verlauf einer Hüftosteomyelitis entstanden war, bei seiner späteren Vergrößerung aber keine stärkeren Beschwerden mehr gemacht hatte. Es wurde durch Incision, Exkochleation und Tamponade geheilt. Die Untersuchung excidierter Wandstücke ergab keinerlei Anzeichen für Tuberkulose. Die Wand setzte sich aus zwei gut gegeneinander abgegrenzten Schichten zusammen, von denen die äußere aus dichtem, fibrillärem Bindegewebe, die innere aus gefäßreichem Granulationsgewebe bestand. Den Inhalt bildete eine bräunlichgelbe Flüssigkeit, die zahlreiche Cholestearintafeln und Fettsäurekrystalle, aber keine Pigmentschollen und keine Reiskörperchen enthielt. Bei einem spezifischen Gewicht von 1031 betrug ihr Gehalt an koagulierbarem Eiweiß 9,8 Proz., dagegen fehlte jede Spur von mucinogenen und kollagenen Substanzen.

Besonders auf Grund dieser chemischen Untersuchung wendet sich Verf. energisch gegen die Ueberschätzung der sogenannten fibrinoiden Degeneration des Bindegewebes. Angesichts des Mangels an mucinogenen und kollagenen Substanzen bei sehr hohem Eiweißgehalt sieht er in seinem Falle den Inhalt als reines Exsudat, hervorgerufen durch eine chronische Entzündung der Schleimbeutelwand, an. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Lipffert, O., Ueber das Hygrom der Bursa trochanterica profunda. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 40, 1903, S. 503.)

Mitteilung dreier neuer Fälle, von denen zwei isolierte Hygrome der Bursa trochanterica profunda waren, während im dritten kommunizierende Hygrome der Bursa trochanterica und der Bursa iliaca posterior vorlagen. In allen drei Fällen entwickelte sich die Affektion ohne erhebliche Beschwerden. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Habermann, J., Zur Pathologie der sogenannten Otosklerose. (Arch. f. Ohrenheilkunde, Bd. 60, 1903.)

H. untersuchte 12 Schläfenbeine von 7 Individuen, bei denen intra vitam die Diagnose auf Otosklerose gestellt war. Er kam dabei zu dem Resultat, daß für diese Erkrankung ihr Auftreten in eigentümlichen scharf umschriebenen Herden, die einzeln oder öfters in der Zahl von 2 oder 3, selten in größerer Anzahl das Schläfenbein durchsetzen, charakteristisch ist. Die Herde stellen eine sehr chronisch verlaufende Entzündung des Knochens dar, bei welcher zunächst der Knochen durch Kanalikulisation (Rindfleisch) zum Schwunde gebracht wird. Dabei läßt sich feststellen, daß die Ausdehnung des Prozesses Hand in Hand geht mit dem Eindringen von Kapillaren vom Periost aus in den Knochen (Volkmannsche Ostitis vasculosa). Später kommt es zur Neubildung von Knochen durch Osteoblasten, die entweder zur völligen Sklerosierung des Knochens führt oder aber, und zwar häufiger, die neugebildeten Räume und Kanäle be-

stehen bleiben läßt. Der neugebildete Knochen zeigt größere und unregelmäßig gelagerte Knochenkörperchen und keine deutliche lamelläre Struktur. Die Kanäle sind ausgefüllt von spärlichem Fettmark oder sie sind leer bis auf geringfügiges fibröses Gewebe an der knöchernen Begrenzung. — Die Erkrankung befällt Individuen beiderlei Geschlechts meist zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr. Aetiologisch kommt nach H. namentlich auf Grund des Befundes von endarteriitischen Veränderungen hauptsächlich die erworbene Syphilis in Betracht. *Mönckeberg (Gießen).*

Greeff, Ueber Radiumstrahlen und ihre Wirkung auf das gesunde und blinde Auge. (Deutsche mediz. Wochenschr., 1904, No. 13.)

Die Wirkung des Radiums ist eine doppelte, erstens eine direkte Lichtwirkung auf das Auge, die durch keine bekannten Stoffe absorbiert werden kann und ihre Ursache wohl in einer Fluroeszenz der Augenmedien hat. Hierdurch kann also niemals irgend ein Bild von der Außenwelt entstehen. Zweitens bewirkt das Radium ein Aufleuchten anderer Substanzen, z. B. Papier, Barium-Platin-Zyanür-Schirm. Diese strahlen dabei jedoch gewöhnliches Licht aus. Für das erblindete oder schwachsichtige Auge ist daher von den Radiumstrahlen nicht das mindeste zu erhoffen.

Gierke (Freiburg i/B.).

Baehlmann, E., Ultramikroskopische Untersuchung über die Ursache der sympathischen Ophthalmie. Ein Beitrag zur Lehre von der metastatischen Entzündung. (Deutsche mediz. Wochenschr., 1904, No. 13.)

In dem Glaskörper eines durch Verletzung phthisisch geschrumpften Auges wurden bei 2400-facher Vergrößerung die mannigfaltigsten Gebilde gesehen, die der Verf. in 5 Gruppen einteilt. Ein Teil derselben wird als Eiweißteilchen, andere als eigenbewegliche Mikroorganismen, wieder andere als deren Jugendformen gedeutet, ohne daß irgend ein Beweis dafür mitgeteilt wird. Trotzdem lassen sich daraus alle Erscheinungen der sympathischen Ophthalmie, ihre zyklischen Erscheinungen, ihre hämatogene Metastasierung und ihre ausschließliche Lokalisation in dem anderen Bulbus u. a. erklären. *Gierke (Freiburg i/B.).*

Bietti, A., Ein klinischer und anatomischer Beitrag zur metastatischen Ophthalmie. (Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde, Beilageheft zu Bd. 41, 1903; Festschr. f. Manz u. Sattler.)

Nicht der Tractus uvealis, sondern die Retina ist häufig der primär infizierte Teil im Auge. Bei tuberkulöser Infektion beobachtet man fast nie eine Tuberkulose der Retina, sondern Miliartuberkel in der Chorioidea. Bei Pyämie aber wird die Netzhaut relativ oft zuerst ergriffen. Es verhalten sich also die verschiedenen Infektionen verschieden beim menschlichen Auge.

Es werden 3 Krankengeschichten mitgeteilt: Eine doppelseitige metastatische Ophthalmie, verursacht durch Pneumokokkeninfektion, mit wahrscheinlichem Ausgang von der Chorioidea, eine schwere beiderseitige Chorioretinitis mit entzündlicher Netzhautablösung, die spontan zur Heilung kam, und eine metastatische Ophthalmie infolge puerperaler Infektion.

Landolt (Straßburg).

Stock, W., Pathologisch-anatomische Untersuchungen über experimentelle endogene Tuberkulose der Augen beim Kaninchen. (Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde, Beilageheft zu 1903 Bd. 41, Festschr. f. Manz u. Sattler.)

Wenn man einem Kaninchen virulente Tuberkelbacillen in die Blutbahn bringt, so tritt immer eine Tuberkulose der Augen auf, die aber verschieden verläuft, besonders in der Art der Erkrankung der Chorioidea, der Iris und des Corpus ciliare. Die auf endogenem (Blut) Wege entstandene Erkrankung ist meist verschieden von der Tuberkulose des Auges, die durch direkte Impfung virulenter Tuberkulosekultur in die vordere Kammer oder den Glaskörper hervorgerufen wird. Sie zeigt Tendenz zur Spontanheilung und verläuft unter dem Bilde einer abgeschwächten Tuberkulose. Während in den hinteren Teilen der Chorioidea fast alle Herde spurlos ausheilen, findet man nicht ausgeheilte oder narbig ausgeheilte Herde meist in den mittleren und vorderen Teilen. In der Iris ließen sich stets Knötchen erkennen. Als Nebenbefunde ergaben sich Katarakt, Keratitis parenchymatosa, Tuberkulose der Harderschen Drüse und ulceröse endogene Conjunctivitis. *Landolt (Straßburg i. E.).*

Axenfeld, Ueber das Vorkommen von Netzhautablösung und über die Bedeutung allgemeiner vasomotorischer Störungen (Angeluccische Symptome) beim Hydrophthalmus. (Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde, Beilageheft zum 41. Jahrgang, Festschr. f. Geheimrat Manz, Freiburg u. Geheimrat Sattler, Leipzig.)

Ruptur des Bulbus und Hornhautaffektionen sind die gewöhnlichen Ursachen für die endliche Phthisis beim hydrophthalmischen Auge. Ueber Netzhautablösung als Ursache der Phthise war bis jetzt nichts bekannt. A. fand in 2 enukleierten hydrophthalmischen Augen Solutio retinae. Im zweiten Fall war die Solutio klinisch nachweisbar gewesen, und mit ihrem Eintritt schlug die Hypertonie des Bulbus in Hypotonie um. Die Netzhautablösung kann also die letzte Erblindungsursache abgeben und die Phthise einleiten.

Nach Angelucci ist der Buphthalmus das Resultat eines angeborenen angio-tropho-neurotischen Prozesses. Dadurch aber ist die Pathogenese des Hydrophthalmus keineswegs erschöpfend erklärt, da Angeluccische Symptome nur inkonstant vorhanden sind.

Landolt (Straßburg i. E.).

Derby, G. S., Ein Melanosarkom des Ciliarkörpers im allerersten Beginn der Entwicklung. (Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde, Beilageheft zu Bd. 41, 1903; Festschr. f. Manz u. Sattler.)

Der Fall war klinisch als akutes Sekundärglaukom nach einem Ulcus serpens verlaufen und erst bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung fand sich der Tumor des Ciliarkörpers. *Landolt (Straßburg).*

Kayser, B., Ueber ein primäres Irissarkom, entstanden in einem Naevus vasculosus iridis. (Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde, Beilageheft zu Bd. 41, 1903; Festschr. f. Manz u. Sattler.)

Der Naevus war von Geburt der Patientin an beobachtet worden.

Landolt (Straßburg).



Krukenberg, F., Zur Lehre vom metastatischen Carcinom der Chorioidea. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, Beilageheft zu Bd. 41, 1903; Festschr. f. Manz u. Sattler.)

Dasselbe war aufgetreten nach einem Mammacarcinom. Die Geschwulst war buckelförmig in das Augeninnere vorgewölbt wegen der Quellung der Zwischensubstanz, während sonst diese metastatischen Chorioidealtumoren flach zu sein pflegen. *Landolt (Straßburg).*

Tooke, Fred., Pathologisch-anatomische Untersuchung einer Gummigeschwulst des Ciliarkörpers. (Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde, Beilageheft zu Bd. 41, 1903; Festschr. f. Manz u. Sattler.)

Die die Sklera perforierenden luetischen Granulationsgeschwülste des Corp. ciliare sind fast immer gummöser Natur, während die Papeln eine so weit gehende Zerstörung nicht bewirken. *Landolt (Straßburg).*

Hormuth, Ueber Anastomosenbildung und deren prognostische Bedeutung bei thrombosierenden Erkrankungen im Gebiet der Vena centralis retinae. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Beilageh. zu Bd. 41, 1903.)

Bei Thrombose eines Astes der V. centralis retinae kann Heilung durch Anastomosenbildung mit benachbarten Venenästen eintreten. Jedenfalls ist nur durch die Entwicklung von Anastomosen eine Möglichkeit des Ausgleiches der vorliegenden Zirkulationsstörungen gegeben und damit ein wertvoller Fingerzweig für die Prognosestellung gewonnen.

Landolt (Straßburg).

Bietti, A., Ueber Histologie des Pannus cornealis trachomatosus. (Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde, Beilageheft zu Bd. 41, 1903, Festschr. f. Manz u. Sattler.)

Die Bildung des Pannus über der Bowmanschen Membran ist nicht ausschließlich charakteristisch für den Pannus degenerativus, da der Pannus trachomatosus sich auf zwei verschiedene Arten entwickeln kann, entweder unter dem Epithel oder unter der Bowmanschen Membran.

Landolt (Straßburg i. E.).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Unna, P. G., Die Färbung des Spongioplasmas und der Schaumzellen. (Monatshefte für praktische Dermatologie, 1903, No. 1.)

Unter Schaumzellen versteht Unna die durch Zellenhydrops aufgequollenen Bindegewebszellen, deren wabige Gerüstsubstanz das Spongioplasma darstellt. Verf. gibt neue Färbemethoden an: 1) Orceinbeize — polychromes Methylenblau — neutrale Orceinfärbung. 2) Polychrome Methylenblauvorfärbung, dann Karbol-Pyronin-Methylgrünmischung. *Gierke (Freiburg).*

Ellermann, Eine neue Achsencylinderfärbung. (Bibliothek for Læger, 1904, S. 39.) [Dänisch.]

1) Fixierung 4—5 Tage in { Aether 3 Teile. Aldehyd 1 Teil.
2) Alkohol absolut. 24 Stunden.
3) Celloidineinbettung.



4) Die Schnitte liegen 24 Stunden in 5-proz. Kali bichrom. bei 37° C.

5) Färbung mit Kulschitzkys Hämatoxylin 24 Stunden bei 37° C oder einige Minuten bei ungefähr Siedehitze.

6) Differenzierung nach Pal.

7) Nachfärbung mit Eosin.

Die Achsencylinder und Nervenzellen sind schwarz, Markscheiden und Gliafasern rot, die Kerne ungefärbt. Die Schnitte müssen dünn sein, sonst wird das Bindegewebe nicht entfärbt. Verf. hat die Methode auf normales menschliches und tierisches Material erprobt, nicht auf pathologisches. Das Material muß ziemlich frisch sein. Bei einigen Tieren (z. B. Ratte) sind die Achsencylinder im Großhirn so zart, daß sie teilweise bei der Differenzierung entfärbt werden; sonst gab die Methode gute Bilder.

Bei der Fixierung ist der Aether das Wesentlichste; das Aldehyd wird zugesetzt, um allzu starke Schrumpfung zu vermeiden. Das Prinzip der Färbung ist ganz dasselbe wie bei der Weigertschen Markscheidenfärbung. Alle Markscheidenfärbungen (Osmium-Pyrogallussäure, Eisenchlorid-Tannin, Methylenblau) geben nach Aldehyd-Aetherfixierung Achsencylinderfärbung. *Victor Scheel (Kopenhagen).*

de Nabias, B., Nouvelle méthode au chlorure d'or pour la coloration rapide du système nerveux. (Compt. Rendus de la Soc. de Biol., 1904, S. 426.)

Schnitte von Stückchen des Nervensystems, die mit Quecksilberchlorid oder sonst einem Fixationsmittel, die Jodbehandlung gestatten, fixiert sind, werden auf dem Objektträger nach Auswaschen im Wasser folgendermaßen behandelt.

1) Uebergießen mit Jodlösung (Gramsche Lösung), die Schnitte müssen dabei gelb werden.

2) Auswaschen mit destilliertem Wasser.

3) Behandlung mit 1-proz. Goldchloridlösung, wobei die Schnitte weiß werden.

4) Abspülen mit destilliertem Wasser.

5) Behandlung mit Anilinwasser (1 ccm Anilin auf 40 ccm Wasser). Die Schnitte werden dunkler je nach ihrer Dicke und Dauer der Einwirkung.

6) Abspülen mit destilliertem Wasser, Alkohol von aufsteigender Konzentration, dann Xylol, Kanadabalsam. Statt Anilin können auch andere neuere substituierte, namentlich gefärbte Aniline angewandt werden. Die Färbung ist für das Nervengewebe nicht spezifisch. *Blum (Straßburg i. E.).*

Verdun, Procedé de coloration de l'amibe de la dysentérie et des abcès tropicaux de foie. (Compt. Rendus Soc. de Biol., 1904, S. 183.)

Zur Färbung der Amöben, die sich in einem Leberabsceß nach Tropendysenterie fanden, empfiehlt Verf. die für Blutparasiten gebräuchlichen Methoden, die in Vergleich mit den anderen Fixationsmethoden, namentlich Osmiumsäure, Vorteile bietet, indem die Amöben weniger schrumpfen. Die Methode ist folgende: Die ausgekratzten Randpartieen des Abscesses werden 20 Minuten lang in einem Glase in Wasser bei 37° gehalten, dann mit einer Oese auf Deckgläschen dünn aufgestrichen, 10—15 Minuten in Alkohol absolutus fixiert, jedes Deckgläschen gefärbt in einer frisch vor dem Färben zu bereitenden Mischung von:

I.	Eosin (1-promillige Lösung)	6	ccm
	Aqua dest.	15	„
II.	Borrels Blau	1	„
	Unnas Blau	1	„
	Aqua dest.	20	„

Nach 10 Minuten Abspülen in Wasser und Behandlung mit wässeriger Tanninlösung. Das Protoplasma der Amöben ist blau, die Kerne blaurot und heben sich scharf von den weißen und roten Blutkörperchen ab.

Die Form der Amöben ist nach der Fixation rund, die Amöben sind von sehr verschiedener Größe, 16—35 μ, nach Härtung in Osmiumsäure oder Flemmingscher Flüssigkeit 10—25 μ. Auch die Kerne erscheinen bei dieser Methode viel größer. *Blum (Straßburg i. E.).*

Bial, M., Ueber die Verwendung der Orcein-Eisenchloridreaktion zur Untersuchung von Kohlehydraten und Eiweißkörpern. [Aus dem Laboratorium der I. medizin. Universitätsklinik zu Berlin.] (Zeitschrift f. klin. Medizin, Bd. 50, 1903, S. 417.)

Verf. fand, daß bei $1^1/_2$—2 Minuten langem Kochen von ca. 2 ccm. Lösung verschiedener Hexosen mit ca. 4 ccm. rauchender HCl und Orcein unter Zusatz von 1 Tropfen Liq. ferri sesquichlor. sich ein reichlicher blaugrüner Farbstoffniederschlag, welch letzterer mit Amylalkohol extrahiert eine Spektralabsorption gibt, die von dem Pentosenstreifen

deutlich verschieden ist. Man sieht nämlich eine Auslöschung am Anfangsteil des Grün, das Gelb völlig bedeckend, nach dem grünen Teile nicht scharf abgesetzt, während der Pentosenstreifen das Gelb völlig frei läßt.

Da diese Reaktion nur durch freie Hexosen hervorgerufen wird, so wird sie besonders in der Frage der Verteilung der Kohlehydratgruppen auf die einzelnen Organalbumine im Körper von Bedeutung sein. *Rolly (Leipzig).*

Bücheranzeigen.

Bayer, H., Vorlesungen über allgemeine Geburtshilfe. Bd. 1, Heft 1: Entwicklungsgeschichte des weiblichen Genitalapparates. Heft 2: Das Becken und seine Anomalieen. Straßburg, Schlesier u. Schweikhardt, 1903.

Wenn ein Autor wie H. Bayer ein Werk mit der Vorbemerkung herausgibt, daß er nahe an 20 Jahre daran gearbeitet habe, so darf man mit Recht auf den Inhalt als die Quintessenz der in so langem Mühen erworbenen Erfahrungen und Anschauungen gespannt sein. Und bei der Lektüre dieser ersten Teile des auf 7 Hefte angelegten Buches werden selbst große Erwartungen nicht nur nicht enttäuscht, sondern übertroffen. Es weht in diesen Vorlesungen ein hoher akademischer Geist; wir hören hier nicht nur entwicklungsgeschichtliche oder pathologisch-anatomische Facta als Grundlage einer praktischen Geburtshilfe vorgetragen, sondern wir sehen einen rechten echten Naturforscher mit seinem Material ringen und es bewältigen, um es höheren, allgemein wissenschaftlichen Bedürfnissen dienstbar zu machen. In diesem überall durchleuchtenden Bestreben liegt der eigenartige, gewissermaßen persönliche Reiz des Buches — wie man ihn dem modernen medizinischen Lehrbuch gegenüber nicht gar so oft mehr zu empfinden Gelegenheit hat. Dies Bestreben ist auch der Grund für die außerordentliche Sorgfalt, mit der der Verfasser auch bisweilen seinem Hauptgegenstand weitab liegende Dinge heranzieht, um alle Grundlagen des letzteren möglichst verständlich zu machen, der Grund dafür, daß er seine Darstellung im buchstäblichen Sinne ab ovo beginnen läßt.

Das erste Heft enthält eine eingehende Darstellung der Entwicklungsvorgänge des Eies bis zur Ausbildung der Genitalanlagen, und verfolgt weiterhin im Detail die Entstehungsgeschichte der letzteren, speziell der weiblichen Organe. Dieser Teil hat nicht nur für den Gynäkologen, sondern auch für den Embryologen großen Wert. Denn er stellt nicht etwa ein Excerpt fremder Errungenschaften dar, sondern basiert durchaus auf eigenen Forschungen des Verfassers an einem großen menschlichen und auch an tierischem Material, welche es ihm ermöglichen, hier und da Neues einzufügen und persönlich erworbene Anschauungen über ungelöste Probleme zu äußern. So wird durch das lebhafte Interesse des Autors für jede Einzelheit auch die Aufmerksamkeit solcher Leser, welche diesen Fragen im allgemeinen ferner stehen, andauernd rege gehalten. 12 Lichtdrucktafeln und 33 Textabbildungen illustrieren den Text. Dieselben sind fast sämtlich nach eigenen Präparaten von B. selbst gezeichnet und enthalten, ganz abgesehen von ihrem Wert für die Erläuterung des Textes, viele neue wertvolle Befunde aus früheren wie späteren Entwicklungsperioden. Es würde zu weit gehen, die Einzelheiten hier anzuführen; wir erwähnen nur als Beispiel die Zusammenstellung der Uterusdimensionen vom fötalen Leben an bis zur Pubertät. Die Tatsache, daß der Uterus nach der Geburt im Wachstum nicht nur stehen bleibt, sondern sogar anscheinend einer Art atrophischer Verkleinerung verfällt, um erst beim Herannahen der Pubertätsperiode rasch zu wachsen, erfährt von B. eine überraschende Deutung, insofern er die Entwicklung des Uterus auf Einwirkungen seitens der Ovarien, und zwar vermittelst Stoffwechselprodukten, bezieht. Die kindlichen Ovarien liefern derartige Produkte nicht und der Uterus bleibt demgemäß klein; im Mutterleibe aber soll die Einwirkung der mütterlichen Ovarien ausreichen, um das relativ rasche Wachstum des fötalen Uterus zu veranlassen. — Besonders instruktiv sind eine Anzahl schematischer Abbildungen, welche nach Präparaten des Verfassers konstruiert sind und das Verständnis der komplizierteren Vorgänge wesentlich erleichtern.

Dem ersten Heft steht das zweite gleichwertig zur Seite. Es behandelt das Becken und seine Anomalieen. Stellt sich der Autor in jenem als erfahrener Embryologe dar, so gründet sich dieses Kapitel auf umfassende vergleichend-anatomische Studien und namentlich auf eine genaue Untersuchung der architektonischen Einzelheiten im Bau und in der Entwicklungsgeschichte des Beckens. Zahlreiche Abbildungen

(12 Lichtdrucktafeln und 54 Textbilder) lehren das Material, auf dem die Darstellung sich aufbaut, wenigstens zum Teil kennen. — Auch hier sind es vorwiegend eigene neue Forschungen, von denen B. sich leiten läßt; die Befunde an pathologischen Beckenformen, welche durch Röntgenuntersuchung und an systematisch angelegten Sägeschnittten gewonnen wurden, sind zum Teil ganz neu und von großem Wert. Durch die planmäßige Verwertung der Ergebnisse der Knochenarchitektonik, wie sie durch v. Meyer, J. Wolff, W. Roux u. A. so erfolgreich in die systematische Anatomie eingeführt worden ist, und die Durchführung der mechanistischen Lehren auch auf die einzelnen Formen der erworbenen oder angeborenen Wachstumsanomalieen des Beckens ist dem Verständnis der letzteren eine breite und sichere Grundlage gegeben. Wie gründlich B. dabei vorgegangen ist, geht schon daraus hervor, daß er in einem Anhang auch die rein mathematisch-physikalischen Grundprobleme, auf denen die modernen Anschauungen über Knochenstrukturen beruhen, ausführlich zur Darstellung bringt — gewiß ein Kapitel, das in einem Lehrbuch der allgemeinen Geburtshilfe wohl nur von wenigen vermutet werden möchte.

Wir müssen es uns versagen, auf Einzelheiten, so z. B. die Lehre von der Verschiebung der Beckenlage zur Wirbelsäule im Fötus und ihre phylogenetische Bedeutung, die Betrachtungen über die Entwicklung der einzelnen Formstörungen u. s. w. einzugehen. Nur das eine Grundergebnis der allgemeinen Anschauungen B.s sei hervorgehoben, welches in der Darstellung gipfelt, daß die Form- und Struktureinzelheiten nur als Produkte zweier bestimmender Einwirkungen verstanden werden können: die Abgrenzung, wie viel der ererbten Wachstumsenergie, wie viel den Einflüssen der selbständigen funktionellen Beanspruchung zuzuschreiben ist, erschien uns bezüglich der normalen wie der pathologischen Beckenformen sehr glücklich getroffen. Die Lehren Rouxs haben hier einen kräftigen Widerhall gefunden.

So begrüßen wir das große Werk Bayers mit der Ueberzeugung, daß dasselbe schon in seinen Anfängen den Charakter eines standard work aufweist und der allgemeinen Geburtshilfe wie der gesamten Naturwissenschaft eine wesentliche Förderung bringt. Die nachfolgenden Hefte klinischen Inhalts werden sich gewiß den ersterschienenen würdig anreihen. Dieselben werden die Physiologie der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbettes, sowie die Diagnostik und allgemeine Therapie behandeln. *Beneke (Königsberg).*

Schwalbe, E., Gesamtregister zu den Jahresberichten der Anatomie und Entwicklungsgeschichte, herausg. von G. Schwalbe, Jahrg. 1892—1901. 1. Teil, Namensregister 610 Seiten. Jena, G. Fischer, 1904.

Verf. hat sich der mühevollen Arbeit unterzogen, für die ersten 10 Jahrgänge (1892—1901) der G. Schwalbeschen Jahresberichte ein alphabetisches Register zu fertigen. Bei der Vollständigkeit der Berichterstattung, welche den Jahresberichten G. Schwalbes ihren besonderen Wert verleiht, kann dieses Register zugleich als eine Bibliographie der Morphologie aus dem genannten Zeitabschnitt angesehen werden, wie sie in gleichem Umfange nirgends existiert.

Und es muß auch die besondere Aufmerksamkeit der Pathologen darauf gelenkt werden; auch für sie bildet das Register ein wertvolles Hilfsmittel, da ja die „Jahresberichte“ sich nicht engherzig auf die normal-anatomischen Zustände beschränken, sondern einen beträchtlichen Teil ihres Materials aus dem pathologischen Gebiete entnehmen und namentlich auf die Berücksichtigung der Entwicklungsstörungen Gewicht legen.

Die Organisation des Verzeichnisses ist sachkundig und praktisch durchgeführt. Der vorliegende — dem Herausgeber der „Jahresberichte“, Gustav Schwalbe, gewidmete — Band enthält zunächst das Autorenregister unter Hinzufügung des Titels der Arbeiten. Als eine dankenswerte Rücksicht gegen die Autoren mag es besonders hervorgehoben werden, daß Verf. sich sorgfältig bemühte, die Träger gleicher Namen durch Hinzufügen der Vornamen zu scheiden.

Das Erscheinen des Sachregisters wird in baldige Aussicht gestellt.

M. B. Schmidt (Straßburg i. E.).

Blad, Axel, Ueber die Enteroptose, eine pathologisch-anatomische klinische Studie. 477 S., 13 Tafeln. Kopenhagen 1903. [Dänisch.]

In der Einleitung des vorliegenden Buches weist Verf. nach, daß sorgfältige anatomische Untersuchungen über die Ptosen nur in ziemlich geringer Menge vorliegen. Es hat deswegen 48 Leichen (41 von Frauen, 7 von Männern) mit Enteroptosen untersucht; unmittelbar nach dem Tode wurden die Bauchorgane durch Injektion einer Formollösung ins Peritoneum fixiert.

In dem pathologisch-anatomischen Teil, dem Hauptabschnitt des Buches, werden die Ptosen jedes einzelnen Organs besprochen.

Die Leber. Die Hepatoptose ist fast ausschließlich lokalen Ursachen zu verdanken (Schnüren, Leiden der Gallenwege, Größenzunahme der Leber, Mißbildungen des Thorax). In sehr seltenen Fällen kann Erschlaffung der Befestigungsmittel (Vena cava, Lig. coronar.) oder das Vorhandensein eines „Mesohepar“ eine abnorme Beweglichkeit der Leber verursachen; aber die Existenz einer wirklichen Wanderleber sei als hypothetisch zu betrachten und die in der Literatur mitgeteilten Fälle entbehren einer anatomischen Bestätigung.

Der Magen. Der senkrecht stehende Magen, der bei sehr vielen Frauen zu finden ist, ist einer pathologischen Gastroptose zu verdanken und vom Schnüren verursacht. Für die Befestigung des Magens sind Lig. gastro-colic. und Omentum minus ohne Bedeutung. Die Lage des Magens wird durch den Boden der „Ventrikelkammer“ d. h. den Dünndarm und das Mesocolon transversum, auf welchen der Magen ruht, bestimmt. Die Dislokation wird verursacht teils vom Drucke von seiten der Nachbarorgane, namentlich der Leber, teils durch fehlende Unterstützung bei Erschlaffung der Bauchdecken, indem dann der Boden der „Ventrikelkammer“ tiefer zu stehen komme, in Verbindung mit einer Zunahme des Gewichts des Magens und einer Erschlaffung der Muskulatur desselben (Atonie, motorische Insufficienz). Ob Atonie an und für sich ohne fehlende Unterstützung Gastroptose (d. h. Tiefstand nicht allein der großen, sondern auch der kleinen Kurvatur) verursachen kann, ist zweifelhaft. Die von Rokitansky und Glénard beschriebene Erweiterung des Magens bei Kompression des Duodenum durch das Mesenterium und dessen Gefäße (arterio-mesenteriale Kompression) beruht wahrscheinlich auf portmortalen Veränderungen.

Duodenum. In 30 von den 48 Fällen war die Flexura duodeno-jejunalis, die gewöhnlich in der Höhe vom Vert. lumb. II links von der Columna liegt, nach unten dislociert. Die Dislokation wird durch eine Senkung der Leber verursacht, welche das Pankreas, Mesocolon transversum und Duodenum nach unten drängt; das gegenseitige Verhältnis der Organe wird dabei bewahrt.

Das Pankreas besitzt eine ziemlich große Beweglichkeit. Bei leerem Magen liegt dasselbe am oberen Nierenrande und hat eine prismatische Gestalt; bei ausgedehntem Ventrikel wird es nebst der Flexura duodeno-jejunalis nach unten bis vor der Mitte der Nieren verschoben und wird flachgedrückt.

Der Dünndarm. Auch für die Enteroptose spielt die Leberptosis eine wesentliche Rolle; durch die Senkung der Leber wird die Radix mesenterii nach unten verschoben; deren obere Abgangsstelle kann an der Vertebr. lumb. V liegen und die Anheftungslinie eine völlig transversale Richtung erhalten. Erschlaffung der Bauchwand oder des Beckenbodens spielt keine große Rolle, selbst bei bedeutender Erschlaffung der Bauchdecken kann der Darm hoch im Bauche liegen. Eine gewisse Bedeutung kommt der Abmagerung und dem Schwund des subserösen Fettes zu, indem dieselbe die Radix mesenterii leichter verschiebbar machen. Bei der Enteroptose wird der Dünndarm links und nach unten verschoben.

Coecum, Colon ascendens, Colon descendens und S romanum beteiligen sich nicht an der Enteroptose. Flexura coli dextr. kann bei der Leberptose nach unten verschoben werden.

Colon transversum. Die Lage des Colon transversum ist von seiner Länge, Ausdehnung, von der Spannung der Bauchwand und von den Lageverhältnissen der benachbarten Bauchorgane abhängig. Wenn das Colon transversum eine ungewöhnlich niedrige Lage hat, ist dies gewöhnlich einer Verschiebung der Wurzel des Mesocolon zu verdanken; dieselbe kann mit den Nieren, dem Duodenum und Pankreas oder gegen diese Organe verschoben sein.

Flexura coli sin. Wenn die Flexura sin. tief steht, ist das Lig. phren. col. nicht verlängert, sondern seine Anheftungsstelle ist nach unten verschoben (durch die Milz, durch Zug vom Colon transversum). Ein angeborener Tiefstand kommt vor. Es besteht keine Verbindung zwischen Nierendislokation und Ptosis der Flexura sin.

Die Nieren. Verf. schließt sich der Anschauung von Wolkow u. Delitz an, daß die Dislokation der Nieren auf einer angeborenen abnormen Gestalt der paravertebralen Nischen beruht, in denen die Nieren liegen. Nephroptosis kann allein bestehen ohne Tiefstand der übrigen Bauchorgane.

Verf. hebt zum Schluß hervor, daß die Enteroptose keine ätiologische Einheit, sondern die gemeinschaftliche Benennung einer Reihe verschiedener krankhafter Zustände ist. Es handelt sich gewöhnlich nicht um ein Herabsinken, sondern um eine durch Druck verursachte Verschiebung, also um einen völlig lokalen Prozeß. Es ist kein Grund vorhanden, ein Konstitutionsleiden anzunehmen. Erschlaffung der Bauchwand, Abmagerung macht die Verschiebung leichter. Die Symptome sind von den lokalen Ptosen abhängig und geben auch keine Veranlassung, ein generelles Leiden anzunehmen.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Berichte aus Vereinen etc.

Société medicale des hôpitaux.

Sitzung vom 17. April 1903.

Netter und **Salomon** berichten über einen durch intravenöse Injektionen von Collargol geheilten Fall von Tetanus leichter Form bei einem 9-jährigen Knaben, bei welchem jedoch außerdem noch Tetanusserum und Chloralhydrat angewendet wurde. Sie haben auch sehr günstige Resultate von Collargol bei hypertoxischen Diphtherien erhalten und erwähnen 6 Fälle von Milzbrand bei Menschen, die durch intravenöse Injektionen geheilt wurden.

Sainton und **Jousset** berichten über einen Fall von Phlebitis eines Beines bei Chlorose mit plötzlichem Exitus durch Embolie. Aus den Gerinnseln der Femoralvene und aus der Milz ließen sich stark virulente Diplostaphylokokken züchten die auch mikroskopisch auf der Intima der Vene und in der Milz nachzuweisen waren. Die Temperatur betrug in den letzten Tagen 37,4, vorher stieg sie abends bis 38,5.

Achard und **Grenet** berichten über 10 Fälle von Pleuraerguß, die mit Einblasung sterilisierter Luft behandelt wurden. Bei serös-fibrinösen Pleuritiden trat immer Heilung ohne Rezidiv ein, bei eitrigen und hämorrhagischen Formen wurde das Rezidiv nicht verhindert, doch trat es langsamer ein. Der Hauptvorteil dieser Insufflationen liegt darin, daß die Hustenanfälle und sonstigen nach der Punktion auftretenden Beschwerden aufhören. Auffallend ist, daß nachher die Symptome des Pneumothorax, wie amphorische und metallische Geräusche nicht immer nachzuweisen sind, meist findet man nur den tympanitischen Schall. Vaquez betont, daß die Hauptindikation dieser Methode die rezidivierenden Pleuritiden sind. Moutard-Martin spricht sich gegen die übliche Regel aus, wonach man nie mehr als einen Liter bei der Punktion entleeren soll. Er entleert in sehr langsamer Weise solange als nicht Schmerz, Husten oder Atemnot vom Patienten angegeben werden, und hat derart schon bis über 4 l auf einmal entleert.

Vaquez und **Laubry** berichten über einen Fall von Pleuritis bei einem 24-jährigen Soldaten, die seit 1½ Jahren ohne besondere Beschwerden besteht und bereits 6mal entleert wurde, wobei 1—2½ l einer rötlich gelben trüben Flüssigkeit entleert wurden, die zahlreiche rote Blutkörperchen und polynukleäre Leukocyten enthält; die bakteriologische Untersuchung gibt ein negatives Resultat.

Sitzung vom 24. April 1903.

Comby demonstriert im Anschluß an eine frühere Mitteilung (s. dieses Centralbl. 1903, S. 983) ein 14 Monate altes Mädchen mit Achondroplasie (Körperlänge 55 cm, Kopfumfang 46 cm, Länge des Armes 18, des Beines 19 cm).

Galliard demonstriert einen neuen Fall von chronischen Hydrarthrosen der Finger-, Schulter- und Kniegelenke (s. d. Centralbl., 1900, S. 133, und 1901, S. 317) bei einer 41-jährigen Frau. Die Affektion entwickelte sich unter Schmerzen seit 2 Jahren. Radiographisch Knochen und Knorpel normal. Die Punktion der Kniegelenke ergibt über 30 ccm einer blaßgelben trüben schleimigen Flüssigkeit, die auf Essigsäurezusatz beim Erwärmen total erstarrt. Mikroskopisch zahlreiche Leukocyten, Fettkugeln und krystallinische Massen, die an Cholestearin erinnern. Keine Strepto oder Staphylokokken. G. betont diese spezielle Form des chronischen Rheumatismus, bei der die übergroße Sekretion der Synovialmembranen das Krankheitsbild beherrscht. Le Gendre wendet sich gegen den von Galliard gebrauchten Ausdruck Daktylhydarthrosis, da ja bei der vorgestellten Patientin auch die Kniee befallen sind.

Babinski teilt 8 weitere (s. das Centralbl. 1903, S. 988) Fälle verschiedener Ohraffektionen (Menièrescher Schwindel etc.) mit, bei welchen Lumbalpunktion Besserung oder Heilung brachte.

Danlos und **Lagarde** demonstrieren einen Fall von durch Paraffininjektionen sehr gut korrigierter Sattelnase bei hereditärer Syphilis.

Triboulet teilt mehrere Fälle von Lebercirrhose mit Vergrößerung des Organs und Ascites mit, bei welchen entweder in den Lungen Zeichen von Tuberkulose oder in der Ascitesflüssigkeit Tuberkelbacillen gefunden wurden. Er macht auch darauf aufmerksam, daß die Cirrhose mit Ascites bei Alkoholikern auf dem platten Lande viel seltener ist als in den Städten, was vielleicht auf eine Mitwirkung der Tuberkulose bei ihrer Entstehung hindeutet. Siredey weist auf den „Arthritisme“ als prädisponierendes Moment für Cirrhosen hin. Merklen hält den Uebergang der Cirrhose mit Lebervergrößerung in die atrophische für selten, was Siredey bestreitet.

Sitzung vom 1. Mai 1903.

Dufour und **Fortineau** besprechen die Frage, in welchem Moment der Entwicklung man akute Nephritiden operieren soll und teilen einen Fall von suppurativer Nephritis mit, bei welchem eine Zunahme der Diurese die Operation verschieben ließ, bis eine plötzliche Verschlimmerung dieselbe unausführbar machte. Die bisherigen Erfolge lassen noch keine präzisen Schlüsse zu.

Claude spricht über die Nierenausschälung bei Nephritiden. Tierexperimente haben gezeigt, daß nach der Kapselablösung die Menge der ausgeschiedenen Harnbestandteile nicht geändert wird. Gefrierpunktsbestimmungen lehren aber, daß es zu einer Verlangsamung der Zirkulation kommt, welche eine zwar ebenso reichliche Ausscheidung, wie vorher herbeiführt, aber mit geringerer Anstrengung des Herzens. Die Kapselablösung gestattet die Bildung zahlreicher Adhäsionen, welche die Zirkulation, namentlich der Rinde begünstigen. Indiciert ist die Kapselablösung bei schweren akuten oder chronischen Nephritiden, bei jugendlichen oder im mittleren Lebensalter stehenden Individuen mit widerstandsfähigem Herzen und Gefäßsystem.

Jousset gelangt auf Grund experimenteller und klinischer Tatsachen zu dem Schluß, daß viele der Lebercirrhosen von der hypertrophischen alkoholistischen Form gleichzeitig oder vielleicht ausschließlich tuberkulöse Cirrhosen seien. Die subkutane Injektion von 4—5 g des Breies zerkleinerter cirrhotischer Lebern von 3 Fällen machte mehrere Meerschweinchen tuberkulös, dies erklärt auch vielleicht die sogenannten Spontanheilungen der Cirrhosen, die eben nur ein Verschwinden des Ascites, wie bei tuberkulöser Peritonitis darstellen. Mesny meint, daß die Anwesenheit der Tuberkelbacillen in den Ascitesflüssigkeiten noch nicht die tuberkulöse Natur des ursprünglichen Prozesses beweise, sondern auch ein sekundäres Hinzutreten der Tuberkulose, darstellen könne, und teilt in diesem Sinn zu deutende Fälle mit.

Claude teilt einen Fall von alkoholistischer Cirrhose mit, bei welchem im Verlaufe der Beobachtung die Lebervergrößerung zurückging und auch die Sektion Verkleinerung der Leber und das typische Bild der atrophischen Cirrhose mit Steatose zeigte. Der Patient war tuberkulös.

Sitzung vom 8. Mai 1903.

Nachruf auf Dreyfus-Brisac.

Gilbert und **Lippmann** teilen Fälle sowohl von alkoholischer als von biliärer hypertrophischer Cirrhose mit Ausgang in Atrophie mit. Ob der Alkohol zu hypertrophischer oder atrophischer Form der Leber führt, hängt vielleicht mit der Widerstandsfähigkeit des Individuums und der Schwere der Vergiftung zusammen, und bei der biliären Cirrhose scheint es darauf anzukommen, ob die Gallenwege verlegt sind oder nicht.

Galliard berichtet über einen für die klinische Beobachtung geheilten Fall von alkoholischer hypertrophischer Cirrhose der Leber. Neben Milchdiät und Kalomel wurde zunächst per os und dann per rectum Schweineleber gereicht.

Gouget teilt einen Fall von Tetanie bei Pyloruscarcinom mit. Es bestand in den letzten 6 Wochen vor dem Tod eine permanente Kontraktur der Muskeln des Rückens und Halses. Erbrechen und sonstige Magenerscheinungen fehlten, bis auf ein Bluterbrechen am Tage vor dem Tode.

Dufrane, Launois und **Pierre Roy** vertreten neuerdings die Ansicht, daß Riesenwuchs und Akromegalie identische Prozesse sind, gestützt auf 2 frühere Fälle und einen neueren, betreffend einen 26-jährigen, aus Württemberg stammenden Mann von 2,59 Meter Körpergröße, der an den Folgen symmetrischer Gangrän beider Füße starb. Neben enormer Vergrößerung auch der inneren Organe und Prognathie, fand sich eine Vergrößerung der Hypophysis auf Nußgröße. Das Individuum zeigte ferner Atrophie der Hoden und Fehlen der Libido, sowie unverhältnismäßige Länge der Beine (Länge des Femur), also sowohl Zeichen, wie sie den typischen Riesen als auch der Akromegalie zukommen. An verschiedenen Stellen des Skelettes sind die Verbindungsknorpel noch wohlerhalten. Was die Rolle der Hypophysis betrifff, so scheint, daß so wie die Schilddrüse die trophischen Verhältnisse des Bindegewebes regelt, die Hypophysis dieselbe Funktion für das knorpelige und Knochengewebe hat.

Jousset spricht über tuberkulöse Septikämieen. Er hat mittels Impfung des aus dem Serum Tuberkulöser erhaltenen Fibringerinnsels unter die Haut von Meerschweinchen unter 10 Fällen chronischer Tuberkulose 2mal, unter 8 Fällen akuter Tuberkulose 4mal positive Impfresultate bekommen. In einem Fall von chronischen und dreien der akuten Formen waren mikroskopisch im Fibringerinnsel Tuberkelbacillen nachweisbar bei negativem Impfresultat. In zwei Fällen waren intra vitam keinerlei Bacillen im Blute nachweisbar, wohl aber im Leichenblut. In 2 Fällen von akuter Tuberkulose konnten die Bacillen je 3mal in Abständen von 14 Tagen im Blute nach-

gewiesen werden. In mehreren Fällen konnten Bacillen nur zeitweise nachgewiesen werden, während Fieber oder vorübergehende Lungenerscheinungen vorhanden waren, um nach Abklingen dieser Symptome zu fehlen. Die beiden positiven Fälle der chronischen Tuberkulose betreffen Individuen mit Nierentuberkulose. Bézançon betont die Möglichkeit einer Verwechslung mit anderen säurefesten Bakterien bei der Inoskopie. Mosny betont, daß man bei der Impfung sich nicht mit einer Ulceration an der Impfstelle und Verkäsung einer regionären Drüse begnügen dürfe, auch kann mitunter eine Mischinfektion namentlich bei Lungengangrän zu vorzeitigem Tod der geimpften Tiere führen. Auf eine Bemerkung Chauffards, ob nicht auch im Sputum Irrtümer durch andere säurefeste Bacillen entstehen können, antwortet Widal, daß, wie es scheint, in serösen oder serofibrinösen Flüssigkeiten auch ganz gewöhnliche Bakterien eine Art Beize erfahren können, die sie säurefest macht. Gouget hat in einem Falle von Lungengangrän im eiterigen Sputum säurefeste Bacillen gefunden, während die Sektion das Fehlen von Tuberkulose ergab. Widal hat im Gegensatz zu Jousset in 10 Fällen von gewöhnlicher Hydrocele, nach Impfung der Hydrocelenflüssigkeit auf Meerschweinchen immer nur ein negatives Resultat erhalten. *Friedel Pick (Prag).*

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Lehrbücher und Sammelwerke. Allgemeines.

Heinz, R., Handbuch der experimentellen Pathologie und Pharmakologie. 1. Bd. 1. Hälfte. 4 Taf. u. 30 Fig. Jena, Fischer, 1904. X, 479 S. 8°. 15 M.

Kaufmann, Eduard, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie für Studierende und Aerzte. 3. neu bearb. u. verm. Aufl. Berlin, Reimer, 1904. VIII, 1242 S. 8°. 2 Taf. u. 628 Fig. 20 M.

Kitt, Th., Lehrbuch der allgemeinen Pathologie für Tierärzte und Studierende. Stuttgart 1904. VIII, 436 S. 8°. 4 Taf. u. 119 Fig. 11 M.

Philippson, L., Vermeintliche Probleme in der Pathologie. Die allgemeine Pathologie vom Standpunkt des Arztes aus beurteilt. Wien u. Leipzig, Braumüller, 1904. 8°. 194 S. 4 M.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bondi, S., Ueber eine einfachere Ausführung von Ehrlichs Diazoreaktion. Zentralbl. f. inn. Med., Jg. 25, 1904, N. 10, S. 257—289.

Cajal, M. S. Ramon y, Trois modifications pour des usages différents de ma méthode de coloration des neurofibrilles par l'argent réduit. Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, N. 8, S. 368—371.

Canon, Weiterer Beitrag zur Methode der bakteriologischen Blutuntersuchung an der Leiche. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 15, 1904, N. 4, S. 133—138.

Colombo, Giovanni, Di un metodo per tingere intra-vitam i granuli protoplasmatici degli elementi cellulari della cornea, e per fissare stabilmente la colorazione ottenuta. 1 Taf. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 20, H. 3, S. 282—288.

Engel, C. S., Ueber Blutuntersuchungen in der ärztlichen Praxis. Ztschr. f. ärztl. Fortbildg., 1904, S. 152.

Galli, Giovanni, Ein verbesserter Mischer zur Zählung der Blutkörperchen. Münch. med. Wchnschr.. Jg. 51, 1904, N. 13, S. 561.

v. Müllern, Karl, Anleitung zur klinischen Blutuntersuchung mit besonderer Berücksichtigung der Färbetechnik. Mit Fig. Leipzig, Müllern-Schönenbeck, 1904. 8°. 45 S. 2 M.

de Nabias, B., Nouvelle méthode au chlorure d'or pour la coloration rapide du système nerveux. Compt. rend. soc. biol., T. 56, N. 9, S. 426. (Réun. biol. Bordeaux.)

Ohnmais, Zum Chemismus der Kombinationsfärbungen. Beiträge zur Kenntnis der Eiweißstoffe. Zeitschr. f. angew. Mikrosk., Bd. 9, 1904, H. 10, S. 257—264.

Pappenheim, A., Ueber den Chemismus der Elastinfärbung und des Elastins sowie das spezifische Prinzip der Elastinfarbstoffe. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 38, N. 7, S. 305—313; N. 8, S. 371—381.

Pelagatti, Mario, Di un nuovo metodo di colorazione elettiva degli eritrociti nelle sezioni di pezzi fissati per ricerche istologiche. Monit. Zool. Ital., Anno 15, N. 1, S. 17—18.

Zelle im allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Bashford, E. F., and **Murray, J. A.**, Conjugation of resting nuclei in an epithelioma of the mouse. Proc. of the R. Soc., Vol. 73, 1904, N. 489, S. 77.

Courmont, J., i **Montagard, V.**, Leukocyty. Technika. Hematologia. Cytologia. Odczyty klin. Warszawa, T. 15, 1903. S. 25—39.

Heller, Julius, Ein Beitrag zur Genese der Mastzellen der Haut. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 14, S. 507—509. 3 Fig.

Justus, J., Ueber den physiologischen Jodgehalt der Zelle. 2. Mitt. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 176 (Folge 17, Bd. 6), H. 1, 1904, S. 1—10.

Wolff, Alfred, Ueber Leukocytengranulationen. (Ueber Azurgranula und über Pseudomastzellengranula.) Ztschr. f. klin. Med., Bd. 52, 1904, H. 3/4, S. 325—336.

Geschwülste.

Bosc, F. J., Note préliminaire à l'étude des parasites du cancer. Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, N. 8. S. 337—339.

—, Recherches sur le parasitisme du cancer (formes parasitaires non enkystées). (Première note.) Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, N. 10, S. 470—471. 26 Fig.

—, Recherches sur le parasitisme du cancer (modes de division nucléaire des parasites). Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, N. 10, S. 472—473.

Fischer, Bernhard, Ueber Neubildung von Elastin in Geschwülsten. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 176 (Folge 17, Bd. 6), H. 1, 1904, S. 169—180.

Germer, Paul, Zwei kongenitale Tumoren des Vorderarmes. Diss. med. Greifswald, 1904. 8°.

Lewisohn, Richard, Zur Entstehung der Mischgeschwülste. (Schluß.) Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 14, S. 496—499.

Lucas, R. Clement, Two cases of corset cancer, with remarks on the origin and spread of cancer. Lancet, 1904, Vol. 1, N. 14, S. 929—931.

Moriani, Josef, Ueber ein Binnennetz der Krebszellen. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 35, 1904. H. 3, S. 627—632. 6 Fig.

Oster, Hugo, Ueber Mammakarzinom und Gravidität. Diss. med. Bonn 1904. 8°.

Pautrier, L. M., Epithélioma de la région sternale. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 79, 1904, N. 1, S. 78—80.

Roger, H., et **Weil, Émile**, Contribution à l'étude des adenomes. Une nouvelle saccharomycose expérimentale chez le lapin. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 16, 1904, N. 2, S. 145—162. 2 Taf. u. 1 Fig.

Saul, E., Beiträge zur Biologie der Tumoren. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 14, S. 494—496. 5 Fig.

Schmidt, Paul, Beitrag zur Statistik der Mammarkarzinome. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 15, S. 540—543.

Simmonds, M., An welchen Komplikationen sterben Krebskranke? Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 1, 1904, H. 4, S. 315—320.

Steiner, L., Ueber multiple subkutane harte fibröse Geschwülste bei den Malayen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 8, 1904, H. 4, S. 156—159. 1 Fig.

Stoerk, P., und **Erdheim, J.**, Ueber cholesteatomhältige Mammaadenome. Wien. klin. Wchnschr., Jg. 17, 1904, N. 13, S. 358—365. 6 Fig.

Tiedemann, Ernst, Ueber die Häufigkeit und das Wesen der Fußgeschwulst. Diss. med. Berlin, 1904. 8°.

Weber, F. Parker, A note on cutaneous telangiectases and their etiology: comparison with the etiology of haemorrhoids and ordinary varicose veins. Edinburgh med. Journ., N. Ser., Vol. 15, 1904, N. 4, S. 347—349.

Missbildungen.

Alexander, G., Zur Kenntnis der Mißbildungen des Gehörorganes, besonders des Labyrinthes. 2 Taf. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 46, H. 3, S. 245—253.

Broca, A., et **Gauckler, E.**, A propos d'un cas de tumeur sacro-coccygienne avec examen histologique. Rev. d'orthopédie, 1904, N. 2, S. 97—112. 5 Fig.

Brouardel, P., Malformation des organes génitaux de la femme. Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale, Sér. 4, T. 1, 1904, S. 193—204.

Brüning, Hermann, Ueber angeborenen, halbseitigen Riesenwuchs. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 9, S. 385—387.

Cagnetto, G., Zur Frage der anatomischen Beziehung zwischen Akromegalie und Hypophysistumor. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 176 (Folge 17, Bd. 6), H. 1, 1904, S. 115—168. 1 Taf. u. 4 Fig.

Cameron, Hector Clare, Notes on a Case of Hermaphrodism. British gynaecol. Journ., P. 76, 1904, S. 347—351.

Caubert, Henri, et **Mercadé, Salva,** Hypertrophie congénitale des orteils (Hallomégalie). (Fin.) Rév. de méd., Année 24, 1904, N. 4, S. 613—627.

—, —, Hypertrophie congénitale des orteils (hallomégalie). 9 Fig. Rev. de chir., 1904, N. 1, S. 86—104; N. 3, S. 493—509.

Engelmann, Beiträge zur Kenntnis der Sacraltumoren. Arch. f. klin. Chir., Bd. 72, 1904, H. 4, S. 942—977. 2 Taf.

Falta, Marczel, Eine wichtige Anomalie des Ductus naso-lacrymalis. 2 Fig. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 38, 1904, N. 3, S. 111—117.

Gayet et **Pinatelle,** Deux cas d'hypertrophie du membre inférieur. 1 Fig. Rev. d'orthopédie, 1904, N. 1, S. 1—21.

Gutbrod, Otto, Eine seltene Mißbildung. 1 Fig. Med. Corresp.-Bl. d. Württemberg. ärztl. Landesver., Bd. 74, N. 13, S. 251—252.

Jouon, E., Absence congenitale du muscle grand pectoral du côté droit chez un enfant présentant en même temps une dépression sternale, simulant une ébauche de déformation du thorax „en entonnoir". 1 Fig. Rev. d'orthopédie, 1904, N. 1, S. 71—73.

Lacasse, R., et **Nau, P.,** Anomalies de situation et de volume de l'intestin. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, T. 79, 1904, N. 1, S. 67—69.

Manouvrier, L., Deuxième examen, à 15 ans, d'un microcéphale observé à 7 ans. Bull. et mém. de la soc. d'anthropol. de Paris, Sér. 5, T. 4, Fasc. 5, 1904, S. 590—593.

Nau, P., Les hernies diaphragmatiques congénitales. Rev. mens. des mal. de l'enfance, T. 22, Avril 1904, S. 168—179.

—, Malformations cardiaques. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 79, 1904, N. 1, S. 26.

Newman, E. H. R., A case of double ablepharon (congenital). Indian med. Gaz., Vol. 39, 1904, N. 3, S. 93—94.

Stolper, Lucius, Ueber Mißbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane. Wiener klin. Rundsch., Jg. 18, 1904, N. 15, S. 257—260.

Tillmanns, H., Zur Entstehung der angeborenen Sakraltumoren, mit besonderer Berücksichtigung der Spina bifida cystica. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 17, S. 629—632.

Voltz, W., Ein Fall von doppelseitigem fast völligem Fehlen des M. cucullaris. Arch. f. Orthopäd., Mechanother. u. Unfallchir., Bd. 2. H. 2, S. 190—196. 1 Fig.

Wassermann, Maxim., Ein kongenitales Diaphragma pharyngopalatinum. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 15, 1904, H. 3, S. 610—612. 2 Fig.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Åkesson, N., Om balantidium coli och dess betydelse vid kroniska diarréer. Hygiea, 1903, Del 2, S. 246—268.

Barsky, Joseph, Case of tetany. The med. News, Vol. 84, 1904, N. 8, S. 350.

Berka, Franz, Zur gewerblichen Milzbrandinfektion. Wien. klin. Wchnschr., Jg. 17, 1904, N. 13, S. 365—367.

Bertarelli, E., und **Volpino, G.,** Nachforschungen und experimentelle Beobachtungen über die Wutkrankheit. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 35, 1904, N. 6, S. 729—741.

Bertrand, L. E., Le bacille de la dysenterie. Rev. de méd., Année 24, 1904, N. 3, S. 215—219.

Blumenthal, Ferdinand, Ueber das an die Organe gebundene Tetanusgift und seine Beziehung zum Antitoxin. Arch. f. Anat. u. Physiol., Jg. 1904, Physiol. Abt., H. 1/2, S. 217—220. (Verh. d. Berlin. physiol. Ges.)

Bonnenfant, M., Du rôle étiologique de la tuberculose dans l'asphyxie locale et la gangrène symétrique des extrémités (syndrome de Raynaud). Thèse de Paris, 1904. 8°.

Boseck, Ein Fall von akutem Gelenkrheumatismus im Anschluß an ein Trauma. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 11, S. 483.

Castronuovo, G., Le infezioni miste nella difterite e loro cura. Ricerche sperim. La Rif. med., Anno 20, 1904, N. 8, S. 201—203.

Clemens, P., Ueber den Paratyphus. (Sammelref.) (Schluß.) Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 9, S. 314—315.

Durham, H. E., Notes on beriberi in the Malay peninsula and of Christmas Islands (Indian ocean). Journ. of Hyg., Vol. 4, 1904, N. 1, S. 112—155. 1 Taf.

Ehlers, Edouard, La lèpre aux Antilles danoises. Rapport officiel. (Suite.) Lepra, Vol. 4, 1904, Fasc. 3, S. 147—177.

Einhaus, Klemens, Zur Statistik der venerischen Erkrankungen unter spezieller Berücksichtigung der in der Hautklinik zu Leipzig in den Jahren 1897—1902 inkl. behandelten Patienten. Diss. med. Leipig, Jan. 1904. 8°.

Finlay, Carlos J., New aspects of yellow fever etiology. Journ. American med. assoc., Vol. 42, 1904, N. 7, S. 430—431.

Firth, R. H., A comparative study of some dysentery bacilli. Journ. R. army med. Corps, 1903, 23 S. 2 Taf. u. 1 Fig.

Frédéric, J., Ueber die sogenannte menschliche Botryomykose. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 15, S. 548—551. 1 Fig.

Ghon, Anton, Ueber Pneumokokken-Peritonitis. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 17, 1904, N. 10, S. 267—275.

Grober, J., Ein Fall von Kopftetanus (E. Rose). Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 13, 1904, H. 1, S. 40—52. 1 Fig.

Grosser, Paul, Ueber den Zusammenhang von Lungentuberkulose und Trauma. Dtsche Medizinal-Ztg, Jg. 25, 1904, N. 11, S. 109—112; N. 12, S. 121—123.

Grosz, Karl, Ein Fall von gleichzeitig gummöser und papulöser Syphilis. Wiener med. Presse, Jg. 45, 1904, N. 7, S. 326—328.

Hochsinger, Carl, Studien über die hereditäre Syphilis. 2. Teil. Knochenerkrankungen und Bewegungsstörungen bei der angeborenen Frühsyphilis. Leipzig u. Wien, Deuticke, 1904. XII, 567 S. 12 chromolith. Taf. u. 69 Fig. (Abschn. 2: Pathologische Anat. u. Histol. d. hereditär. Frühaffekt. d. Knochensyst.)

Howland, John, The pathologic anatomy of Shiga bacillus infection of the intestines in infants. Med. News, Vol. 84, 1904, N. 10, S. 433—439.

Jacob, Frank H., Notes on the etiology of lupus and on cases treated by the X-Rays and Finsen light. Lancet, Vol. 1, 1904, N. 8, S. 503—504.

Jacobelli, Filiberto, Sulla gangrena gassosa. La Riforma med., Anno 20, 1904, N. 11, S. 281—286. 2 Fig.

Jenckel, Adolf, Beitrag zur Kenntnis der Rotzinfektion beim Menschen. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 72, 1904, H. 1/3, S. 130—135.

Kamen, Ludwig, Zur Aetiologie der Gasphlegmone. (Schluß.) Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 35, 1904, No. 6, S. 686—714. 3 Taf. u. 1 Fig.

Kirsten, Die Varietäten des Bacillus oedematis maligni. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk., Bd. 30, 1904, H. 3, S. 223—260.

Kisskalt, K., und **Pape, Herm.**, Ein Fall von periuterinem Exsudat, veranlaßt durch einen bisher unbekannten Bacillus. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 46, 1904, H. 2, S. 169—175. 1 Taf.

Krause, Paul, Einige bakteriologische Untersuchungen beim Erysipel. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 35, 1904, N. 6, S. 723—729.

Lassar, Oscar, Ueber Impfversuche mit Syphilis am anthropoiden Affen. Dermatol. Ztschr., Bd. 11, 1904, H. 1, S. 3—11. 1 Taf.

La Fétra, Linnaeus Edford, and **Howland, John**, A clinical study of sixty-two cases of intestinal infection by the bacillus dysenteriae (Shiga) in infants. Med. News, Vol. 84, 1904, N. 11, S. 481—486.

Le Berre, E., Contribution à l'étude de la botryomicose. Thèse de Paris, 1904. 8°.

Lignières, J., Ist die menschliche Tuberkulose und die der Haustiere durch die gleiche Mikrobenart, nämlich den Bacillus Koch, verursacht? Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Ref., Bd. 34, 1904, N. 14/15, S. 427—432. (Internat. Kongr. f. Hyg., Brüssel 1903.)

Löwenbach, Georg, und **Oppenheim, Moriz**, Beitrag zur Kenntnis der Hautblastomykose. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 69, 1904, H. 1/2, S. 121—144. 3 Taf.

Manson, Patrick, Recurrent fever associated with spirilla in the blood in a patient from Gibraltar. British med. Journ., 1904, N. 2253, S. 538. 1 Fig.

Marchand, F., und **Ledingham, J. C. G.**, Zur Frage der Trypanosoma-Infektion beim Menschen. Centralbl. f. Bakt., Orig., Bd. 35, 1904, N. 5, S. 594—598. 1 Fig.

Miller, Zur Histogenese des Tuberkels. Verh. Dtsche pathol. Ges., 6. Tagung, 1903. Jena 1904, S. 242.

Navarre, P. Just., Maladies à trypanosomes de l'homme. Lyon méd., Année 36, 1904, N. 11, S. 514—521.

Neporoshny, Zur Bakteriologie der Ruhr. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Ref., Bd. 34, 1904, N. 14/15, p. 433. (Mikrobiol. Ges. Petersburg.)

Otto, M., Ueber das Gelbfieber, sein Wesen und seine Ursachen, sowie die Schutzmaßregeln gegen seine Einschleppung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., Folge 3, Bd. 27, Suppl.-Heft, 1904, S. 292—338.

Perquis, J., Contribution à l'étude de la présence du bacille d'Eberth dans le sang des typhiques (recherche par le procédé de Castellani modifié). Thèse de Paris, 1904. 8°.

Poncet, Antonin, A propos du diagnostic clinique de l'actinomycose humaine. Bull. de l'Acad. de méd., Sér. 3, T. 51, 1904, N. 12, S. 250—260.

—, et **Bérard, Léon**, A propos du diagnostic clinique de l'actinomycose humaine. Lyon méd., Année 36, 1904, N. 13, S. 609—619.

Robin, Wilhelm, Zwei durch Balantidium coli hervorgerufene Colitisfälle (Balantidium colitis). Arch. f. Verdauungs-Krankh., Bd. 10, 1904, H. 1, S. 68—81.
Roujas, H., La maladie du sommeil. Thèse de Paris, 1904. 8°.
Simmonds, M., Ueber bakteriologische Blutuntersuchungen an der Leiche. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 175 (Folge 17, Bd. 5), H. 3, 1904, S. 418—442.
Spengler, Carl, Zur v. Behringschen Schwindsuchtsentstehung. Berlin. klin. Wehnschr., Jg. 41, 1904, N. 11, S. 270—273.
Tuttle, Seven cases of paratyphoid fewer infection. Proc. New York pathol. soc., 1903, S. 185—192.
Volpino, Guido, Sulla fine struttura dei corpi di Negri nella rabbia. Riv. d'igiene e sanità pubbl., Anno 15, 1904, N. 7, S. 240—242.
Wolters, Max, Ueber einen Fall von Lupus nodularis hämatogenen Ursprunges. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 69, 1904, H. 1/2, S. 83—98. 4 Taf.
Zellfelder, Adolf, Kasuistischer Beitrag zur Entstehung der Säuglingstuberkulose. Diss. med. München, 1904. 8°.

Höhere tierische Parasiten.

Beha, Richard, Zur Kenntnis des Echinococcus alveolaris der Leber. Diss. med. Freiburg, 1904. 8°.
Beyer, C., Das Zusammentreffen von Gallensteinkolik und Leberechinokokkus. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 72, 1904, H. 1/3, S. 71—82.
Boycott, A. E., and **Haldane, J. S.,** Ankylostomiasis. N. 2. Journ. of hyg., Vol. 4, 1904, N. 1, S. 73—111.
Bruns, Hayo, Versuche über die Einwirkung einiger physikalischer und chemischer Agentien auf die Eier und Larven des Ankylostoma duodenale, nebst Bemerkungen über die Bekämpfung der Krankheit im Ruhrkohlengebiet. Klin. Jahrb., Bd. 12, H. 1, 1904, S. 1—28.
Castellani, A., und **Löw, G. C.,** Parasites and parasitic diseases in Uganda. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 8, 1904, N. 3, S. 109—114.
Florentin, Préparations de larves de diptères (Homalomyia canicularis L.) provenant d'un estomac humain. Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, N. 11, S. 525—526. (Réun. biol. Nancy.)
Holmes, Bayard, Echinococcus cyst of the liver. Journ. of the American med. assoc., Vol. 42, 1904, N. 4, S. 227—232. 6 Fig.
Laspeyres, Kurt, Ein Fall von Distomum spathulatum. Diss. med. Kiel, 1904. 8°.
Low, George C., Filaria perstans and the suggestion that it belongs to the genus Tylenchus (Bastian). Lancet, 1904, Vol. 1, N. 7, S. 420—421. 4 Fig.
Masovčic, Uroš, Ueber einen Fall von Echinococcus hydatidosus des Herzmuskels. Wiener med. Wehnschr., Jg. 54, 1904, N. 11, S. 451—452.
Moore, John T., The occurrence of Taenia nana in Texas (the first, or, at least, the second, reported case in North America). Med. News, Vol. 84, 1904, N. 6, S. 251—254. 7 Fig.
Powell, S. Arthur, The life span of the Guinea-worm. Lancet, 1904, Vol. 1, N. 9, S. 576—577.
Stolz, Albert, Ueber Echinokokken der Schädelknochen. Straßburg. med. Ztg., Jg. 1, 1904, H. 3, S. 71—79. 4 Fig.
Whittles, J. Dencer, Ist Craw-Craw bei uns eingeschleppt? Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 15, 1904, N. 5, S. 177—180.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Arneth, Jos., Die neutrophilen weißen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten. Jena, Fischer, 1904. 8°. 11 größ. u. 233 klein. Blutbildtab. V, 200 S. 10 M.
Benda, Aneurysma und Syphilis. Verh. Dtschn Ges. f. Pathol., 6. Tagung, 1903. Jena, 1904, S. 164—196.
Boccardi, G., Origine e significato delle piastrine di sangue. Atti Accad. med.-chir. Napoli, Anno 57, 1903, N. S. N. 1.
Boellke, O., Ueber die klinische Bedeutung der wichtigsten morphologischen Veränderungen an den roten Blutkörperchen. 1 Taf. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 176 (Folge 17, Bd. 6), H. 1, S. 47—90.
Boinet, Deux cas d'anévrysme extrathoracique de l'aorte. Arch. gén. de méd., Année 81, 1904, T. 1, N. 16, S. 977—988. 9 Fig.
Brože, P., O angioneurotických oedemech. Sborník klinický, T. 5, 1904, Fasc. 4, S. 257—282.
Bürker, K., Blutplättchen und Blutgerinnung. 1 Fig. Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 102, H. 1/2, S. 36—94.

Chiari, Ueber die syphilitischen Aortenerkrankungen. Verh. Dtschn Ges. f. Pathol., 6. Tagung, 1903, Jena 1904, S. 137—163.

Collett et **Bériel,** Absence presque complète de la cloison interauriculaire, avec endocardite infectieuse. Lyon méd. Année 36, 1904, N. 11, S. 509—514. 1 Fig.

Ducastel, G., Contribution à l'étude de la phlébite goutteuse. Thèse de Paris, 1904. 8°.

Eichhorst, Hermann, Ueber multiple Arterienthrombose. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 80, 1904. H. 1/2, S. 75—90. 1 Taf.

Gangitano, Fernando, Aneurisma spontaneo dell'arteria plantare destra da arterite gommosa. Riforma med., Anno 20, 1904, N. 16, S. 421—425.

Graupe, Albert, Zur Lehre von der Leukämie (Leube). Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.

Gilbert, A., et **Weil, Émile,** Contribution à l'étude de la leucémie aigue (Deux. mém.). Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 16, 1904, N. 2, S. 163—176.

Harlow, William Page, A differential staining of the blood with simple solutions. Journ. of the med. sc., Vol. 127, 1904, N. 4, S. 662—667.

Hellwig, Armin, Aneurysmen der Arteria tibialis anterior. Diss. med. Greifswald, 1904. 8°.

Herringham, W. P., On syphilis of the heart. S. Bartholomews Hop. Rep., Vol. 39, 1904, S. 9—17.

Hirschfeld, Hans, Ueber atypische Leukämieen. Sammelref. Folia haematologica, Jg. 1, 1904, N. 3, S. 150—163.

Kast, Ludwig, und **Gütig, Karl,** Ueber Hypoleukocytose beim Abdominaltyphus und anderen Erkrankungen. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 80, 1904, H. 1/2, S. 105—129.

Kautsky Bey, A., Blutuntersuchungen bei Bilharzia-Krankheit. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 52, 1904, H. 3/4, S. 192—200.

Keith, Arthur, Abstract of the Hunterian lectures on the evolution and action of certain muscular structures of the heart. 19 Fig. Lancet, 1904, Vol. 1, N. 9, S. 555—559; N. 10, S. 629—632; N. 11, S. 703—707. 19 Fig.

Kreuz, Johann, Ueber Aneurysma arterioso-venosum des Unterschenkels. Diss. med. Straßburg, 1904. 8°.

Laufer, R. J., La tension artérielle et la pathogénie de l'oedème. Le régime hydrique et hypochloruré dans les néphrites. Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, N. 6, S. 249—251.

Loeb, Leo, Versuche über einige Bedingungen der Blutgerinnung, insbesondere über die Specificität der in den Geweben vorhandenen Koaguline. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 176 (Folge 17, Bd. 6), H. 1, 1904, S. 10—47.

Milner, Richard, Ueber Blutpigmentbildung und Organisation besonders in einem extraduralen Hämatom. Diss. med. Bonn, 1904. 8°.

Mitulescu, J., Beiträge zum Studium der Hämatologie. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 52, 1904, H. 3/4, S. 187—191.

Moritz, E., Zur Aetiologie der Arteriosklerose. St. Petersburg. med. Wchnschr., Jg. 29, 1904, N. 12, S. 115—116.

Muraschew, Ueber die Spezifizität des Fibrinfermentes und seiner Vorstufen. Dtschs Arch. f. klin. Med., Jg. 80, 1904, H. 1/2, S. 187—198.

Pappenheim A., Betrachtungen über Leukämie. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 52, 1904, H. 3/4, S. 257—324; S. 407—408.

Robinson, Beverley, A partial study of ulcerative endocarditis. Journ. of the med. sc., Vol. 127, 1904, N. 4, S. 623—645.

Schwalbe, Neue Versuche zur Blutplättchenbildung. Verh. Dtschn pathol. Ges., 6. Tagung 1903. Jena 1904, S. 26—28.

Schwartz, Anselmo, Remarques sur la séreuse péricardique. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 79, 1904, N. 1, S. 53—56. 4 Fig.

Senator, H., Ueber die hämolytische Eigenschaft des Blutserums bei Urämie. Berliner klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 8, S. 181—183.

Sternberg, Carl, Ueber lymphatische Leukämie. Ztschr. f. Heilkunde, Bd. 25, 1904, H. 4, S. 170—200. 2 Tabellen.

Thayer, W. S., On the late effects of typhoid fever on the heart and vessels. American Journ. of the med. sc., Vol. 127, 1904, N. 3, S. 391—422.

Toller, S. G., A case of aneurysm of the left coronary artery, with partial occlusion of the pulmonary artery. St. Thomas's hospit. rep., N. S., Vol. 31, 1904, S. 357—361. 1 Taf.

Wormser, E., Ueber puerperale Gangrän der Extremitäten. Wiener klin. Rundsch., Jg. 18, 1904, No. 5, S. 73—76; No. 6, S. 96—98.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Gauckler, E., Les réactions macrophagiques de la rate humaine et la pathogénie de certaines splénomégalies. Journ. de physiol. et de pathol. gén., T. 6, 1904, N. 2, S. 311—317.

Kurpjuweit, O., Ueber die Veränderungen der Milz bei perniziöser Anämie und einigen anderen Krankheiten. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 80, 1904, H. 1/2, S. 168—186.

Ludewig, Christoph, Ein Beitrag zur Kasuistik der Osteomyelitis des Kreuzbeines. Diss. med. Greifswald, 1904. 8°.

Nichols, Edward H., Acute, subacute and chronic infectious osteomyelitis; its patology and treatment. Journ. of the American med. assoc., Vol. 42, 1904, N. 7, S. 439—466. 32 Fig.

Petit, Auguste, et **Mouchet, Albert,** Sur un lymphadénome à évolution irrégulière. Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, N. 12, S. 559—561.

Trendel, Beiträge zur Kenntnis der akuten infektiösen Osteomyelitis und ihrer Folgeerscheinungen. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 41, 1904, H. 3, S. 607—675. 1 Kurve.

Knochen und Zähne.

Bayer, Karl, Zwei angeborene Kruralbrüche. Ztschr. f. Heilkde, Bd. 25, 1904, H. 3, S. 81—87. 4 Fig.

Degonville, G., Sarcomes primitifs de la clavicule. Thèse de Paris, 1904. 8°.

Fürbringer, Julius, Ueber Phosphornekrose auf Grund der vom Jahre 1896—1902 in der chirurgischen Universitätsklinik zu Jena beobachteten Fälle. Diss. med. Jena, 1904. 8°.

Grüder, Ein Beitrag zur Entstehung der freien Gelenkkörper durch Osteochondritis dissecans nach König. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 72, 1904, H. 1/3, S. 328—335. 4 Fig.

Herhold, Beitrag zur Kiefertuberkulose. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 72, 1904, H. 1/3, S. 95—99. 1 Fig.

Lafolie, Un cas de chondrome du médius droit. Arch. de méd. navale, 1904, N. 1, S. 43—50. 4 Fig.

McCrae, Thomas, Arthritis deformans. Journ. of the American med. assoc., Vol. 42, 1904, N. 3, S. 161—164.

Matsuoka, M., Beitrag zur Lehre von der fötalen Knochenerkrankung. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 72, 1904, H. 4/6, S. 428—444. 1 Taf. u. 5 Fig.

Mennicken, Leonard, Ueber einen Fall von traumatischer gestielter Gelenkmaus im Kniegelenk. Diss. med. Bonn, 1904. 8°.

Morestin, H., Fusion congénitale des os de l'avant-bras à leur partie supérieure. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 79, 1904, N. 1, S. 60—64.

Morgan, James D., A study of gout. Journ. of the American med. assoc., Vol. 42, 1904, N. 10, S. 636—638. 3 Fig.

Müller, J., Eine seltene Art von Alveolarabsceß. Korresp.-Bl. f. Zahnärzte, Bd. 33, 1904, H. 2, S. 126—128.

Nathan, P. Wm., Etiology of rachitis. The med. News, Vol. 84, 1904, N. 9, S. 391—395.

Nattan-Larrier, L., Un cas d'arthrite purulente à gonocoque. Arch. gén. de méd., Année 81, 1904, T. 1, N. 13, S. 785—788.

Otz, Viktor, Experimentelle Untersuchungen zur Genese der Sternumfraktur bei Wirbelfrakturen. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 72, 1904, H. 4/6, S. 387—395. 6 Fig.

Pincus, Walther, Das zentrale Kystadenom der Kiefer. Arch. f. klin. Chir., Bd. 72, 1904, H. 4, S. 995—1021.

Reuter, Fritz, Ueber die Beziehungen zwischen „Spondylitis traumatica“ und „Ankylose der Wirbelsäule“. Arch. f. Orthopäd., Mechanother. u. Unfallchir., Bd. 2, 1904, H. 2, S. 137—178. 6 Taf. u. 2 Fig.

Ruckert, R., Zur Kenntnis der Knochentumoren und der dabei vorkommenden Spontanfrakturen. Diss. med. Göttingen, 1904. 8°.

Schiffmacher, Senile Osteomalacie. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 13, p. 555—558.

Schubert, W., Beitrag zur Kenntnis der Fußgelenkluxation durch Rotation nach außen mit hoher Spiralfraktur der Fibula. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 72, 1904, H. 4/6, S. 396—406. 3 Fig.

Sehlbach, Friedrich, Ueber Periarthritis des Handgelenks. Diss. med. Bonn, 1904. 8°.

Soubeyran, P., Le myxome pur des os. (Fin.) Rév. de méd., Année 24, 1904, N. 4, S. 588—601.

Stieda, Alfred, Zur Kenntnis der Sesambeine der Finger und Zehen. 5 Fig. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 42, 1904, H. 1, S. 237—244.

Türk, Wolfgang, Zur Pathologie, Diagnose und Behandlung des Plattfußes nach Erfahrungen aus der K. chirurg. Universitäts-Poliklinik zu Berlin. Diss. med., Rostock 1904. 8°.

Werner, Richard, Luxatio intrapelvica durch das Foramen ovale. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 41, 1904, H. 3, S. 742—759. 1 Fig.

Wilson, W. Reynolds, Syphilitic affections of the skin and osseous system in the newborn. American Journ. of med. sc., Vol. 127, 1904, N. 3, S. 458—463.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Hausmann, Anton, Hernica muscularis des Musculus tensor fasciae latae. Diss. med. Greifswald, 1904. 8°.

Jamin, Friedrich, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von der Atrophie gelähmter Muskeln. Jena, G. Fischer, 1904. III, 181 SS. 13 eingedr. Kurven. 5 M.

Kreuter, Erwin, Ein Fall von Bursitis subdeltoidea. Als Beitrag zur Hygromfrage. Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 72, 1904, H. 1/3, S. 136—152. 3 Fig.

Mahar, V., Note sur un cas d'angiome musculaire. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 79, 1904, N. 1, S. 31—83.

Schulz, O. E., Ueber Myositis ossificans im Gebiete des Ellbogengelenkes. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 17, 1904, N. 14, S. 394—395. 3 Fig.

Aeussere Haut.

Brocq, L., Conception générale des dermatoses. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 4, T. 5, 1904, N. 3, S. 193—232.

Frédéric, J., Zur Naevusfrage. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 69, 1904, H. 3, S. 323—340.

Gassmann, A., Histologische und klinische Untersuchungen über Ichthyosis und ichthyosisähnliche Krankheiten. Ergänzungsheft z. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Wien u. Leipzig, Braumüller 1904. 218 pp. 8⁰. 2 Taf. 6 M.

Hancock, John C., Mycosis fungoides. Case report with autopsy and histologic report. Journ. American med. assoc., Vol. 42, 1904, N. 11, S. 705—708. 5 Fig.

Klar, Max M., Ueber traumatische Epithelcysten (Epidermoïde). Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 16, p. 705—708.

Maguire, George J., Acute contagious pemphigus in the newborn. Trans. obstetr. soc. London, Vol. 45 for 1903, 1904, S. 429—459.

Mibelli, V., Ueber einige Fälle von Neurodermitis chronica linearis. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 38, 1904, No. 9, S. 413—426. 3 Fig.

Nattan-Larrier, L., La tuberculose mammaire. Un procédé pour la recherche des bacilles tuberculeux. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 16, 1904, N. 2, S. 177—190. 1 Taf. u. 2 Fig.

Niewenhuis, A. W., Lokalisation und Symmetrie der parasitären Hautkrankheiten im indischen Archipel. 8 Taf. Verhandel. d. K. Akad. van wetenschappen te Amsterdam, 1904. Sep. Amsterdam, Müller. 16 SS. 3 M.

Pautrier, L., Ueber die tuberkulöse Natur des Angiokeratom und über familiäre Tuberkulide. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 69, 1904, H. 1/2, S. 145—166.

Pick, Walther, Ueber ein eigenartiges lichenoides Exanthem. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 69, 1904, H. 3, S. 411—424. 1 Taf.

Robinson, Henry Betham, On dermoid cysts and some allied congenital defects. St. Thomas's hosp. rep., N. S. Vol. 31, 1904, S. 393—405.

Robinson, H. Betham, Papiliferous cyst from an axillary sudariparous gland. British med. journ., 1904, N. 2258, S. 832. 1 Fig.

Sabouraud, R., La peau humaine. Sa flore dite normale et ses processus spontanés de défense. Bull. de l'inst. Pasteur, Année 2, 1904, N. 6, S. 233—241.

Schwarz, Leopold, Ueber ein Epithelioma papillare. Ein Beitrag zur partialen Spontanheilung epithelialer Tumoren. Diss. med. Berlin, 1904. 8⁰.

Sereni, Samuele, Mykosis fungoides. Mikroskopische und bakteriologische Untersuchungen. Dermatol. Ztschr., Bd. 11, 1904, H. 1, S. 41—68. 2 Fig.

Unna, P. G., Das Rhinophym. Dtsche Medizinal-Ztg., Jg. 25, 1904, N. 25, S. 265—267.

Weiss, Arthur, Adiposis dolorose (Maladie de Dercum). Sammel-Ref. [Schluß.] Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 7, 1904, N. 5, S. 176—181.

Nervensystem.

Auché, B., Contribution à l'étude de la méningite cérébro-spinale diplo-pneumococcique de l'enfance. Rev. malad. enfance, T. 22, 1904, S. 20—30.

Bayon, Ueber das Centralnervensystem der Cretinen. Neurol. Centralbl., Jg. 23, 1904, N. 8, S. 338—343.

Beck, Carl, Ein Beitrag zur Tetanie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk., Folge 3, Bd. 9, 1904, H. 2, S. 277—292. 1 Taf.

Burckhardt, Hans, Ein Fall von multipler Sklerose im Kindesalter. Diss. med. Kiel, 1904. 8⁰.

Cajal M. S., Ramón y, Variations morphologiques du réticulum neurofibrillaire dans certains états normaux et pathologiques. Compt. rend. soc. biol., T. 56, N. 8, S. 372—374.

Charvet, J., et **Bancel,** Gliome volumineux au lobe frontal gauche. Lyon méd., Année 36, 1904, N. 15, S. 717—727.

Collier, James, and **Buzzard, F. Farquhar,** The degenerations resulting from lesions of posterior nerve roots and from transverse lesions of the spinal cord in man. A study of twenty cases. Brain, Part 104, 1904, p. 559—591. 16 Taf.

Curlo, G., Le meningiti latenti nei pneumonici. La Rif. med., Anno 20, 1904, N. 8, S. 197—201.
Fabry, Hermann, 3 Fälle von Stirnhirntumoren. Diss. med. Bonn, 1904. 8°.
Faure, Maurice, et **Laiguel-Lavastine,** A propos des lesions des méningites cérébrales augues. Arch. gén. de méd., Année 81, 1904, T. 1, N. 11, S. 641—652. 1 Fig.
Feilchenfeld, Wilhelm, Zur Kasuistik der Ponserkrankungen. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 11, 1904, H. 4, S. 314—316.
Githin, Fritz, Ueber Rückenmarksveränderungen bei einigen Konstitutionskrankheiten. Finska läkaresälls. Handl., Bd. 45, 1903, ersch. 1904, S. LXIII—LXIV.
Hödlmoser, C., Tabes und Syphilis mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse von Bosnien und Herzegowina. Wiener klin. Rundsch., Jg. 18, 1904, No. 13, S. 221—224; N. 14, S. 244—246.
Hohlfeld, Arved, Ein Fall von Stirnhirntumor. Schweizerhof, Privat-Heilanstalt f. Nerven- u. Psych.-Kranke weibl. Geschl. 3. Ber. Berlin, Reimer, 1903, S. 162—171. 1 Fig.
Kleist, Karl, Experimentell-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der hinteren Rückenmarkswurzeln zu den Spinalganglien. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 175 (Folge 17, Bd. 5), H. 3, 1904, S. 381—407. 1 Taf. u. 4 Fig.
Lotsch, Carl, Weitere Beiträge zur Kenntnis der multiplen Sklerose des Hirns und Rückenmarkes. Prager med. Wchnschr., Jg. 29, 1904, N. 12, S. 147—149.
— —, Weitere Beiträge zur Kenntnis der multiplen Sklerose des Hirns und Rückenmarkes. (Schluß.) Prager med. Wchnschr., Jg. 29, 1904, N. 13, S. 160—162.
Macaigne, Polynévrite et lésions médullaires. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 79, 1904, N. 1, S. 49—51.
Mingazzini, G., Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über den Verlauf einiger Bahnen des Centralnervensystems. (Forts.) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 15, 1904, H. 4, S. 265—281.
Pater, Méningite aiguë cérébro-spinale. Bull. et mém. soc. anat., Année 78, 1904, N. 10, S. 894—895.
Ranke, J., Ueber Verbrechergehirne. Correspondenzbl. d. deutsch. Ges. f. Anthropol., Ethnol. u. Urgesch., Jg. 35, N. 2, S. 9—13.
Raymond, F., Les localisations du cancer sur le système nerveux périphérique. Arch. de neurol., Vol. 17, 1904, N. 100, S. 273—308. 15 Fig.
Rist, E., et **Paris, A.,** Contribution à l'étude clinique et expérimentale de la méningite cérébro-spinale à Diplocoques de Weichselbaum. Arch. gén. de méd., Année 81, 1904, T. 1, N. 8, S. 449—464.
Spiegel, Gaston, Ein Fall von Uebergangsform zwischen spastischer Spinalparalyse und amyotrophischer Lateralsklerose. Diss. med. Straßburg, 1904. 8°.
Steinhausen, Syringomyelie als Folge von Rückenmarksverletzung. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwesen, Jg. 11, 1904, N. 4, S. 97—103.
Voisin, R., Les méninges au cours de infections aiguës de l'appareil respiratoire (bronchopneumonie et pneumonie). Thèse de Paris, 1904. 8°.
Zak, Emil, Ueber Hypophysistumoren. (Schluß.) Wiener klin. Rundsch., Jg. 18, 1904, N. 11, S. 183—185.

Sinnesorgane.

Alexander, G., Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der kongenitalen Taubheit. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 61, 1904, H. 3/4, S. 183—219. 6 Taf. u. 2 Fig.
Bard, L., Des chiasmas optique, acoustique et vestibulaire; uniformité fonctionnelle, normale et pathologique, des centres de la vue, de l'ouïe et de l'equilibre. Semaine méd., Année 24, 1904, N. 18, S. 137—141. 4 Fig.
Barth, A., Otitis externa ulcerosa. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 17, S. 623—624.
Blau, Albert, Experimentelle Studien über die Veränderungen im Gehörorgan nach Vergiftung mit salizylsaurem Natron. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 61, 1904, H. 3/4 S. 220—233. 1 Taf.
de Britto, Victor, Notes ophtalmologiques. Arch. d'ophtalmol., T. 24, 1903, No. 3, S. 137—154. 4 Taf. u. 1 Fig.
Dalén, Albin, Ein Fall von doppelseitiger, kongenitaler Tränensackfistel. Mitt. a. d. Augenklinik d. Carolin. Medico-chir. Inst. Stockholm, H. 5, 1904, S. 1—7.
— —, Zwei Fälle von sogenanntem reinen Mikrophthalmus mit Glaukom. Ib., p. 51—68. 1 Taf.
Demaria, B., Zur Pathogenese der Amotis chorioideae nach Iridektomie bei Glaukom und über Corpora amylacea in der exkavierten Papille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 42, 1904, Bd. 1, S. 339—352. 2 Taf.
Denig, R., Ueber Ammoniakverletzungen des Auges. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 11, 1904, H. 4, S. 308—311.

Enslin, Die Augenveränderungen beim Turmschädel, besonders die Sehnervenerkrankung. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 58, 1904, H. 1, S. 151—201. 1 Taf. u. 10 Fig.

Foster, E. E., Ueber Infiltrations-Oedem (gallertigem Pannus degenerativus) unter der Bowmanschen Membran. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 42, 1904, Bd. 1, S. 330—339. 2 Fig.

Frey, Hugo, Die Ankylose des Hammer-Amboß-Gelenkes. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 61, 1904, H. 3/4, S. 234—246.

van Geuns, J. R., Ein Fall von in den Glaskörper vordringender Arterienschlinge. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 11, 1904, H. 4, S. 316—317. 1 Fig.

Grossmann, F., Ueber Sinusphlebitis tuberculosa. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 61, 1904, H. 1/2, S. 30—43. 2 Taf.

Hála, Adolf, Beitrag zur Trachomfrage in Böhmen. Wiener klin. Rundsch., Jg. 18, 1904, N. 8, S. 129—132.

Halben, R., Ein Fall von Irisverglasung bei Buphthalmus und eine Kritik der Weinsteinschen Theorie über die Bildung der Descemetschen Membran. Arch. f. Augenheilk., Bd. 49, 1904, H. 3, S. 220—233.

Hasslauer, Die Bakteriologie der akuten primären (genuinen) uzd sekundären Mittelohrentzündung. Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk., Bd. 2, 1904, H. 7, S. 291—305.

Heerfordt, C. F., Ueber das Emphysem der Orbita. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 58, 1904, H. 1, S. 123—150. 5 Fig.

Heine, L., Klinisches und Anatomisches über eine bisher unbekannte Mißbildung des Auges: Angeborene Cystenretina. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 58, 1904, H. 1, S. 38—44. 3 Taf. u. 3 Fig.

Heinrich, Max, Bericht über 23 klinisch behandelte Fälle von Sarkom und 27 Fälle von Gliom des Auges. Diss. med. Halle, 1904. 8°.

Herzog, H., Pathologie der Cilien. (Schluß.) Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 11, 1904, H. 4, S. 342—367.

Hirschberg, J., Ueber den Markschwamm der Netzhaut. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., Jg. 28, 1904, S. 97—102. 4 Fig.

Kampherstein, Glaukom und tabische Sehnervenatrophie. Korresp.-Bl. d. Allg. ärztl. Ver. Thüringen, Jg. 33, 1904, No. 2, S. 65—67.

Key, Einar, Ein Fall von Encanthis maligna. Mitt. a. d. Augenklinik d. Carolin. Medico-chir. Inst. Stockholm, H. 5, 1904, S. 89—94.

— — Ein Fall von Chorioidalsarkom mit einem nekrotischen Herde in der Geschwulst. Ib., S. 31—40. 1 Fig.

Kuhlo, Karl Gustav, Ein neuer Fall von kavernösem Aderhautangiom. Diss. med. Greifswald, 1904. 8°.

Landström, John, Ueber Naevus conjunctivae. Mitt. a. d. Augenklinik d. Carolin. Medico-chir. Inst. Stockholm, H. 5, 1904, S. 69—87. 1 Taf.

Lange, W., Ein Fall von primärem Zylinderzellenkarzinom des Mittelohres. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 46, 1904, H. 3, S. 209—230. 2 Taf.

Lasker, Leo, Ein Beitrag zur Retinitis circinata. Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.

Le Roux, Henri, Un cas d'énophtalmie traumatique. Arch. d'ophtalmol., T. 24, 1904, N. 3, S. 176—181. 1 Fig.

Lindahl, C., Ein Fall von doppelseitigem Hydrophthalmus, kompliziert mit Netzhautablösung des rechten Auges. Mitt. a. d. Augenklinik d. Carolin. Medico-chir. Inst. Stockholm, H. 5, 1904, S. 41—50.

Mori, M., Ueber den sog. Hikan (Xerosis conjunctivae infantum ev. Keratomalacie). 2. Mitt. Jahrb. f. Kinderheilk., Folge 3, Bd. 9, 1904, H. 2, S. 175—195.

Nakagawa, Jinsen, Ueber Impftuberkulose der Cornea. Arch. f. Augenheilkunde, Bd. 49, 1904, H. 3, S. 191—205. 1 Taf.

Natanson, Alexander, Verletzungen des Auges durch anilinfarbstoffhaltige Gegenstände. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 11, 1904, H. 4, S. 312—313.

Opin, et **Rochon-Duvigneaud,** Lésions comparées de la rétine et des autres organes chez les maladies atteints de rétinite Brightique. Arch. d'ophtalmol., T. 24, 1904, N. 3, S. 155—176. 5 Fig.

Ostino, G., Die Erkrankungen des Ohres in der italienischen, französischen, deutschen und österreichisch-ungarischen Armee. Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk., Bd. 2, 1904, H. 8, S. 331—341.

Panse, Rudolf, Ein Gliom des Akustikus. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 61, 1904, H. 3/4, S. 251—255. 4 Fig.

Parisotti, O., Histologie pathologique de l'oeil. Paris 1904. 224 SS. 20 Taf. 16 M.

Reichardt, M., Ueber Pupillarfasern im Sehnerv und über reflektorische Pupillenstarre. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 25, 1904, H. 5/6, S. 408—430.

Rumszewicz, K., O utworach torbidowych w okolicy mięska łzowego. Postęp okul. Kraków, T. 5, 1903, S. 208—219. (Tumoren der Gegend der Carunculae lacrymales.)

Sala, Einige seltene Glaucomformen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 42, 1904, Bd. 1, S. 316—330.
Schieck, Franz, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Frühjahrskatarrhs. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 58, 1894, H. 1, S. 1—37. 1 Taf.
Schottelius, Ernst, Bakteriologische Untersuchungen über Masernkonjunktivitis. Münch. med. Wchnschr., Jg. 15, 1904, N. 9, S. 378—380.
Schulte, Aneurysma der Carotis im Mittelohre. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 38, 1904, N. 3, S. 117—119.
Schulze, Walther, Eine seltene Form von otogenem Senkungsabszeß. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 61, 1904, H. 3/4, S. 256—269.
Shoemaker, William T., Obstruction of the central retinal artery. American Journ. of the med. sc., Vol. 127, 1904, N. 4, S. 677—684. 3 Fig.
Stephenson, Sydney, Ophthalmia neonatorum, its etiology and prevention. Trans. obstetr. soc. London, Vol. 45 for 1903, 1904, S. 337—363.
Urbantschitsch, Ernst, Otogene Senkungsabszesse. Wiener med. Presse, Jg. 45, 1904, N. 12, S. 557—563.
Wallenfang, Beitrag zur Lehre von der symmetrischen Erkrankung der Tränen- und Mundspeicheldrüse. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 176 (Folge 17, Bd. 6), H. 1, 1904, S. 90—102.
Yamaguchi, H., Zur pathologischen Anatomie des wegen Hornhautstaphylom operierten Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 42, 1904, Bd. 1, S. 353—363. 1 Taf. u. 2 Fig.

Verdauungsapparat.

Barbier, P., Syphilis de l'estomac. Thèse de Paris, 1904. 8⁰.
Bayer, Karl, Lokale Blinddarmblähung bei Dickdarmverschluß. Ztschr. f. Heilkde., Bd. 25, 1904, H. 3, S. 88—96.
Bendig, Ernst, Ueber einen Fall primärer, vom Wurmfortsatz ausgehender Bauchaktinomykose. Diss. med. Leipzig, Jan. 1904. 8⁰.
Bernheim-Karrer, Ueber Pylorusstenose im Säuglingsalter. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 34, 1904, N. 8, S. 257—265.
Boinet et **Combes,** Sac ventriculaire extra-laryngien chez l'homme. Compt. rend. soc. biol., T. 56, N. 11, S. 535—537. (Réun. biol. Marseille.)
v. Brunn, Max, Beiträge zur Aetiologie der Appendicitis. 1. Bedeutung der Veränderungen der Blut- und Lymphgefäße des Mesenteriolum. 2. Bedeutung der Kotsteine. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 42, 1904, H. 1, S. 61—186. 5 Taf.
Busse, Otto, Beitrag zur Lehre von der Nekrose des Fettgewebes und des Pankreas. Arch. f. klin. Chir., Bd. 72, 1904, H. 4, S. 978—994. 1 Taf. u. 1 Fig.
Clogg, H. S., Some observations on carcinoma of the colon. Practitioner, Vol. 72, 1904, No. 4, S. 525—544.
Cullen, Thomas S., Tuberculous stricture of the ascending colon with sudden total obstruction of the bowel; perforation of the intestine; removal of the caecum and half the ascending colon, recovery. American Journ. of the med. sc., Vol. 127, 1904, N. 3, S. 431—439. 2 Fig.
Delay, M., et **Cavaillon, Paul,** Les périgastrites consécutives aux ulcères de l'estomac. Rev. de gynécol., Année 8, 1904, N. 2, S. 259—314.
Delion, M., Diathèse d'auto-infection et appendicite. Thèse de Paris, 1904. 8⁰.
Dix, Hugo, Zur Pathogenese des Rektumprolapses. Diss. med. Bonn, 1904. 8⁰.
Foster, Nellis B., Chronic gastritis due to alcohol. Journ. of the med. sc., Vol. 127, 1904, N. 4, S. 660—662.
Francois-Dainville, Sarcome mélanique du rectum avec adénopathie inguinale. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 79, 1904, N. 1. S. 39—41.
Gaultier, René, Complications anormales du cancer de l'estomac. Broncho-pneumonie suppurative et gangreneuse, abcès sous-phrénique consécutifs à la perforation d'un cancer de l'estomac. Arch. gén. de méd., Année 81, 1904, T. 1, N. 11, S. 653—656.
Gauthier, F., Contribution à l'étude du cancer de l'oesophage; rôle du spasme. Thèse de Paris, 1904. 8⁰.
Graef, Heinrich, Komplizierte Fälle von Perityphlitis. Diss. med. Kiel, 1904. 8⁰.
Gwyn, Norman B., Carcinoma of abdominal cavity; puncture of intestine during paracentesis abdominis; presence of carcinoma fragments in ascitic exudate. American Journ. of the med. sc., Vol. 127, 1904, N. 4, S. 592—599.
Hartmann, Otto, Ein seltener Fall von primärer Typhlitis mit sekundärer Epityphlitis. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 72, 1904, H. 1/3, S. 318—321. 1 Fig.
Hotze, Heinrich, Ein Fall von Achsendrehung des ganzen Jejunum und des oberen Ileumabschnittes bis zum Ansatz des Meckelschen Divertikels um die eigene Mesenterialachse. Diss. med. Kiel, 1904. 8⁰.

Julliard, Charles, Sur un cas d'hémangiome caverneux du mésentère compliqué d'occlusion intestinale. Rev. de gynécol., Année 8, 1904, N. 2, S. 227—258. 5 Fig.

Izard, Arnold W., Some difficulties in the diagnosis of appendicitis. S. Bartholomews Hosp. Rep., Vol. 39, 1904, S. 41—62.

Kaufmann, J., Remarks on gastrosuccorrhoea and tetanic attacks occurring with chronic ulcer of the stomach. Journ. of the med. sc., Vol. 127, 1904, N. 4, S. 646—660.

Lauenstein, C., Wie entstehen die ersten krankhaften Veränderungen des Wurmfortsatze bei Appendizitis? Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 14, S. 596—598.

Le Calvé, J., Kyste hydatique de l'abdomen et de la cuisse. Arch. gén. de méd., Année 81, 1904, N. 10. S. 591—594. 1 Fig.

Lettau, Georg, Ein Fall von Wurmfortsatz-Nabelfistel unter dem Bilde des offenen Ductus Omphalo-entericus. Diss. med. Heidelberg, 1904. 8°.

Letulle, Maurice, Varices lymphatiques de l'intestin grêle. 1 Taf. Journ. de physiol. et de pathol. gén., T. 6, 1904, N. 2, S. 278—285.

Michelsohn, Oskar, Ein Beitrag zur Kasuistik der primären Dünndarmsarkome. Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.

Morison, Rutherford, Hernia. Edinburgh med. Journ., N. Ser. Vol. 15, 1904, N. 4, S. 308—325. 2 Taf.

Pels-Leusden, Friedrich, Ueber Hammerdarm und Bauchfelltuberkulose. Doppelter Darmprolaps aus einer Nabeldarmfistel. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 72, 1904, H. 1/3, S. 309—317. 1 Taf.

Pollak, Rud., Appendicitis und weibliches Genitale. Sammel-Ref. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 7, 1904, N. 5, S. 161—176; N. 7, S. 261—284.

Püschmann, Ein Fall von Darmzysten. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 72, 1904, H. 1/3, S. 109—116. 1 Fig.

Reverdin, A., Carcinose sous-cutanée et péritonite cancéreuse consécutives à un cancer de l'estomac. Rev. de gynécol., Année 8, 1904, N. 2, S. 315—324.

Russell, William, Acute appendicitis: its diagnosis and the indications for operation. Lancet, 1904, Vol. 1, N. 12, S. 787—791.

Schottmüller, H., Zur Aetiologie der akuten Gastroenteritis (Cholera nostras). Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 7, S. 294—297, und N. 8, S. 349—352.

Scott, Sydney R., Perforation of the intestine in typhoid fever. S. Bartholomews Hosp. Rep., Vol. 39, 1904, p. 133—137.

Sebileau, Pierre, Sur le cancer de la langue. Bull. et mém. de la soc. de chir., T. 30, 1904, S. 328—343.

Sheldon, John G., Chirrhosis of the stomach. Ann. of surgery, P. 135, 1904, S. 341—355.

Sigel, Julius, Zur Diagnose des Magencarcinoms. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 12, S. 299—301; N. 13, S. 338—341.

Singer, H. Douglas, Six cases of malignant growth in the small intestine. St. Thomas's Hosp. rep., N. S., Vol. 31, 1904, S. 363—369.

Spurrier, H. and **Corner, Edred M.,** The relation of the appendix and Meckel's diverticulum to hernia sacs. St. Thomas's Hosp. Rep., N. S., Vol. 31, 1904, S. 371—383, 1 Taf.

Stamm, Carl, Ueber Pylorusstenose im Säuglingsalter. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 38, 1904, H. 3/4, S. 175—182.

Teleky, Ludwig, Die Laugenverätzungen der Speiseröhre. Ztschr. f. Heilk., Bd. 25, 1904, H. 3, S. 1—58.

Tschistowitsch, Th. J. und **Akimow-Peretz, K. J.,** Amyloider Tumor der Retroperitonealdrüsen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 176 (Folge 17, Bd. 6), H. 2, S. 313—328.

Vincent, H., Étiologie de la stomatite ulcéro-membraneuse primitive. Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, No. 7, S. 311—313.

Walther, C., Tumeur adénoide de l'ombilic et diverticule de Meckel. Rev. d'orthopédie, 1904, N. 1, S. 23—30, 2 Fig.

Wex, Hermann, Zur Kasuistik der Papillitis lingualis (Duplaix) und der Glossitis exfoliativa chronica (Möllersche Glossitis). Diss. med. Greifswald, 1904. 8°.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Aschoff, Ueber akute Entzündungserscheinungen an Leber und Nebenniere bei kongenitaler Syphilis. Verh. Dtschn pathol. Ges., 6. Tagung, 1903, Jena, 1904, S. 205—207.

Carlan, Otto, Ein Beitrag zur Kenntnis der Leberveränderungen durch Gifte. Diss. med. Rostock, 1904. 8°.

Chartier, Angiome caverneux du foie. Mortification de la partie centrale. Bull. et mém. de la soc. d'anat. de Paris, T. 79, 1904, N. 1, S. 72—75, 3 Fig.

Emerich, Max, Ueber chronische abgesackte eitrige Peritonitis. Diss. med. München, 1904. 8°.

Gross, G. et **Sencert, L.**, Sarcome de l'arrière-cavité des épiploons. Rev. de gynécol. et de chir. abdom., 1904, N. 1, S. 77—104, 4 Fig.

Hébert, P., Absence congénitale des voies biliaires extra-hépatiques chez un enfant de un mois présentant en outre une persistance du trou de Botal etc. Rev. d'orthopédie, 1904, N. 1, S. 57—66, 3 Fig.

Heymann, Reinhold, Ueber einen Fall von sogen. Pseudolebercirrhose. Leberschwellung und Ascites ohne Oedem der Beine bei Verwachsung des Herzbeutels. Diss. med. Greifswald, 1904. 8°.

Hochhaus, Weitere Beiträge zur Pathologie der Pankreas-Nekrose und Blutung. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 15, S. 645—646.

Hofmeister, Franz, Ueber akute infektiöse Cholecystitis (Ch. necroticans). Med. Corresp.-Bl. d. Württemberg. ärztl. Landesver., Bd. 74, 1904, N. 10, S. 187—191.

Küster, H., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Cysten am Pankreas. Dtsche Ztschr. f. Chr., Bd. 72, 1904, H. 1/3, S. 117—129.

Lazarus, Paul, Beitrag zur Pathologie und Therapie der Pankreaserkrankungen, mit besonderer Berücksichtigung der Cysten und Steine [Schluß]. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 52, 1904, H. 3/4, S. 381—406.

Mouisset, F. et **Bonnamour, S.**, Cancer primitif de la tête du pancréas avec obstruction intermittente du cholédoque. Lyon med., Année 36, 1904, N. 16, S. 777—783.

Pel, P. K., Ueber tardive Leberabscesse nach tropischer Dysenterie. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 14, S. 356—359, 2 Fig.

Pflughöft, L., Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Cholämie. Diss. med. Göttingen, 1904. 8°.

Prussynski, Johann, Die Pathogenese der Erkrankungen der Gallenwege und die Indikation zu deren chirurgischer Behandlung. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 17, 1904, N. 11, S. 293—300.

Reinke, Wilhelm, Ein Fall von primärem Pankreascarcinom. Diss. med. Rostock, 1904. 8°.

Robson, A. W. Mayo, Hunterian Lectures on the pathology and surgery of certain diseases of the pancreas. Lancet, 1904, Vol. 1, N. 12, S. 773—782; N. 13, S. 845—854, Fig. 8—12; N. 14, S. 911—916, Fig. 13—18; Dass. British med. Journ., 1904, N. 2255, S. 659—663; N. 2256, S. 719—723; N. 2257, S. 773—775.

Tucker, E. F. Gordon, Primary carcinoma of the pancreas, with unusual symptoms. Indian med. Gaz., Vol. 39, 1904, N. 3, S. 97—99.

Atmungsorgane.

Dawe, F. S. and **Austin, E. C.**, 70 cases of lobar pneumonia: an analysis of the clinical features and postmortem changes. Lancet, 1904, Vol. 1, N. 8. S. 496—498.

Donogány, Z. und **von Lénárt, Z.**, Ueber den primären Krebs der Nasenhöhle. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 15, 1904, H. 3, S. 586—610, 1 Fig.

Finckh, Ueber aktinomykotische fibrinöse Bronchitis, ein neues Symptom der Lungenaktinomykose. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 41, 1904, H. 3, S. 676—686, 1 Taf.

Goerke, Max, Degenerative Vorgänge im Pflasterepithel der Schleimhaut der oberen Luftwege. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 15, 1904, H. 3, S. 545—571, 1 Taf.

Hösch, Paul, Ueber Fibrinoid und Karnifikation bei käsiger Pneumonie. Diss. med. München, Jan. 1904. 8°.

Kretschmer, Walther, Ueber das primäre Bronchial- und Lungencarcinom. Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.

Laignel-Lavastine et **Voisin, Roger**, Recherches anatomo-pathologiques sur l'encéphale des broncho-pneumoniques. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 16, 1904, N. 2. S. 207—228, 1 Taf.

Muns, Niels, Ein Geschwulst der Pleura, von aberrierendem Lungengewebe ausgegangen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 176 (Folge 17, Bd. 6), H. 1, 1904, S. 180—183, 1 Taf.

Nathan, Felix, Ueber den Zusammenhang zwischen seröser Pleuritis und Tuberkulose im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 38, 1904, H. 3/4, S. 183—194, 4 Fig.

Quimby, Chas. E., A factor in the etiology of distorted nasal septa. Med. News, Vol. 84, 1904, N. 11, S. 486—488.

Russ, Ein Fall von Nasenstein. Med. Corr.-Bl. d. Württemberg. ärztl. Landesver., Bd. 74, 1904, N. 13, S. 254—256, 1 Fig.

Scheppegrell, W., Diphtheria of the nose. Journ. American med. assoc., Vol. 42, 1904, N. 7, S. 437—438.

Stenger, Maligner Tumor des Nasenrachenraumes. Eitrige Mastoiditis. Arch f. Ohrenheilk., Bd. 61, 1904, H. 3/4, S. 247—250.

Mandl, Ludwig und **Bürger, Oskar,** Die biologische Bedeutung der Eierstöcke nach Entfernung der Gebärmutter. Experimentelle und klinische Studien. Leipzig und Wien, Deuticke, 1904. 8⁰. 13 Taf., 6 Fig. u. 14 Kurven. 7 M.

Martin, A., Gonorrhoe im Wochenbett. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 13, S. 325—329.

Parsons, J. Inglis, A unusual case of sarcoma of the ovary. Trans. obstetr. soc. London, Vol. 45 for 1903, 1904, S. 48—51.

Pfaehler, Paul, Ein Riesen-Ovarialtumor. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 34, 1904, N. 7, S. 234—235.

Pönitz, Alfred, Ein Beitrag zur Aetiologie, Pathogenese und Therapie des Pruritus vulvae. Diss. med. Leipzig, 1904. 8⁰.

Roberts, Hubert, A case of adenoma malignum of the body of the uterus. Trans. obstetr. soc. London, Vol. 45 for 1903, 1904, S. 86—91.

Runge, Ernst, Beitrag zur Anatomie der Tubargravidität. Arch. f. Gynäkol., Bd. 71, 1904. H. 3, S. 652—674, 2 Fig.

Sebian, Halk, Des hernies de la trompe et de l'ovaire. Thèse de Paris, 1904. 8⁰.

Spencer, Herbert, A degenerated uterine fibroid threatening to rupture removed by total abdominal hysterectomy. Trans. obstetr. soc. London, Vol. 45 for 1903, 1904, S. 378—380, 1 Taf.

Teacher, John H., On chorionepithelioma (the so-called deciduoma malignum) and the occurrence of chorionepitheliomatous and hydatifor-mole-like structures in tumours of the testis. Trans. obstetr. soc. London, Vol. 45 for 1903, 1904, S. 256—302, 3 Taf.

Thibierge, Georges, Sur le chancre syphilitique du col de l'utérus, et en particulier sur une forme ulcéreuse; sa confusion possible avec l'épithélioma utérin. Ann. de. dermatol. et de syphiligr., T. 5, 1904, N. 2, S. 113—123.

Vértes, Oskar, Beiträge zur krebsigen Erkrankung des fibromatösen Uterus. Pester med.-chir. Presse, Jg. 40, 1904, N. 14, S. 336—338.

Weyl, Martin, Inoperables Carcinom der Mamma und der Portio vaginalis uteri, kombiniert mit Gravidität. Diss. med. Leipzig, 1904. 8⁰.

Zimmermann, Wilhelm, Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Perimetritis. Diss. med. Greifswald, 1904. 8⁰.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Billard, G. et **Dieulafé, L.,** La toxicité des alcools, fonction de leur tension superficielle. Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, N. 10, S. 452—453.

Blum, F., Ueber das Schicksal des Bleis im Organismus. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 54, 1904, N. 13, S. 537—543.

Die Vergiftungen durch Bohnenkonserven in Deutschland. Konserven-Ztg., Jg. 1904, N. 6, S. 57—58.

v. Drigalski, Ueber eine durch Genuß von Pferdefleisch veranlaßte Massenvergiftung. Beitrag zur Aetiologie der Fleischvergiftung. Festschr. z. 60. Geburtst. v. R. Koch, Jena, 1903, S. 409—444.

Faust, Edwin S., Ueber das Fäulnisgift Sepsin. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 51, 1904, H. 2/3, S. 248—269, 3 Taf. u. 1 Fig.

Fleming, J. G. S., A case of Karobi poison. Indian med. Gaz., Vol. 39, 1904, N. 3, p. 94.

Fries, Friedrich, Beitrag zur Kasuistik der Lysolvergiftung. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 16, S. 709—711, 2 Fig.

Gruber, Toxin und Antitoxin. Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol., München, 19, 1903, H. 1 (ersch. 1904), S. 20—46, 7 Fig.

Grunert, K., Die Augensymptome bei Vergiftung mit Paraphenylendiamin, nebst Bemerkungen über die Histologie der Tränendrüse. Ber. üb. d. 31. Vers. d. ophthalmol. Ges., Heidelberg 1903, Wiesbaden 1904, S. 208—216.

Hartenstein, Ueber Fleischvergiftungen. Rundsch. a. d. Geb. d. Fleischbeschau . . ., Jg. 5, 1904, N. 3, S. 37—39.

—, Ueber Fleischvergiftungen. [Schluß.] Rundsch. a. d. Geb. d. Fleischbeschau, Jg. 5, 1904, N. 4, S. 61—64.

Hempel, Karl, Ueber einen Selbstmordversuch mit Kokain. (Ein Beitrag zur Kenntnis des Kokainismus.) Diss. med. Leipzig, 1904. 8⁰.

Hausmann, Walter, Zur Kenntnis des biologischen Arsennachweises. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol., Bd. 5, 1904, H. 7/8, S. 397—398.

Kammann, Zur Kenntnis des Roggen-Pollens und des darin enthaltenen Heufiebergiftes. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol., Bd. 5, 1904, H. 7/8, S. 346—354.

Kobert, R., Beiträge zur Kenntnis der Saponinsubstanzen für Naturforscher, Aerzte, Medizinalbeamte. Stuttgart, Enke, 1904, 112 p. 8⁰. 6 Fig. u. 13 Tab. 3 M.

Kyes, Preston, Lecithin und Schlangengifte. Hoppe-Seylers Ztschr. f. physiol. Chemie Bd. 41, 1904, H. 4, S. 273—277.

Rabot et **Bertier, J.,** Deux observations d'hydronéphrose congénitale chez des enfants du premier âge. Lyon méd., Année 36, 1904, N. 18, S. 869—885.
Retzlaff, Otto, Ueber Carcinome des Nierenbeckens. Diss. med. Greifswald, 1904. 8°.
Robinson, Byron, The rectal segment of the ureter. Med. Record, Vol. 65, 1904, N. 14, S. 570—573, 7 Fig.
Roussy, G., Artères rénales surnuméraires. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 79, 1904, N. 1, S. 47—48.
Schickele, G., Die Lehre von den mesonephrischen Geschwülsten. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 15, 1904, N. 7/8. S. 261—362.
Scholtz, W., Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Gonorrhoe des Mannes. Jena, Fischer, 1904. IX, 144 p., 1 farb. Taf. 3 M.
Schrenk, Jonathan, Ein Beitrag zur Frage der malignen hypernephroiden Nierentumoren. Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.
Stricker, Louis, The ocular complications of Brights disease. Journ. American med. assoc., Vol. 42, 1904, N. 8, S. 514—521, 14 Fig.
Wallich, V., Pyélo-néphrite et suites de couches. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 31, 1904, S. 156—167.
Wildbolz, Hans, Ueber doppelseitige, cystenartige Erweiterung des vesicalen Ureterendes. Monatsber. f. Urol., Bd. 9, 1904, H. 4, S. 193—198.

Männliche Geschlechtsorgane.

Canet, G., De l'éléphantiasis de la verge et du scrotum. Thèse de Paris, 1904. 8°.
Darby, W. Sydney, A case of carcinoma probably originating in retained testis. Lancet, 1904, Vol. 1, N. 15, S. 989—990, 1 Fig.
Kastreiter, J., Die Geschlechtskrankheiten des Mannes. Mit besonderer Berücksichtigung ihrer Verhütung gemeinverständlich dargestellt. München, Seitz u. Schauer, 1904. XIV, 316 p. 8°. 1 Taf. 3 M.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Andrews, H. Russel, Primary carcinoma ot the Fallopian tube. Trans. obstétr. soc. London, Vol. 45 for 1903, 1904, S. 54—56.
—, On the anatomy of the pregnant tube. Trans. obstetr. soc. London, Vol. 45 for 1903, 1904, S. 197—236, 5 Fig.
Balloch, Edward A., Fibromata of the tunica vaginalis. Ann. of surgery, P. 135, 1904, S. 396—402, 1 Taf.
Beaham, A. L., Uterine Myomata. Ann. of surgery, P. 135, 1904, S. 581—588.
Bland-Sutton, J., A topographical and clinical study of fibroids of the neck of the uterus (cervix fibroids). Lancet 1904, Vol. 1, N. 14, S. 931—933, 3 Fig.
Curtis, H. J., A case of „grape-like" sarcoma of the cervix uteri, fungating into and infiltrating the walls of the vagina, in a child twelve months old; exstirpation of uterus and vagina. Trans. obstetr. soc. London, Vol. 45 for 1903, 1904, S. 320—333, 3 Taf.
Daniel, C., Epithélioma primitif de la vulve. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, T. 79, 1904, N. 1, S. 56—58.
Delage-Jacques, Étude pathogénique et clinique de l'hydrosalpinx. Arch. gén. de méd., Année 81, 1904, T. 1, N. 16, S. 961—976.
Doran, Alban, Primary squamous-celled epithelioma of the body of the uterus. Trans. obstetr. soc. London, Vol. 45 for 1903, 1904, S. 374—377, 1 Fig.
Federlin, Ludwig, Ein Fall von Endothelioma ovarii (Hämangiosarkom) mit Metastasen in Lymphdrüsen und Uterus. Diss. med. Straßburg, 1904. 8°.
Frank, E., Ein Fall von Myom und Gravidität. Prager med. Wchnschr., Jg. 29, 1904, N. 14, S. 171—172.
Fredet, Pierre, Étude anatomique sur l'origine des kystes du vagin. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 31, 1904, S. 129—155, 21 Fig.
Freund, Richard, Zur Lehre von den Blutgefäßen der normalen und kranken Gebärmutter. Habilitat.-Schrift, Halle 1904. 8°.
Graul, Oswald, Beitrag zur Inversio uteri durch Geschwülste. Diss. med. Jena, 1904. 8°.
Handley, W. S., A case of hydrosalpinx of an accessory Fallopian tube due to twisting of the pedicle. Trans. obstetr. soc. London, Vol. 45 for 1903, 1904, S. 157—169, 1 Taf.
Izard, H. u. P., Essai anatomique, pathogénique et clinique sur la région utéro-vesicale. Thèse de doctorat en méd., Paris 1904. 8°.
Kretschmar, Karl, Ueber Struma ovarii. [Schluß.] Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 19, 1904, H. 4, S. 546—568.
Lewers, Keratinising carcinoma of the body of the uterus. Trans. obstetr. soc. London, Vol. 45 for 1903, 1904, S. 97—100.
Malcolm, John D., Chorio-epithelioma following hydatiform mole in a patient with bilateral ovarian cysts. Trans. obstetr. soc. London, Vol. 45 for 1903, 1904, S. 483—500, 3 Taf.

Mandl, Ludwig und **Bürger, Oskar,** Die biologische Bedeutung der Eierstöcke nach Entfernung der Gebärmutter. Experimentelle und klinische Studien. Leipzig und Wien, Deuticke, 1904. 8°. 13 Taf., 6 Fig. u. 14 Kurven. 7 M.

Martin, A., Gonorrhoe im Wochenbett. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 13, S. 325—329.

Parsons, J. Inglis, A unusual case of sarcoma of the ovary. Trans. obstetr. soc. London, Vol. 45 for 1903, 1904, S. 48—51.

Pfaehler, Paul, Ein Riesen-Ovarialtumor. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 34, 1904, N. 7, S. 234—235.

Pönitz, Alfred, Ein Beitrag zur Aetiologie, Pathogenese und Therapie des Pruritus vulvae. Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.

Roberts, Hubert, A case of adenoma malignum of the body of the uterus. Trans. obstetr. soc. London, Vol. 45 for 1903, 1904, S. 86—91.

Runge, Ernst, Beitrag zur Anatomie der Tubargravidität. Arch. f. Gynäkol., Bd. 71, 1904. H. 3, S. 652—674, 2 Fig.

Sebian, Halk, Des hernies de la trompe et de l'ovaire. Thèse de Paris, 1904. 8°.

Spencer, Herbert, A degenerated uterine fibroid threatening to rupture removed by total abdominal hysterectomy. Trans. obstetr. soc. London, Vol. 45 for 1903, 1904, S. 378—380, 1 Taf.

Teacher, John H., On chorionepithelioma (the so-called deciduoma malignum) and the occurrence of chorionepitheliomatous and hydatifor-mole-like structures in tumours of the testis. Trans. obstetr. soc. London, Vol. 45 for 1903, 1904, S. 256—302, 3 Taf.

Thibierge, Georges, Sur le chancre syphilitique du col de l'utérus, et en particulier sur une forme ulcéreuse; sa confusion possible avec l'épithélioma utérin. Ann. de. dermatol. et de syphiligr., T. 5, 1904, N. 2, S. 113—123.

Vértes, Oskar, Beiträge zur krebsigen Erkrankung des fibromatösen Uterus. Pester med.-chir. Presse, Jg. 40, 1904, N. 14, S. 336—338.

Weyl, Martin, Inoperables Carcinom der Mamma und der Portio vaginalis uteri, kombiniert mit Gravidität. Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.

Zimmermann, Wilhelm, Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Perimetritis. Diss. med. Greifswald, 1904. 8°.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Billard, G. et **Dieulafé, L.,** La toxicité des alcools, fonction de leur tension superficielle. Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, N. 10, S. 452—453.

Blum, F., Ueber das Schicksal des Bleis im Organismus. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 54, 1904, N. 13, S. 537—543.

Die Vergiftungen durch Bohnenkonserven in Deutschland. Konserven-Ztg., Jg. 1904, N. 6, S. 57—58.

v. Drigalski, Ueber eine durch Genuß von Pferdefleisch veranlaßte Massenvergiftung. Beitrag zur Aetiologie der Fleischvergiftung. Festschr. z. 60. Geburtst. v. R. Koch, Jena, 1903, S. 409—444.

Faust, Edwin S., Ueber das Fäulnisgift Sepsin. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 51, 1904, H. 2/3, S. 248—269, 3 Taf. u. 1 Fig.

Fleming, J. G. S., A case of Karobi poison. Indian med. Gaz., Vol. 39, 1904, N. 3, p. 94.

Fries, Friedrich, Beitrag zur Kasuistik der Lysolvergiftung. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 16, S. 709—711, 2 Fig.

Gruber, Toxin und Antitoxin. Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol., München, 19, 1903, H. 1 (ersch. 1904), S. 20—46, 7 Fig.

Grunert, K., Die Augensymptome bei Vergiftung mit Paraphenylendiamin, nebst Bemerkungen über die Histologie der Tränendrüse. Ber. üb. d. 31. Vers. d. ophthalmol. Ges., Heidelberg 1903, Wiesbaden 1904, S. 208—216.

Hartenstein, Ueber Fleischvergiftungen. Rundsch. a. d. Geb. d. Fleischbeschau . . ., Jg. 5, 1904, N. 3, S. 37—39.

—, Ueber Fleischvergiftungen. [Schluß.] Rundsch. a. d. Geb. d. Fleischbeschau, Jg. 5, 1904, N. 4, S. 61—64.

Hempel, Karl, Ueber einen Selbstmordversuch mit Kokain. (Ein Beitrag zur Kenntnis des Kokainismus.) Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.

Hausmann, Walter, Zur Kenntnis des biologischen Arsennachweises. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol., Bd. 5, 1904, H. 7/8, S. 397—398.

Kammann, Zur Kenntnis des Roggen-Pollens und des darin enthaltenen Heufiebergiftes. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol., Bd. 5, 1904, H. 7/8, S. 346—354.

Kobert, R., Beiträge zur Kenntnis der Saponinsubstanzen für Naturforscher, Aerzte, Medizinalbeamte. Stuttgart, Enke, 1904, 112 p. 8°. 6 Fig. u. 13 Tab. 3 M.

Kyes, Preston, Lecithin und Schlangengifte. Hoppe-Seylers Ztschr. f. physiol. Chemie Bd. 41, 1904, H. 4, S. 273—277.

Lamb, George, On the precipitin of cobra venom. Lancet, 1904, Vol. 1, N. 14, p. 916—921.

Loisel, Gustave, Les poisons des glandes génitales (suite). Recherches sur les ovaires de grenouilles vertes. Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, N. 11, S. 504—507.

Moreau, H., Etude sur le hachich. Thèse de Paris, 1904. 8°.

Netolitzky, Fritz, Untersuchungen über den giftigen Bestandteil des Alpensalamanders, Salamandra atra Laur. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 51, 1904, H. 2/3, S. 118—129.

Ott, J. M., Zu den Vergiftungen in Darmstadt. Konserven-Ztg., Jg. 1904, N. 7, S. 67—68.

Parascandolo, Karl, Experimentelle Untersuchungen über Verbrennung. Wiener med. Wchnschr., Jg. 54, 1904, N. 14, S. 575—579, und N. 15, S. 626—630, 5 Fig.

Pfeiffer, E., Schwefelwasserstoff und seine Gefahren für Sielarbeiter. Dtsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl., Bd. 36, 1904, H. 3, S. 306—310.

Plavec, Václav, Die Therapie der akuten Phosphorvergiftung. Wiener med. Presse, Jg. 45, 1904, N. 13, S. 618—621; N. 14, S. 664—669.

Ponzio, F., Contributo al riconoscimento microchimico della stricnina in tossicologia. La Riforma med., Anno 20, 1904, N. 11, S. 289—293.

Roth, Ein Fall von tödlicher Bromoformvergiftung. Ztschr. f. Medizinalbeamte, Jg. 17, 1904, N. 8, S. 233—238.

Schmidt, Georg, Schrotschuß und Wundstarrkrampf. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 9, S. 305—306.

Wrzosek, Adam, Horoszkiewicz, Stefan i Rzegociński, Bolesław, O otruciu aniliną. Przegl. lek., Kraków, T. 42, 1903, S. 211—213; S. 228—231; S. 246—248. (Ueber Vergiftung durch Anilin.)

Inhalt.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bücheranzeigen.

Berichte aus Vereinen etc.

Société medicale des hôpitaux.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaktion des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Strassburg i. Els., Kochstaden 6, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medizin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von	Redigiert von
Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.	**Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

XV. Band.	Jena, 30. Juni 1904.	No. 12.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ueber die Entstehung der Gallensteine.

(Vorläufige Mitteilung.)

Von Dr. **Edwin Beer** in New-York.

Vor mehr als 10 Jahren hat Naunyn die Ansicht ausgesprochen, daß bakterielle Infektion wahrscheinlich eine große Rolle beim Entstehungsvorgang der Gallensteine spiele. Er glaubte, daß der wesentliche Faktor bei der Steinbildung eine Entzündung der Schleimhaut der Gallenwege sei. Diese Entzündung, welche später der „steinbildende Katarrh“ genannt wurde, sollte nach Naunyns Annahme entweder durch die Einwirkung von Bakterien oder durch die toxische Wirkung der Galle auf die Mucosa der Gallenwege und der Gallenblase zu stande kommen.

Im Verlauf der Jahre, welche seit dem Berichte Naunyns auf dem Kongreß für innere Medizin und seit dem Erscheinen seines Buches über die Klinik der Cholelithiasis vergangen sind, haben eine Reihe Autoren sich bemüht, Naunyns Ergebnisse, welche sich auf mannigfache Ueberlegungen und klinische Beobachtungen, aber nicht auf experimentell gefundene Tatsachen stützten, zu bestätigen.

Mignot, Miyake, Italia haben ihre Aufmerksamkeit auf die Beziehung zwischen Mikroorganismen und gallensteinbildendem Katarrh gerichtet. (Der andere Faktor, die toxische Einwirkung der Galle auf die Schleimhaut als Ursache des steinbildenden Katarrhs, wurde dabei unberücksichtigt gelassen.)

Die von diesen Autoren angestellten Untersuchungen erzielten die Bildung von Gallensteinen in der tierischen Gallenblase durch experimentell hervorgerufene Gallenstauung mit anschließend erzeugter mäßiger Entzündung der Gallenblasenschleimhaut.

Die Ergebnisse dieser Tierversuche wurden direkt auf die menschlichen Verhältnisse übertragen; nur einzelne Autoren erhoben wegen der Verschiedenheiten der chemischen und anatomischen Verhältnisse bei Mensch und Tier gegen eine solche einfache Uebertragung Einsprache.

Wenn Gallenstauung plus bakterieller Infektion wirklich zur Gallensteinbildung führt, so glaubte ich erwarten zu dürfen, daß sich beim Studium entsprechender Fälle, wenn nur die richtigen Bedingungen vorhanden wären, auch beim Menschen der Vorgang der Gallensteinbildung verfolgen lassen müsse, was bisher noch nicht versucht wurde.

Gallensteine scheinen sich am häufigsten in der Gallenblase selbst zu entwickeln. Es ist aber wegen verschiedener mißlicher Umstände fast unmöglich, diesen Vorgang am menschlichen Leichenmaterial zu studieren.

Eine weitere Bildungsstätte sind die intrahepatischen Gallenwege, und diese erwiesen sich mir als ein geeigneteres Beobachtungsfeld.

Durch Fälle von Verschluß des Ductus choledochus mit anschließender sekundärer Cholangitis ist das vollkommene Gegenstück zum Tierexperiment gegeben. Gerade solche Fälle habe ich eingehend untersucht und bin nun auf Grund der dabei gewonnenen Befunde in der Lage, die Ergebnisse Naunyns und der späteren Untersucher bestätigen zu können.

Da ich meine Untersuchungen in extenso in Langenbecks Archiv zu veröffentlichen beabsichtige, so will ich hier nur über deren Resultate in Kürze zusammenfassend berichten und verweise bezüglich der Details auf die ausführliche Publikation.

In 5 Fällen von Verstopfung des Ductus choledochus durch Steine, in denen sich eine Sekundärinfektion an die Gallenstauung anschloß, fand ich Gallensteinsand und Steinchen in den Verzweigungen des Ductus hepaticus, in 1 Fall mehrere 100 solcher Steinchen; sie ließen durch Größe, Gestalt und Zusammensetzung erkennen, daß sie intrahepatischen Ursprunges waren und nicht Steine, welche vielleicht in die Leber von der Gallenblase aus eingewandert waren.

In diesen Fällen lag also tatsächlich das vollkommene Analogon zu der auf tierexperimentellem Wege erzeugten Gallensteinbildung vor: Gallenstauung, Infektion der Gallenwege, Konkrementbildung und damit, glaube ich, wird die Beweiskette für die Richtigkeit der Schlüsse Naunyns vervollständigt.

In vier weiteren Fällen von Choledochusverschluß (durch Tumoren und aus anderen Ursachen) mit sekundärer Cholangitis (ohne extrahepatische Steine) war es zu keiner Konkrementbildung in den Hepaticusverzweigungen gekommen.

Diese Fälle beweisen, daß Steine sich nicht unbedingt als Folge von Gallenstauung mit sekundärer Cholangitis bilden müssen, daß vielmehr vielleicht noch ein dritter Faktor in Rechnung kommt. Ob dieser etwa eine Diathese ist oder nicht, bin ich jetzt nicht in der Lage zu entscheiden, obwohl zunächst eine solche Annahme recht plausibel erscheint. Vielleicht könnte die systematische Anwendung der von mir befolgten Methode: Präparation und Untersuchung der gesamten intrahepatischen Hepaticusverzweigung, auf ein großes Untersuchungsmaterial noch zur Aufklärung in dieser schwierigen Frage beitragen.

Ein Fall von kongenitaler Tuberkulose.

Von Dr. **D. Veszprémi,** I. Assistent.

[Aus dem pathol.-anat. Institut der k. ungar. Franz Josefs-Universität in Kolozsvár. Direktor: Prof. Dr. Buday.]

Unter den Fällen von Tuberkulose, welche zur Sektion gelangen, kommen — deren große Zahl in Betracht gezogen — unverhältnismäßig selten solche vor, bei denen die Tuberkulose als kongenitale Krankheit nachweisbar wäre. Es bedarf wohl keiner besonderen Erklärung, daß diese Krankheit bei Neugeborenen klinisch mit Bestimmtheit kaum zu konstatieren ist; wir können höchstens in solchen Fällen, wo die Säuglinge nach der Geburt längere Zeit am Leben bleiben, Verdacht schöpfen.

In Folgendem will ich einen Fall mitteilen, bei welchem die Zeit der tuberkulösen Infektion in das intrauterine Leben zurückgeführt werden mußte. Heutzutage, wo die Frage der tuberkulösen Infektion so zeitgemäß ist, wo sich nicht nur die Anhänger der Alimentär- und Inhalationsinfektion, sondern auch die der erworbenen und kongenitalen Tuberkulose so schroff entgegen stehen, ist, glaube ich, jeder Fall, der die Umstände und Verhältnisse der tuberkulösen Infektion näher beleuchtet, geeignet, Interesse zu erwecken.

Unser Fall ist folgender:

L. V., Mädchen, wurde am 23. Nov. 1903 in der hiesigen geburtshilflichen Klinik geboren; die Mutter desselben litt an vorgeschrittener Tuberkulose. Die Geburt ging regelmäßig vor sich; das Kind war eine Frühgeburt, schwach entwickelt; Länge 42,5 cm, Körpergewicht 2250 g. Die Mutter säugte das Kind nicht; es wurde vom 1. Tage an mit Soxleth ernährt. Die Körpertemperatur war von der Geburt an ständig subfebril, mit unregelmäßigen Schwankungen: 36,5—37,5—38,3° C, einige Male sogar über 39°, so daß schon zeitlebens der Verdacht kongenitaler Tuberkulose auftauchte. Trotz der entsprechenden Nahrung (täglich 200 g Milch) nahm das Kind an Gewicht keineswegs zu, sondern fiel ab. Nach dem Tode — nach 37 Tagen — war die Länge 45 cm, das Körpergewicht 1625 g.

Bei der Autopsie fiel gleich beim Betrachten der Bauchhöhle an der Porta hepatis ein etwas über haselnußgroßer, mit der Umgebung verwachsener Knoten auf. Dieser erwies sich bei näherer Untersuchung als eine konsistente, beinahe ganz verkäste, in der Mitte eiterig zerfallene Drüse; in der Nachbarschaft derselben sind am Bauchfelle nadelstich- bis mohnkorngroße Tuberkel disseminiert. Auf der konvexen Fläche des rechten Leberlappens ist ein zur Hälfte prominierender linsengroßer, gelber, käsiger, konsistenter Knoten sichtbar, und um denselben sind 5—6 mohnkorngroße, außerdem sowohl auf der Oberfläche, als auch der Schnittfläche zahlreiche nadelstich- bis mohnkorngroße Tuberkel disseminiert. Die Milz ist etwas größer, ihre Substanz blutreich; sowohl auf ihrer Oberfläche, als auch der Schnittfläche sind einzelne feine, graue Körnchen schon mit bloßem Auge erkennbar. In den Lungen wurden außer leichteren bronchopneumonischen Herden zahlreiche mohnkorn- und einige hirsenkorngroße, scharf abgegrenzte, grau durchscheinende Körnchen gefunden, deren Mitte verkäst war.

Was die übrigen Organe anbelangt, wurden in der Niere Harnsäure-Infarkte gefunden; die Schleimhaut des Dickdarmes war gleichmäßig injiziert, die Follikel desselben etwas aufgeschwollen und rot. In den Mesenterialdrüsen waren mit freiem Auge keine Veränderungen zu sehen, ihre Größe war die eines Hirsekornes.

In dem Schabsel der an der Porta gefundenen Drüse waren mit Ziehlscher Färbung sich gut färbende, ganz charakteristische Tuberkelbacillen vorzufinden (in je einem Gesichtsfelde 5—8—10).

Die histologische Untersuchung der Lunge, Leber und Milz ergab das gewohnte Bild miliarer Tuberkulose. Die meist mikroskopisch-kleinen Tuberkel enthalten viele Riesenzellen, und nur verhältnismäßig wenige zeigen Spuren von Verkäsung. Die Mesenterialdrüsen, welche mit freiem Auge normal erschienen, enthielten auch 1—2 Tu-

berkel mit beginnender Verkäsung und Riesenzellen. In manchem Tuberkel waren typische, sich gut färbende Tuberkelbacillen nachzuweisen, besonders in denen der Lunge, der Mesenterialdrüsen und der Milz.

Die Mutter des Kindes war 29 Jahre alt, IV Para. Bei der Aufnahme in die geburtshilfliche Anstalt zeigten sich ausgesprochene physikalische Zeichen der Lungenphthise, mit Bacillen im Sputum. Fortwährendes, unregelmäßiges Fieber, 37,2—39,5, bis zu 40° C steigende Temperatur. Der Tod erfolgte am 12. Tage nach der Geburt. Bei der Sektion fanden wir käsige Lungenentzündung und in deren Bereich kleine Kavernen, an der Epiglottis stark devastierende Geschwüre, Verkäsung der mesenterialen und peribronchealen Drüsen, tuberkulöse Darmgeschwüre und miliare Tuberkulose der Leber und Milz. Der Uterus war noch nicht involviert, seine Schleimhaut gangränös-diphtheritisch entzündet, am ausgeprägtesten an der Haftungsstelle der Placenta; hier fanden wir weder mit freiem Auge, noch bei mikroskopischer Untersuchung Tuberkel.

Die Placenta selbst konnte leider nicht genau untersucht werden.

Daß in dem oben mitgeteilten Falle tuberkulöse Veränderungen vorhanden sind, unterliegt in Anbetracht des anatomischen und histologischen Bildes keinem Zweifel. Nun bietet sich die Frage von selbst, wann die tuberkulöse Infektion wohl geschah und ob dieselbe wohl in die intrauterine Zeit zurückgeführt werden könnte.

Um dies zu entscheiden, müssen wir verschiedene Umstände berücksichtigen. So in erster Reihe die anatomischen Veränderungen. An der Porta hepatis fanden wir eine über haselnußgroße, ganz verkäste, ja sogar eiterig erweichte Drüse, in der Leber aber einen linsengroßen, verkästen Tuberkel. Dies sind ziemlich alte Veränderungen; erfahrungsgemäß bedarf es wenigsten 5—6 Wochen zur Entwickelung einer so vorgeschrittenen Tuberkulose. Diese vorgeschrittene Tuberkulose in der Leber und an der Porta gegenüber den anderen Organen zeugt dafür, daß der tuberkulöse Prozeß an diesem Orte am ältesten ist. Zweitens erhalten wir einen wichtigen Anhaltspunkt in dem Umstande, daß sich in unserem Falle miliare Tuberkulose entwickelte. Tierversuche lehren uns, daß, wenn wir auch größere Mengen von Tuberkelbacillen direkt in den venösen Kreislauf einführen, doch mindestens 3 Wochen vergehen, bevor sich allgemeine miliare Tuberkulose entwickelt, und zwar auch nur dann, wenn wir stark virulente Bacillen einführen. Jedoch sind die Tuberkel in diesem Falle auch nur nadelstich- bis mohnkorngroß, wogegen bei unserem Falle z. B. in der Lunge und Milz hirsekorngroße Tuberkel gefunden wurden. Aus diesen Umständen folgernd müssen wir annehmen, daß sich in den primären Herden, und zwar in der Leber, an der Porta so vorgeschrittene Veränderungen entwickeln mußten, die es ermöglichten, daß Tuberkelbacillen in genügender Anzahl in den Blutkreislauf gelangen konnten, um miliare Tuberkulose hervorzurufen. Denn es ist offenbar, daß in diesem Falle die miliare Tuberkulose erst sekundär auftrat, und zwar durch Verbreitung der in den verkästen Drüsen angehäuften Bacillen über den ganzen Organismus.

Ein weiterer Umstand, den wir beachten müssen, ist die topographische Lage der primären Tuberkel. Wenn wir eine Infektion durch die Placenta annehmen — denn bei kongenitaler Tuberkulose können wir uns gar keinen anderen Weg denken — so gelangen die von der Mutter stammenden und durch den placentären Blutkreislauf gewanderten Tuberkelbacillen durch die Vena umbilicalis in den Fötus, von welcher aus ein Teil des Blutes in die Vena portae, ein anderer in die Vena cava inferior fließt. Es ergibt sich nun von selbst, daß die Bacillen in erster Reihe die Kapillaren der Leber überschwemmen, da sie doch diese am nächsten treffen, und von hier durch die Lymphgefäße der Leber in die periportalen Lymphdrüsen gelangen. Folglich müssen wir die tuberkulösen Veränderungen an dieser

Stelle am vorgeschrittensten finden, so wie sie es in unserem Falle tatsächlich sind. Um die Richtigkeit dieser unserer Annahme zu unterstützen, können wir auf die Erfahrungen einiger Autoren hinweisen, die solche Fälle beschrieben, bei welchen die kongenitale Tuberkulose um so mehr zweifellos war, da es sich um totgeborene Föten, oder kurz, höchstens einige Tage nach der Geburt verstorbene Säuglinge handelt (Lehmann, Schmorl, Kockel; bei Tieren Kockel und Lungwitz u. a.). Bei allen diesen Fällen waren die ältesten und intensivsten tuberkulösen Veränderungen auch in der Leber und in den periportalen Lymphdrüsen zu finden. (Es wurden aber auch einige Fälle beobachtet, wo in dem Fötus, der an Tuberkulose verstorbenen Mutter keine Tuberkel gefunden wurden, die Kapillaren der Leber enthielten jedoch Tuberkelbacillen. Fälle von Schmorl und Birch-Hirschfeld u. a.)

Es ist ganz natürlich, daß in unserem Falle Tuberkelbacillen in großer Anzahl in das Blut der Mutter gelangen mußten, da sich doch später an die Lungentuberkulose allgemeine miliare Tuberkulose anschloß. Unter solchen Umständen ist es nicht schwer, uns die Infektion des Blutes der Placenta resp. des fötalen Kreislaufes mit Tuberkelbacillen vorzustellen. Wenn wir uns daher, in Anbetracht der 37 Tage währenden Lebensdauer des Kindes, zur Annahme dessen wohl nicht berechtigt fühlen, daß der Fötus bereits mit entwickelten Tuberkeln geboren worden sei, müssen wir die Infektion mittels Tuberkelbacillen demnach als schon im intrauterinen Leben erfolgt erachten.

Außerdem ist nicht außer acht zu lassen, daß das Kind in der geburtshilflichen Klinik geboren wurde, also unter solchen Verhältnissen, die sowohl vom Standpunkte der Hygiene als auch der Prophylaxis als die günstigsten bezeichnet werden können. Die Mutter stillte das Kind nicht; es wurde mittels Soxhlet ernährt. Gegen die Infektion durch Inhalation oder überhaupt durch den Mund sprechen die anatomischen Verhältnisse der tuberkulösen Veränderungen; denn im ersteren Falle hätten wir die schwersten Veränderungen in den peribronchialen Drüsen und in der Lunge, bei alimentärer Tuberkulose aber in den Hals- oder Mesenterialdrüsen finden müssen. Ueberhaupt ist es schwer vorstellbar, daß eine auf diesem Wege erfolgte Infektion in 37 Tagen so schwere allgemeine Veränderungen hervorrufen könnte. Zum Schlusse will ich noch hervorheben, daß das Kind schon von allem Anfang an krank war, fortwährend fieberte und an Gewicht stets abnahm (also lauter solche Symptome vorhanden waren, die darauf schließen ließen, daß das Kind schon von Geburt an krank war).

Wir wollen uns anläßlich dieses einen Falles in keine weitere Besprechung der sonst so interessanten Frage der kongenitalen Infektion mit Tuberkulose einlassen, sondern nur ganz kurz darauf hinweisen, daß sowohl in unserem Falle, als auch in den Fällen anderer Autoren, beim Menschen wie beim Tiere die Mutter sich meistens im Zustande sehr weit vorgeschrittener Tuberkulose, gewöhnlich auch im Zustande allgemeiner miliarer Tuberkulose, befand, so daß gegen Ende der Schwangerschaft, d. h. zur Zeit der Geburt, im Blute der Mutter Tuberkelbacillen in reichlicher Zahl zugegen waren, wodurch die Uebertragung der Tuberkulose auf den Fötus als wesentlich erleichtert betrachtet werden kann.

Referate.

Saul, E., Beiträge zur Biologie der Tumoren. (Deutsche med. Wochenschr., 1904, N. 14.)

Aus Carcinomen, Sarkomen, Kystomen, Fibromen und Fibromyomen des weiblichen Genitaltraktus, von denen Stückchen sofort nach der Operation in sterilen Agar eingeschlossen und bei Brüttemperatur aufbewahrt wurden, konnten im ganzen recht verschiedenartige, zum Teil eigenbewegliche Gebilde gezüchtet werden, die gegen unsere Fixierungsmittel sehr empfindlich sind und als Parasiten aus der Protozoenklasse angesprochen werden.

Gierke (Freiburg i. B.)

Klauber, O., Ueber Schweißdrüsentumoren. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 41, 1904, S. 311.)

Die Arbeit gibt eine gute Uebersicht über die bisher beobachteten Adenome und Carcinome der Schweißdrüsen. Die meisten Fälle werden kurz referiert. Außerdem beschreibt Verf. ausführlich einen neuen Fall, der bei einem 36-jähr. Mann beobachtet wurde. Es handelte sich um einen Tumor der Scheitelgegend, der angeblich seit frühester Kindheit bestand und nur sehr langsam gewachsen war. Die Oberfläche war schon vor Jahren ulceriert und lieferte ein sehr lästiges Sekret. Unter der Diagnose auf Hautcarcinom wurde der Tumor exzidiert; die genaue histologische Untersuchung ergab jedoch, daß es sich um ein Adenom der Schweißdrüsen handelte. Drüsenkörper und Ausführungsgänge waren daran beteiligt. Im ersteren hatten sich zahlreiche Cysten, von letzteren aus Papillen gebildet, so daß Verf. die Geschwulst als Cystadenoma papilliferum bezeichnet.

Schweißdrüsentumoren kommen in jedem Lebensalter und an den verschiedensten Körperstellen vor. Meist handelt es sich um solitäre seltener um primär multiple Geschwülste. Der Umfang schwankt von Stecknadel- bis Kindskopfgröße. Das klinische Bild ist ein sehr wechselndes. Zuweilen bestehen starke Schmerzen durch Druck auf benachbarte Nerven. Selbst bei bösartigen Schweißdrüsentumoren wurde eine Beteiligung der regionären Lymphdrüsen bisher nicht beobachtet und die Patienten wurden durch Entfernung der Geschwulst stets dauernd geheilt.

M. v. Brunn (Tübingen).

Schulze, W., Zur Kenntnis der epithelialen Tränendrüsentumoren. (Klin. Monatsh. f. Augenheilk., Beilageh. zu Bd. 41, 1903. Festschr. f. Manz und Sattler.)

Eine gewisse Form von Tränendrüsentumoren bezeichnete man als Cylindrome, weniger um die Stellung unter den Geschwülsten auszudrücken, ob Carcinom oder Sarkom, als um die Art des Baues zu bezeichnen. Die Kenntnis der malignen Tumoren der Speicheldrüsen führte dazu, die genannten Tränendrüsengeschwülste auch als Endothelgeschwülste zu bezeichnen. In letzter Zeit ist es nur Fromaget, der die Diagnose auf Carcinom stellt. — Der hier untersuchte Tumor wird als Carcinom angesprochen, wegen der um die Zellhaufen und Zellschläuche sich ziehenden Basalmembran, wegen der Anordnung der Zellen, die derjenigen der Ausführungsgänge entspricht, wegen des Fehlens von Blut im Lumen der

Zellschläuche, wegen der Lymphräume im Zwischengewebe in der Umgebung des Tumors, wegen einzelner Stellen, welche den direkten Uebergang von Drüsengewebe in Geschwulstmasse beweisen.

Landolt (Straßburg i. E.).

Pick, L., Das Epithelioma chorioektodermale, ein Beitrag zur Lehre von den kongenital angelegten Geschwülsten. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 7 u. 8.)

P. beschreibt zunächst einen Fall von Teratom des Ovariums bei einem 9-jährigen virginalen Mädchen, bei dem sich neben mesodermalen Partieen (sarkomatös wucherndes Bindegewebe) und entodermalen Elementen (Schläuche mit Becherzellen) reichlich ektodermale Bestandteile finden, und zwar neben Epidermis und Zentralnervensubstanz das Chorionepitheliom in enormen Mengen. Diese chorionepitheliomartigen Partieen bestehen aus kleinen, polyedrischen, glykogenreichen Langhansschen Zellen, syncytialen Elementen und reichlichen inter- und zirkumzellulären Fibrinmengen. Mit diesem Falle ist mit Sicherheit der Nachweis geleistet, daß beim Weibe ein chorionepitheliomhaltiges Teratom der Keimdrüse vorkommt.

Diesem Falle entsprechend fand der Verfasser auch in 2 Hodenteratomen ganz ähnliche Bilder. Von dem gewöhnlichen Chorionepitheliom unterscheiden sich aber die Langhansschen Zellen in diesen Teratomen dadurch wesentlich, daß sie neue Eigenschaften erwerben, die sich kundgeben teils in einer ausgesprochenen Tendenz zu alveolärer Gruppierung, so daß Bilder eines Krebses oder eines alveolären Sarkoms entstehen, teils in mehr diffuser Wucherung nach Art der Sarkome, teils in der Bildung von Cysten mit ein- oder mehrschichtigem Belag und mehr oder weniger papillären Einwucherungen, teils endlich in bestimmter Gruppierung um die Blutgefäße herum nach Art eines perivaskulären Sarkoms, eines Angiosarkoms oder Perithelioms.

Diese Aehnlichkeit mit bekannten Tumorarten legt es nahe, manche dieser als Sarkome, Carcinome oder Endotheliome beschriebenen Tumoren als kongenital teratomatös angelegte, einseitig chorioepithelial entwickelte Neubildungen aufzufassen. P. demonstriert 3 solide Eierstocksgeschwülste und 2 solide Hodengeschwülste, die alle einen grobhöckerigen, gelappten Bau auf der Ober- wie auf der Schnittfläche, bald festere, bald weichere Konsistenz und im ganzen eine homogen rötlichgelbe Schnittfläche zeigen und die er der ähnlichen Bilder wegen, wie in den zuerst genannten Teratomen, als solche einseitig chorioepithelial entwickelte Neubildungen auffaßt, ganz analog der Struma ovarii, die durch eine einseitige Entwickelung des Schilddrüsengewebes in der teratomatösen Anlage zu stande kommt. Endlich demonstriert der Verf. noch 2 solid-cystische Tumoren des Ovariums, die zur gleichen Gruppe gehören. Die kongenital-teratomatöse Anlage dieser Tumoren wird bewiesen 1) durch den gelegentlichen Befund von charakteristischem Syncytium, 2) durch den gelegentlichen Zusammenhang mit Teratomgewebe und 3) durch den direkten Zusammenhang der Geschwulstzellen mit anderen ektodermalen (z. B. neuroepithelialen) Zellformen.

Hedinger (Bern).

Landau, L., Zum klinischen Verhalten des Epithelioma chorioektodermale. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 7.)

Im Anschluß an die Arbeit von L. Pick bespricht der Verf. das klinische Verhalten dieser Tumoren. Die Tumoren treten meistens bei

jugendlichen Individuen auf, sind meistens einseitig, höckerig, solid oder cystisch-solid und äußerst bösartig, da sie rasch zu Metastasen führen, die in der Regel nicht den Lymphweg, sondern den Blutweg bevorzugen. Bei den Ovarialtumoren ist in erster Linie das Bauchfell und das subseröse Gewebe von Metastasen betroffen.

L. hält diese Tumoren für nicht selten. Demgegenüber muß aber doch bemerkt werden, daß eine solche Diagnose erst dann gestellt werden darf, wenn ein Zusammenhang mit anderen teratomatösen Elementen oder mit ektodermalen Zellformen oder endlich das Vorhandensein von typischem Syncytium nachweisbar sind. Das histologische Bild der einzelnen Tumorzellen und namentlich das Vorkommen von Glykogen dürften zu einer solchen Diagnose nicht genügen. *Hedinger (Bern).*

Garnier, Ch., Présence de formations ergastoplasmiques dans les cellules épithéliomateuses d'une tumeur primitive du foie. (Compt. Rend. de la soc. de Biol., 1904, S. 53.)

In den Tumorzellen eines primären Lebercarcinoms fanden sich Gebilde, die durch färberische Eigentümlichkeiten, Form und Lage als Gebilde des Ergastoplasmas zu bezeichnen sind; in Tumorzellen mit aktiver Sekretion sind bei der Deutung der mannigfachen intracellulären Einschlüsse solche zu beachten. *Blum (Straßburg).*

Bosc, F. J., Recherches sur le parasitisme du cancer. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1904, S. 490.)

Beschreibung derselben Zelleinschlüsse in Carcinomzellen, die Plimmer, Feinberg u. a. schon geschildert haben; den zentralen Kern faßt B. ebenfalls als Kern auf und gibt Abbildungen über Teilungen, auch karyokinetischer Art dieser Kerne. *Blum (Straßburg).*

Bertelsen, Kommt Cancer in „Grönland“ vor? (Hospitalstidende, 1904, S. 209.) [Dänisch.]

Es wird von verschiedenen Autoren (Hirsch u. a.) behauptet, daß Cancer nie in Grönland beobachtet ist. Verf. hat während einer Reise dort 950 Eingeborene darauf untersucht und 3 Fälle von Cancer gefunden (Cancer mammae, Cancer hepatis). *Victor Scheel (Kopenhagen).*

Apolant, Ueber die Einwirkung von Radiumstrahlen auf das Carcinom der Mäuse. (Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 13.)

Diese Untersuchungen aus dem Kgl. Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M. sollen beweisen, daß die Impfcarcinome der Mäuse durch Radiumstrahlen meist zur Resorption, stets aber zur Verkleinerung gebracht werden, während die Geschwülste der Kontrolltiere meistens weiter wuchsen. Bezüglich des histologischen Nachweises wird auf spätere ausführliche Publikation vertröstet. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Stoerk, O., Melanosarkomatosis piae matris. (Wien. klin. Wochenschr., 1904, S. 184.

Der Fall, der einem vor langer Zeit von Virchow beschriebenen sehr ähnlich ist, zeigte einen großen Geschwulstknoten im Bereiche des 4. Ventrikels und zahlreiche kleine Knötchen und Fleckchen der Pia cerebralis und spinalis. Die Neubildung war durchaus auf die Leptomeningen beschränkt. Der histologische Befund ließ Uebergänge von einer wenig dichten Infiltration des Gewebes mit Zellen vom Aussehen von zum Teil pigmen-

tierten Bindegewebszellen bis zu dem Bilde eines kleinzelligen Spindelzellensarkoms erkennen. Als Ausgangspunkt der Geschwulstbildung ist das normalerweise Pigment führende Bindegewebe der Hornhaut anzusehen. Demnach stellt die Melanosarkomatose der Meningen einen dritten besonderen Typus des Melanosarkoms neben jenem des Auges und dem aus Naevuszellen hervorgehenden dar. *K. Landsteiner (Wien).*

Mertens, G., Ein durch Behandlung mit Röntgenstrahlen günstig beeinflußtes Spindelzellensarkom. (Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 13.)

Von diesem hauptsächlich in therapeutischer Hinsicht interessierenden Falle sei hier nur berichtet, daß der Verf. einen Einfluß der Röntgenstrahlen weniger auf bestimmte Zellarten, als auf jugendliche Zellen annimmt, so daß in seinem Falle neben den Geschwulstzellen auch das junge Narbengewebe betroffen wurde. *Gierke (Freiburg i. B.).*

v. Fetzer, Zur Pathologie der Mediastinalgeschwülste (mit pathologisch-anatomischen Beiträgen von v. Baumgarten). (Arb. aus dem pathol. Institut Tübingen, Bd. 4, 1904, Heft 3, S. 229.)

Verf. teilt 2 Fälle von Mediastinalgeschwülsten mit. In dem einen, bei einem 10-jährigen Knaben, fand sich eine außergewöhnlich große Geschwulstbildung des vorderen Mediastinums, das die Brusthöhle größtenteils ausfüllte und sich nach Baumgartens Untersuchung als Spindelzellensarkom erwies. Im zweiten Falle, bei einem 71-jähr. Manne, war vorwiegend das hintere Mediastinum betroffen. Es fand sich weitverbreitete sarkomatöse Entartung der Lymphdrüsen am Halse, in der Brust- und Bauchhöhle mit ausgedehnten lymphosarkomatösen Metastasen in der rechten Pleura.

Auf Grund der beiden Fälle bespricht Verf. ausführlich die Möglichkeit einer klinischen Differentialdiagnose der Tumoren des vorderen und hinteren Mediastinums, welche sich aus den Verdrängungserscheinungen von Lunge und Herz und den Druckerscheinungen auf Nerven und benachbarte Organe mitunter stellen läßt. *Walz (Stuttgart).*

Lewisohn, R., Zur Entstehung der Mischgeschwülste. (Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 12, 13 u. 14.)

Den Ausgangspunkt bilden 3 einschlägige Beobachtungen. 1) Ein Hodenteratom bei einem 14-monatlichen Knaben, das neben Haut mit Anhangsgebilden, Gehirnmassen, Bindegewebe, Knorpel und Knochen noch Teile vom Baue des Dünn- und Dickdarmes, also Produkte aller drei Keimblätter aufwies. 2) Ein retroperitoneales Teratom bei einem 36-jähr. Manne, das durch destruierendes Wachstum und Metastasenbildung als maligne betrachtet werden muß und ebenfalls Abkömmlinge aller 3 Keimblätter erkennen läßt neben carcinomatösen und sarkomatösen Stellen. 3) Ein kongenitales cystisches kindskopfgroßes Teratom am Steiß, bei einem ausgetragenen Foetus, das neben deutlichen ektodermalen und mesodermalen Teilen fragliche entodermale Einschlüsse enthält.

Im Anschlusse werden die bisher aufgestellten Theorieen der Entstehung der Mischgeschwülste referiert. Eine Entscheidung zwischen der Bonnetschen Blastomeren-, der Marchandschen Polzellentheorie oder einer Anomalie der Mitosen ist zur Zeit nicht zu treffen. Eine Trennung der Mischgeschwülste in Embryome und fötale Inklusionen ist nicht durchzuführen. Alle verdanken ihre Entstehung einem gemeinsamen Vorgange,

einer fötalen Keimausschaltung. Die Unterschiede werden bedingt, je nachdem diese in den ersten Stadien des embryonalen Aufbaues oder erst später nach fortschreitender Differenzierung erfolgt.

Gierke (Freiburg i. B.).

Pölzl, A., Ueber ein kongenitales Amputationsneurom. (Wien. klin. Wochenschr., 1904, S. 130.)

Bericht über ein nach intrauteriner, durch einen Strang hervorgerufener Amputation eines überzähligen Fingers entstandenes Neurom.

K. Landsteiner (Wien).

Aberastury, M., y Dessy, S., Contribucion al estudio de los tumores en los animales. Sobre angiomatosis del higado de los bovinos. (Revista sud-americana de ciencias medicas, 1903, No. 14, 15, 16.)

Verff. verfolgen die Entstehung gewisser Angiome in der Leber von Rindern. Sie glauben, daß eine Erweiterung der Pfortaderäste und daran anschließend der Kapillaren den Prozeß einleitet, daß so Angiome entstehen, das Leberepithel zu Grunde geht und sich sodann jene Bluträume vergrößern. Sie konfluieren, das Epithel geht immer mehr zu Grunde und wird ersetzt durch myxomatöses Bindegewebe, welches weiterwächst und so die Bluträume einengt und Thrombenbildung verursacht. Im Bindegewebe finden sich nur noch Gallengänge.

Das Ganze halten die Verff. für eine Folge von Veränderungen des Blutstromgleichgewichtes, wodurch es eben zu jenen anfänglichen Erweiterungen der Blutgefäße kommen soll. Sie halten die Bildung für kongenital angelegt und wohl auch für familiär und bezeichnen sie als Pseudoangiomatose, weil keine eigentliche Neubildung von Gefäßen statthat. Sie nehmen an, daß auch beim Menschen in der Leber sowohl echte Angiome wie diese Pseudoangiome vorkommen, daß erstere dem Modus ihre Entstehung verdanken, wie ihn Ribbert annimmt, während der von Schmieden und Fabris beschriebene zu den Pseudoangiomen führen soll. So glauben sie den Widerspruch zwischen diesen Anschauungen über die Entstehung der Angiome der menschlichen Leber erklären zu können.

Herxheimer (Wiesbaden).

v. Behring, Phthisiogenese und Tuberkulosebekämpfung. (Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 6.)

Nach neuerlicher Betonung der Ansicht, daß die Lungentuberkulose ihre Entstehung einer intestinalen Infektion im Kindesalter verdankt, führt Verf. Resultate an, nach denen es ihm durch Infektion mit Tuberkelbacillen von schwacher Virulenz und relativ geringer Dosis gelungen ist, allen Versuchstieren chronische Lungentuberkulose beizubringen. Therapeutisch soll geringer Formalinzusatz (1:10000) zur Milch die Antikörper, die sonst rasch zerstört werden, konservieren, und so hofft Verf., auch Tuberkuloseheilkörper der Säuglingsmilch erhalten zu können.

Gierke (Freiburg i. B).

Ganghofner, Zur Frage der Fütterungstuberkulose. (Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. 37, 1903.)

Verf. berichtet über 972 Sektionen von an akuten Infektionskrankheiten verstorbenen Kindern. Es fand sich dabei 252mal = 25,9 Proz. Tuberkulose als Nebenbefund, unter diesen jedoch nur 5mal reine Intestinal-

tuberkulose, 51mal diese kompliziert mit Tuberkulose der Atmungsorgane und 174mal Tuberkulose der letzteren. Gleicherweise kommt er auf Grund der vergleichenden Statistik der Tuberkulosesterblichkeit und der Kindertuberkulose in Böhmen zum Schluß, daß die Uebertragung der Tuberkelbazillen durch die Milch zwar möglich, aber selten und ohne erhebliche praktische Bedeutung ist.

Rohmer (Straßburg).

Comby, J., Tuberculose chez un enfant de quarante jours. (Arch. de méd. des enfants, Bd. 7, 1904, Februar.)

2 Fälle von Tuberkulose bei Kindern von unter 2 Monaten, beide Male acquiriert durch phthisische Mütter. Das eine Mal fanden sich verkäste Herde in den Bronchialdrüsen, das andere Mal ein erbsengroßer Käseherd mit frischen Tuberkeleruptionen im l. u. Lungenlappen, zugleich mit verkästen Bronchialdrüsen.

Rohmer (Straßburg).

Westenhoeffer, Ueber die Wege der tuberkulösen Infektion im kindlichen Körper. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 7 u. 8.)

Nachdem Verf. über seine Experimente bei Tieren (Meerschweinchen, Kaninchen und Kälbern) berichtet hat, nach denen bei subkutaner Infektion mit Tuberkelbazillen eine ausgedehnte Propagation der Tuberkulose auf dem Lymphwege zu stande kommen kann, ohne daß jedes Mal die erkrankten Lymphdrüsen in einem sog. regionären Verhältnis zu einem Lymphwege zu stehen brauchen, geht er auf den Infektionsmodus bei Tuberkulose im kindlichen Alter ein. In Berücksichtigung der Tatsache, daß Tuberkulose im ersten Lebensquartal sehr selten ist und gestützt auf die durch Statistik und Experiment gewonnenen Erfahrungen kommt er zum Schluß, daß die Tuberkulose im Kindesalter vielleicht in der Mehrzahl der Fälle dadurch entsteht, daß der Tuberkelbacillus durch die bei der Dentition geschaffenen Verletzungen der Mundschleimhaut in die Lymphbahnen des Halses gelangt und kontinuierlich oder diskontinuierlich eine Tuberkulose der Hals-, der tracheobronchialen, retrosternalen und eventuell auch der mesenterialen Lymphdrüsen, d. h. also eine exquisite Lymphdrüsentuberkulose hervorruft, wobei selbstverständlich nicht ausgeschlossen ist, daß eine isolierte Bronchialdrüsentuberkulose von den Lungen, eine Mesenterialdrüsentuberkulose vom Darm herrührt.

Im Schlusse des Artikels wendet sich Verf. gegen die Behringschen Theorien der Entstehung der Tuberkulose beim Menschen. Verf. bekämpft u. a. namentlich auch die Berechtigung, die Disseschen Untersuchungen über mangelnde kontinuierliche Schleimschicht im Magenepithel in den ersten Stunden nach der Geburt als Stützen der Behringschen Thesen heranzuziehen.

Hedinger (Bern).

Fibiger, J. und **Jensen, C.,** Uebertragung der Tuberkulose des Menschen auf das Rind. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 6 u. 7.)

In Fortsetzung ihrer früheren Versuche (publiziert Berl. klin. Wochenschr., 1902, No. 38) berichten die Verff. über 5 weitere Fälle, bei denen in 3 Fällen eine primäre Tuberkulose der Verdauungsorgane vorlag, während in 2 Fällen neben sehr ausgedehnter Tuberkulose des Verdauungskanales noch geringgradige Lungenveränderungen vorlagen, die aber älter waren als die Darmveränderungen. Bei sämtlichen Fällen wurden wieder Impfungen auf vorher mit Tuberkulin geprüfte Tiere vorgenommen. Ihre früher mitgeteilten Resultate mit den vorliegenden zusammenfassend, fanden sie, daß in der Hälfte der 10 Fälle die Tuberkelbacillen bei den geimpften

Kälbern eine Tuberkulose von progressivem Charakter hervorriefen, während sie in 2 Fällen gar keine oder nur minimale Virulenz und in 3 Fällen schwache Virulenz zeigten.

Unter 5 Fällen von primärer oder scheinbar primärer Tuberkulose im Intestinaltraktus bei Kindern waren 4, in denen die Bacillen bedeutende Virulenz für das Rind zeigten.

Zum Schluß gibt F. noch statistische Angaben über die Häufigkeit der primären Intestinaltuberkulose. Unter 213 sezierten Patienten, von denen 116 an Tuberkulose als Hauptkrankheit oder als Komplikation litten, fanden sich 13 Fälle (also ca. 6 Proz. aller sezierten Patienten oder ca. 11 Proz. der an Tuberkulose leidenden sezierten Leute), welche primäre Tuberkulose im Darm und seinen Lymphdrüsen oder nur in diesen letzteren zeigten.

Unter 79 Autopsien von Kindern, von denen 20 Tuberkulose als Hauptkrankheit oder als Komplikation hatten, zeigten 5 primäre Tuberkulose im Verdauungskanal. *Hedinger (Bern).*

Weber, A., und Bofinger, H., Die Hühnertuberkulose, ihre Beziehungen zur Säugetiertuberkulose und ihre Uebertragung auf Versuchstiere, mit besonderer Berücksichtigung der Fütterungstuberkulose. (Tuberkulose-Arbeiten a. d. K. Ges.-Amt, Heft 1, 1904, S. 83.)

Die Verff. haben in ihren groß angelegten Untersuchungen die bisher bekannten Resultate nachgeprüft und unsere Kenntnisse über die Hühnertuberkulose wesentlich erweitert. Der Hühnertuberkelbacillus wächst im Gegensatz zum Säugetiertuberkelbacillus auf festen Nährböden feucht und schleimig, bildet schwimmend auf flüssigen Nährböden gewöhnlich keine Oberflächenhaut, sondern Krümel auf dem Boden und der Wand des Kölbchens. Doch gibt es einzelne Stämme, welche auf festen und flüssigen Nährböden dem Säugetiertuberkelbacillus ähnlich wachsen. Gerade die letzteren Stämme waren für Meerschweinchen am wenigsten virulent; es ist also nicht berechtigt, in solchen Wachstumsunterschieden Uebergangsformen zwischen den beiden Tuberkulosearten zu sehen. Während nach bisherigen Untersuchungen, abgesehen von intravenöser Impfung, der Hühnertuberkelbacillus intraperitoneal und intramuskulär schwer auf das Huhn zu übertragen war, gelang es den Verff. leicht, durch einmalige Verfütterung kleiner Mengen Hühner zu infizieren. Zweifellos erfolgt die natürliche Infektion vom Darm aus durch die mit dem Kote kranker Hühner ausgeschiedenen Tuberkelbacillen. Letztere werden schon früh in Gewebsfetzen ausgeschieden, in denen Verff. große Mengen von Tuberkelbacillen nachweisen konnten. Im Gegensatz hierzu ließen sich Säugetiertuberkelbacillen nie auf das Huhn übertragen. Der Hühnertuberkelbacillus ist außerdem pathogen für Kaninchen und Mäuse, wenig für Meerschweinchen, Kaninchen sind ebenfalls durch Fütterung leichter zu infizieren. Bei den Fütterungsversuchen an Kaninchen, Mäusen und Meerschweinchen drangen die Tuberkelbacillen sowohl von der Mund- und Rachenschleimhaut, als auch von der Darmschleimhaut aus in den Körper ein und siedelten sich primär in den Darmfollikeln, Mesenterial- und Submaxillardrüsen an; bei Mäusen waren sie nach 7 Wochen in Lunge und Milz, im 3. Monat in den Bronchialdrüsen, im 4. in den Axillardrüsen, im 7. in den Leistendrüsen, im 9. Monat in Leber und Nieren angelangt. In allen Fällen waren die Lungen vor den Bronchialdrüsen erkrankt und

konnten wohl nur von den Mesenterialdrüsen aus durch den Ductus thoracicus infiziert sein.

Bei Infektion vom Darm aus wurden die, auch bei anderem Infektionsmodus bekannten Prädilektionsstellen am frühesten und schwersten ergriffen: bei Mäusen die Lungen, bei Kaninchen Lungen und Nieren, bei Hühnern Leber und Milz. Bei Passage durch Säugetiere blieb die Virulenz der Hühnertuberkulose stets unverändert.

Französische Angaben bestätigend, gelang es den Verff., aus Organen eines tuberkulösen Papageis Säugetiertuberkelbacillen, andererseits aus käsigen Mesenterialdrüsen eines sonst gesunden Ferkels Hühnertuberkulosebacillen zu züchten. Eine Umwandlung der beiden Arten ineinander war unter natürlichen Verhältnissen in diesen beiden Fällen also nicht eingetreten.

Walz (Stuttgart).

Figari, F., Antitoxine und Agglutinine im Blut immunisierter Tiere. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 7.)

Die meisten Autoren vertreten momentan die Ansicht, daß die Substanz, welche einem Serum bakterizide Kraft gibt, zum größten Teil in den körperlichen Elementen des Blutes enthalten ist und von diesen in kleinen Mengen in das zirkulierende Plasma, in großer Menge in das durch Gerinnung gewonnene Serum abgegeben wird. F. untersuchte diese Verhältnisse für Tuberkulose und fand, daß auch hier Antitoxine und Agglutinine sich nur in sehr geringer Menge frei zirkulierend im Plasma finden, und daß sie in weit höherem Maße in mehr oder weniger enger Bindung in den körperlichen Bestandteilen des Blutes vorhanden sein müssen. Da ihrer spezifischen physiologischen Funktion wegen die roten Blutkörperchen nicht in Betracht fallen können, so muß man wohl die Fähigkeit, die Agglutinine und Antitoxine der Tuberkulose zu produzieren oder doch wenigstens zu enthalten, den Leukocyten des Blutes zuschreiben.

Hedinger (Bern).

Kossel, Weber und **Heuss**, Vergleichende Untersuchungen über Tuberkelbacillen verschiedener Herkunft. (Tuberkulosearbeiten aus dem K. Gesundheitsamte, 1904, Heft 1, S. 1.)

Die sorgfältigen und langwierigen Untersuchungen wurden angestellt, um die Frage zu entscheiden, ob die im Sputum von schwindsüchtigen Menschen enthaltenen Tuberkelbacillen und die aus Fällen von menschlicher Tuberkulose gezüchteten Kulturen in Bezug auf krank machende Wirkung dem Rinde gegenüber ein anderes Verhalten zeigen als die aus Perlsuchtfällen vom Rinde stammenden Kulturen. Weiterhin sollte festgestellt werden, ob unter den verschiedenen Perlsuchtkulturen Unterschiede in der Virulenz für das Rind sich nachweisen lassen.

Als wesentlichstes Ergebnis stellte sich heraus, daß nach Verimpfung von Kulturen aus Organen tuberkulöser Schweine und Rinder unter die Haut von Rindern fast ausnahmlos eine allgemeine disseminierte Tuberkulose auftrat, die in der Hälfte der Fälle in 6—8 Wochen den Tod der Versuchsrinder herbeiführte. Die einzige bei subkutaner Injektion weniger virulente Perlsuchtkultur tötete nach intravenöser Injektion ein 250 kg schweres Rind in 16 Tagen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von menschlicher Tuberkulose fanden sich Tuberkelbacillen, welche sich von den Perlsuchtbacillen morphologisch, kulturell und in ihrem pathogenen Verhalten unterschieden, ausnahmsweise fanden sich jedoch solche, welche sich bis jetzt nicht von den Perlsuchtbacillen

trennen ließen. Verff. besprechen kurz die Ansichten v. Behrings und Kochs. Da sie in zahlreichen Fällen beim Erwachsenen niemals „Perlsuchtbacillen" fanden, müßten die Patienten während des Säuglingsalters nicht Perlsuchtbacillen aufgenommen haben, sondern Bacillen menschlichen Ursprungs. Wenn man also der Anschauung huldige, daß die Perlsuchtnatur eines Bacillenstammes dann bewiesen ist, wenn der Stamm sich für das Rind pathogen erweise, so werde man zugeben müssen, daß eine Perlsuchtinfektion beim Menschen vorkommen kann, daß aber Koch recht hat, wenn er ihre Bedeutung für die Ausbreitung der Tuberkulose unter den Menschen verhältnismäßig gering anschlägt.

Walz (Stuttgart).

Lebram, F., Ueber Miliaraktinomykose der Pleura. (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, Bd. N, 1904, Heft 3, S. 297.)

Bei einem 22-jährigen Bauernmädchen fand sich neben perityphlitischem und retroperitonealem aktinomykotischem Absceß miliare Pleuraaktinomykose. Andere Bakterien waren nicht nachzuweisen. Die Knötchen waren makro- und mikroskopisch Tuberkeln sehr ähnlich, fanden sich durchsetzt mit Pilzfäden. Verf. spricht sich dafür aus, daß der Aktinomycespilz allein für sich Eiter erregen kann. *Walz (Stuttgart).*

Rosenstein, P., Ueber die Aktinomykose der weiblichen Adnexe. (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, Bd. 4, 1904, Heft. 3, S. 284.)

Bei einer 17-jähr. Patientin fand sich chronische Entzündung mit atypischer Epithelwucherung, an Tuberkulose erinnernd, in der rechten Tube. Das Ovarium zeigte den Zustand einer diffusen schwieligen Oophoritis mit Abscessen, in denen Körnchen und Drüsen sich nachweisen ließen. Ein ähnlicher Fall ist bis jetzt nur von Bostroem beschrieben. Es handelte sich wahrscheinlich um sekundäre Infektion von seiten des gleichfalls ergriffenen Dünndarms. *Walz (Stuttgart).*

Neisser und Veiel, Einige Syphilis-Uebertragungsversuche auf Tiere. (Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 1.)

Wassermann hat gezeigt, daß man die natürliche Immunität gewisser Versuchstiere gegen manche Infektionen dadurch herabsetzen kann, daß man durch spezifische Antikomplemente die Komplemente des normalen Blutes bindet. Dann können die Amboceptoren ihre bakterizide Fähigkeit nicht entfalten. Dies gelingt uns nur bei der sogenannten Halbimmunität, nicht bei der vollständigen Unempfänglichkeit. Letztere scheint nun bei den Versuchstieren gegenüber der Syphilis vorzuliegen, da es nicht gelungen ist, 2 Schweine und 1 Kronaffen durch Bindung der Komplemente für eine Syphilisinfektion empfänglich zu machen. Die Antikomplemente für das Schweineblut wurden durch Vorbehandlung eines Hundes und eines Hammels mit Schweineserum, die für das Affenblut durch Behandlung eines Kaninchens mit Affenserum erzielt.

Gierke (Freiburg i. B.)

Unna, P. G., Zur Differentialdiagnose zwischen Hyalin und Bacillenhüllen im Rhinoskleromgewebe. (Monatshefte für praktische Dermatologie, 1903, No. 2.)

3 Färbemethoden, um die Hyalinkugeln und Hyalinzellen des Bindegewebes tinktoriell von den Schleimhüllen der Bacillen zu unterscheiden.

Gierke (Freiburg).

v. Behring und **Much,** Ueber die Beziehungen der Milzbrandbacillen zu endothelialen Zellen im Mäusekörper und Meerschweinkörper. Mit einem Vorwort von E. von Behring. (Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 1.)

Von der Tatsache ausgehend, daß verschiedene Infektionsstoffe in elektiver Weise auf bestimmte bewegliche oder fixe Gewebszellen ihre Wirkung ausüben und sie zur Produktion von Antikörpern veranlassen, wozu in manchen Fällen der Kontakt durch einen besonderen Konduktor vermittelt werden muß, untersuchten die Verf. in systematischer Weise den Einfluß von Milzbrandbacillen verschiedener Virulenzgrade auf die Gefäßendothelien. Als Kriterium diente eine „Oxyphilie“ des Cytoplasmas, die sich mittels der Ehrlichschen Methylenblaueosinlösung durch Rotfärbung kundgibt, während das normale Zellprotoplasma sich bläulich darstellt. Die Oxyphilie ist fast stets begleitet von einem mehr oder weniger großen Bacillengehalte der betreffenden Zellen, den die Verf. durch aktive Invasion der Anthraxbacillen erklären, und der auch in vitro beim Verweilen von Herzendothelien gesunder Tiere in Milzbrand-Bouillonkulturen zu stande kommt. Am besten eignen sich für die betreffende Tierart schwachvirulente Stämme. Diese oxyphile Färbung des Cytoplasmas der Endothelien sehen die Verff. als eine Degenerationserscheinung an; zusammen mit der Tatsache, daß sich bei Infektion mit schwachvirulenten Milzbrandstämmen in und auf den Endothelien der Herz- und Gefäßwand viel mehr Bacillen — und zwar zehnmal bis viel hundertmal mehr — als in der Blutflüssigkeit finden, denken sie an die Möglichkeit, daß aus den oxyphil degenerierenden Zellen — und ähnliche Verhältnisse scheinen auch bei andern Infektionskrankheiten vorzuliegen — die spezifisch agglutinierenden Stoffe in die Blutbahn übergehen.

Interessant ist auch die streng normierte Stufenleiter für die Virulenzgrade verschiedener Milzbrandstämme. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Stern, R. und **Korte, W.,** Ueber den Nachweis der bakteriziden Reaktion im Blutserum der Typhuskranken. (Berliner klin. Wochenschr., 1904, No. 9.)

Das Prinzip der Versuchsanordnung besteht darin, daß man einer an sich unwirksamen Kombination von frischem komplementhaltigem Serum Typhusbacillen und fällende Mengen des zu prüfenden durch Erhitzen auf 56° inaktivierten Serums hinzufügt. Die Sera von 32 fiebernder oder kürzlich entfiebernden Typhuskranken zeigten alle in mehr als 1000-facher Verdünnung deutliche bakterizide Wirkung; in der Mehrzahl der Fälle war die Wirkung noch in 5000-facher, in einigen sogar in millionenfacher Verdünnung nachweisbar. Eine Beziehung zwischen der Stärke der Agglutination und dem bakteriziden Vermögen besteht nicht, kann doch das letztere bei vollkommenem Fehlen der Agglutination schon sehr stark ausgesprochen sein. *Hedinger (Bern).*

Mayer, Martin, Weitere Versuche zur Darstellung spezifischer Substanzen aus Bakterien. (Dtsche med. Wochenschr., 1904, No. 2.)

In Fortsetzung der mit Brieger begonnenen Versuche gelang es dem Verf., mit dem Filtrate der Autolyse unterworfener Cholerabacillen bei Versuchstieren (Kaninchen) sehr hohe bakterizide Werte des Blutserums zu erzielen. Schon durch einfaches Schütteln bei Zimmertemperatur werden aus lebenden Cholerabacillen spezifische Substanzen abgespalten.

Gierke (Freiburg i. B.).

Barbillion, De l'infection septique d'origine otique chez les nourrissons. (Revue mensuelle des mal. de l'enf., Bd. 21, 1903.)

Verf. weist auf die seinen Beobachtungen nach enorme Häufigkeit der akuten Mittelohreiterung bei Säuglingen hin, die gewöhnlich unerkannt unter den Symptomen eines akuten Gastrointestinalkatarrhs verlaufen. In 3 Serien von beliebig aufeinanderfolgenden Todesfällen seines Säuglingshospitals fand er das erste Mal auf 15 Sektionen 13mal, das zweite und dritte Mal in sämtlichen Fällen eiterige Otitis media. Die Krankheit verläuft in vielen Fällen foudroyant unter dem Bilde des akuten Brechdurchfalls, mit einigen klinischen und diagnostischen Unterscheidungsmerkmalen allerdings, in anderen zieht sie sich mehr in die Länge. Die Erklärung dieser überraschenden Tatsache läge darin, daß das Mittelohr resp. die Tuba Eustachii beim Neugeborenen eine außerordentlich günstige Eingangspforte für Infektionen bilde, so daß eine solche in einem überfüllten Krankensaale fast unausbleiblich sei.

Am Schluß folgen die — nur flüchtig skizzierten! — Krankengeschichten und Sektionsberichte. *Rohmer (Straßburg).*

Faust, E. S., Ueber das Fäulnisgift Sepsin. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 51, 1904, S. 248—269.)

Verf. hat aus großen Mengen Bierhefe (über 100 kg) nach einem im Original nachzusehenden Verfahren schwefelsaures Sepsin rein dargestellt; aus 5 kg Preßhefe wurden im Durchschnitt 0,03 g Sepsinsulfat gewonnen, dessen Formel mit $C_5H_{14}N_2O_2 + H_2SO_4$ angegeben wird. Das wirksame Sepsinsulfat ist ungemein labil und geht sehr leicht in das unwirksame Pentamethylendiaminsulfat (Cadaverin) über. Wahrscheinlich ist das Sepsin eine ungesättigte Verbindung, die leicht intramolekuläre Umlagerungen eingeht, es kann als ein Dioxycadaverin aufgefaßt werden.

Bei Injektion von 20 mg schwefelsaurem Sepsin (= 11,5 mg freie Base) in die Vena saphena eines 7—8 kg schweren Hundes folgt sofort eine Beschleunigung und Vertiefung der Atmung. Sehr bald tritt Erbrechen und verstärkte Peristaltik mit Kotentleerungen von zunächst normaler Beschaffenheit ein. Nach 1—2 Stunden werden die Entleerungen dünnflüssiger, das Tier liegt auf der Seite und reagiert kaum mehr auf heftige mechanische Reize. Bald kommt es jetzt zur Entleerung von Blut mit dem Kote und allmählich von fast reinem Blute. Die Atmung wird sehr tief und wenig frequent, das Tier geht im komatösen Zustande ohne Krämpfe zu Grunde. Diese Erscheinungen stimmen vollkommen überein mit jenen, die nach Injektion fauler giftiger Stoffe in das Blut eintreten. Bei der Sektion findet sich hochgradige, nicht auf Embolie beruhende kapilläre Hyperämie mit Ekchymosen im Magen und Darmkanal. In der Regel sind der Pylorusteil des Magens, das Duodenum und das Rectum am stärksten, der mittlere Teil des Dünndarmes am schwächsten betroffen. In einzelnen Fällen wurde Geschwürs- oder Absceßbildung, namentlich im Duodenum, beobachtet. Die übrigen Organe weisen keine wesentlichen Veränderungen auf, eine allgemeine Hyperämie der Bauchorgane, namentlich der Milz mit hämorrhagischen Infarkten in derselben, kommt regelmäßig vor. Auch diese pathologisch-anatomischen Veränderungen nach Sepsinvergiftung sind identisch mit jenen, die durch faulende Substanzen veranlaßt werden. Nach geringeren Dosen von Sepsinsulfat kann eine Erholung der Tiere eintreten, ebenso können die Hunde durch allmähliche Zufuhr kleiner Giftmengen gegen tödliche Dosen immunisiert werden. Kaninchen sind weniger empfänglich, Frösche erwiesen sich ungeeignet. Verf.

weist auf die Aehnlichkeit der Sepsinvergiftungserscheinungen mit jenen der Arsenverbindungen hin; er vermutet, daß das Sepsin auch die Ursache des Botulismus oder der Allantiasis ist, und stellt darüber weitere Mitteilungen in Aussicht. *Löwit (Innsbruck).*

Honsell, B., Ueber die Abscesse des Spatium praevesicale (Retzii). (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 41, 1904, S. 491.)

Unter Mitteilung eines Falles von tuberkulösem Abscess des Cavum Retzii, der wahrscheinlich von den tiefen Inguinaldrüsen aus entstanden war, bespricht Verf. die Anatomie des Spatium praevesicale, sowie die Aetiologie und das klinische Bild der darin beobachteten Entzündungen. Er übt dabei eine sehr zeitgemäße und erwünschte Kritik an den zahlreichen über den Gegenstand vorliegenden Publikationen und kommt zu dem Schlusse, daß es idiopatische und metastatische Entzündungen des Cavum Retzii überhaupt nicht gibt. Traumatische Abscesse kommen vor und entstehen hauptsächlich durch extraperitoneale, traumatische Ruptur der vorderen Blasenwand. Die Mehrzahl der Abscesse des Cavum praevesicale entsteht jedoch fortgeleitet und sekundär nach Erkrankungen der Harnwege, seltener nach infektiösen Erkrankungen des Darms, der inneren weiblichen Genitalien, des Schambeins und der benachbarten extraperitonealen Zellgewebslagen, vielleicht auch einmal durch Entzündung der prävesicalen Lymphdrüsen. Von tuberkulösen Abscessen ist außer dem beschriebenen bisher noch kein zweiter mit voller Sicherheit bekannt.

Die klinischen Symptome bestanden hauptsächlich in hypogastrischen Schmerzen, Bildung eines Tumors und Störungen der Miktion. Die Prognose ist sehr ernst. In mehr als 50 Proz. war der Ausgang letal. Die Diagnose kann sehr schwer, ja oft vor der Eröffnung unmöglich sein, da sich klinisch keine strengen Unterscheidungsmerkmale gegen die retromuskulären, präperitonealen und intraperitonealen Abscesse dieser Gegend aufstellen lassen. Die Therapie muß in Eröffnung der Abscesse bestehen.

Die Abscesse des Cavum praevesicale können nicht als Krankheitsbild sui generis aufgefaßt werden, sondern nur als Symptom, das zu verschiedenartigen anderweitigen Krankheitszuständen hinzutreten kann. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Meisel, P., Ueber Entstehung und Verbreitungsart der Bauchfellentzündungen. Mit besonderer Berücksichtigung der vom Wurmfortsatze ausgegangenen Entzündungen. (Beitr. zur klin. Chir., Bd. 40, 1903, S. 529.)

Die umfassenden Ausführungen M.s gründen sich auf Experimente, auf sorgfältige klinische Beobachtungen und auf histologische Untersuchungen besonders von Wurmfortsätzen mit ihrem Mesenteriolum. Er beleuchtet zunächst das Verhalten des Peritoneums gegenüber subserösen Entzündungen, denen das Peritoneum eine sehr beträchtliche Widerstandsfähigkeit entgegensetzt. Es verdankt diese seiner Verschieblichkeit und Ausdehnungsfähigkeit. Erst wenn ihm im Verlaufe chronisch wiederkehrender entzündlicher Reize diese Eigenschaften verloren gegangen sind, vermögen subseröse Abscesse die peritoneale Hülle zu durchbrechen und eine Peritonitis zu erzeugen. Von sehr großer Wichtigkeit ist ferner für die Widerstandsfähigkeit des Peritoneums die gute Gefäßversorgung. Werden die Gefäße durch akute oder chronische Entzündungsprozesse geschädigt, so erliegt auch das Peritoneum leichter bei einem erneuten entzündlichen Schube. Tierversuche an Kaninchen und jungen Katzen, bei denen Pyocyaneuskulturen und virulente Staphylokokken unter besonderen Kautelen unter die Serosa des Darmes gebracht wurden, ergaben übereinstimmend, daß die Tiere am Leben blieben und nur einen dünnen Fibrinbelag über

dem Bakteriendepot zeigten, während ein Kaninchen binnen 24 Stunden starb, bei dem etwas von der Pyocyaneuskultur in die Bauchhöhle ausgesickert war. Allerdings war bei diesem Tier auch die größte Menge verimpft worden. Nach seinen klinischen und experimentellen Beobachtungen kommt M. zu dem Schluß: „Der gesunde Bauchfellüberzug der Organe erliegt, von mechanischen Zerstörungen abgesehen, nur schweren, eiterigen Entzündungen, welche eine einen Ausgleich nicht zulassende, schwere subseröse Zirkulationsstörung verursachen. Bei subakuten und chronischen Entzündungen hält der Bauchfellüberzug lange Stand und erliegt erst dann, wenn der subseröse Zirkulationsapparat stärker geschädigt ist, auch leichteren Entzündungen". War somit das Peritoneum als ein im allgemeinen recht widerstandsfähiges Organ erkannt, so blieb zu erklären, warum es gerade an einer Stelle, nämlich am Wurmfortsatze, so leicht erliegt. Die Untersuchungen über diese Frage führen den Verf. zunächst zu einer Stellungnahme gegenüber den sog. Ribbertschen Obliterationen, die er für nicht wesentlich verschieden von den gleichen Bildungen entzündlichen Ursprunges erklärt. Für beide ist der Verlust der Schleimhaut Vorbedingung. Wie kommt dieser zu stande? Durch die Untersuchung eines Wurmfortsatzes, von dem eine Schleife in einem Schenkelkanal eingeklemmt gewesen war, und bei dem diese Schleife, sowie auch die nicht mit eingeklemmte Spitze einen völligen Verlust der Mucosa zeigte, gelangte M. zu einer eigenartigen Erklärung für die Abstoßung der Schleimhaut. Er stellt nämlich die venöse Stauung in den Vordergrund und nimmt an, daß rein mechanisch die leicht verletzliche Mucosa in das Lumen hineingepreßt wird, während die widerstandsfähigere Muscularis standhält. Er fahndete nun auch in entzündeten Wurmfortsätzen auf Gefäßveränderungen, welche eine Stauung hervorrufen könnten und fand in der Tat im Mesenteriolum von 7 akut erkrankten Wurmfortsätzen Thrombose oder Obliteration von Wurzelvenen, und zwar entsprechend dem entzündlich erkrankten Teile des Wurmfortsatzinneren. Ein Teil der Gefäßveränderungen war zweifellos älteren Datums als die gegenwärtige Entzündung, so daß M. die Zirkulationsstörung für das Primäre, die Enzündung aber und die Nekrose der Wand für eine sekundäre Folge davon hält. Den ganzen Hergang erklärt sich M. folgendermaßen: Ein sehr chronischer Entzündungsprozeß des Wurmfortsatzinneren führt zum Verschluß der Hauptlymphbahnen. Die Ableitung der Entzündungsprodukte fällt damit den perivaskulären Lymphgefäßen zu, von denen aus die Entzündung auf die Wurzelvenen übergreift. Sobald es hier zur Thrombose kommt, entsteht in dem zugehörigen Gebiete der Processuswand eine Stauung. Die Ausdehnung des Processus findet bald eine Grenze in der Rigidität der Muskulatur, die sich noch dazu unter dem Kohlensäurereize kontrahiert. Die Schleimhaut aber gibt nach und wird mechanisch abgehoben. Durch kompensatorisches Eintreten der subserösen Venen kann ein Ausgleich stattfinden, in der Regel wird jedoch das hämorrhagische Exsudat des Processuslumens infiziert und zersetzt. Diese Entzündung wird nur deshalb dem Organe so verderblich, weil es in seiner Zirkulation bereits schwer geschädigt ist. Die Abflußbahnen für die bakteriellen Stoffwechselprodukte liegen wegen der Verlegung der mesenterialen Bahnen unmittelbar unter der Serosa. Da aber diese Gefäße schon vorher durch die kompensatorische Leistung abnorm stark beansprucht sind, kommt es jetzt zu Ernährungsstörungen und Nekrosen. „Nicht die Schwere der Entzündung aber führt zu dieser Nekrose der Wandungen und des Parenchyms, sondern die durch Thrombose der Wurzelvene und sekundäre Entzündung bedingte Zirkulationsstörung".

Obliterationen des Wurmfortsatzes sieht M. als die regelmäßig eintretenden Folgezustände der Infarzierung des Wurmfortsatzes an und berechnet danach die Häufigkeit des geschilderten Infektionsmodus auf mehr als 50 Proz.

Er versuchte auch bei Kaninchen, deren Wurmfortsatz durch eine Voroperation dem menschlichen einigermaßen ähnlich gemacht worden war, analoge Veränderungen durch Zirkulationsstörungen zu erzielen, hatte damit aber nur in einem Falle Erfolg, da sich meist die Vene nicht isoliert unterbinden ließ.

Von den Kapiteln des zweiten Hauptteiles behandelt das erste die Lage des Wurmfortsatzes, für welche, abgesehen von Mißbildungen, entzündliche Verlagerungen und solche durch Verwachsungen beachtenswert sind. Es wird dann weiterhin die Bedeutung der Verwachsungen für die Verbreitung der Entzündung beleuchtet und die Tatsache betont, daß selbst ausgedehnte Verwachsungen sich nachträglich wieder lösen können. Das kommt besonders wieder für die Appendicitis in Betracht, bei der ein einmal durchgemachter Anfall durchaus nicht die Gefahr einer Verbreitung auf das Bauchfell bei einem späteren Anfall ausschließt.

Um die Gesetze der Verbreitung kleinster korpuskulärer Elemente in der Bauchhöhle zu studieren, injizierte M. Kaninchen, Meerschweinchen und jungen Katzen chinesische Tusche oder Zinnober in das Beckenperitoneum. Nach kurzer Zeit, deren Dauer bei den einzelnen Tierarten schwankte, hatten die Farbstoffpartikel allgemeine Verbreitung im Peritoneum gefunden und waren bis unter das Zwerchfell gelangt. Das Netz hatte eine hemmende Wirkung für die Ausbreitung. Die Verbreitung nach der Leber zu erfolgte mehr durch die Atembewegungen, als durch die Peristaltik, doch wirkt auch vermehrte Peristaltik fördernd. Am besten erfolgte die Verbreitung bei Erhaltung des kapillären Raumes, doch waren kleine Mengen Luft nicht hinderlich. Bei Ausschaltung der bewegenden Kräfte tritt die Schwere in ihr Recht.

Den Schluß bildet ein mit zahlreichen Krankengeschichten belegtes Kapitel über „die verschiedenen Formen der Bauchfellentzündungen und die verschiedene Lage der umschriebenen Abscesse“. Bezüglich der Lokalisation von Eiterungen folgen der Häufigkeit nach aufeinander die rechte Beckenschaufel, das Becken, die beiden Lumbalgegenden und die subphrenischen Räume mit Bevorzugung des rechten. Die Häufigkeit der Abscesse an der Peripherie führt M. auf das verschiedene Resorptionsvermögen des visceralen und des parietalen Bauchfellblattes zurück. An dem Ueberwiegen der rechten Seite ist hauptsächlich der Wurmfortsatz schuld. Ueber die Art der Verbreitung des Entzündungsprozesses läßt sich im einzelnen Falle sehr oft kein sicheres Urteil gewinnen.

M. v. Brunn (Tübingen).

Pels-Leusden, F., Ueber Hammerdarm nach Bauchfelltuberkulose. Doppelter Darmprolaps aus einer Nabelfistel. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 72, 1904, S. 309.)

Bei einem 3-jähr. Kind entstand nach Laparotomie wegen Bauchfelltuberkulose eine Kotfistel in der Nabelgegend. Durch anhaltendes Schreien des Kindes wurde daraus der zu- und abführende Schenkel des Darmes hervorgepreßt, so daß schließlich ein hammerförmiges Darmstück mit zwei Oeffnungen vorlag. Durch Reposition, Exzision der Fistel und Naht gelang es, dauernde Heilung herbeizuführen. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Zahlmann, Polyposis intestini crassi. (Hospitaltidende, 1903, S. 1267.) [Dänisch.]

22-jähr. Mädchen an Perforationsperitonitis gestorben. Bei der Sektion fand man an der Mitte des Colon transversum eine fingerdicke Striktur, die sich mikroskopisch als Adenocarcinom erwies. Oberhalb der Striktur war der Darm ausgedehnt und mit kalkinkrustiertem Kot gefüllt. Colon war in seiner ganzen Ausdehnung mit zahlreichen, dicht gedrängten Polypen bedeckt; die größten waren mehrere Zentimeter lang. In der Familie waren 6 Fälle von Polyposis intestini crassi vorgekommen.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Püschmann, Ein Fall von Darmcysten. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 72, 1904, S. 109.)

Ein 6 jähr., bisher gesunder Knabe wurde mit allgemeiner Peritonitis eingeliefert und starb daran binnen 24 Stunden. Bei der Sektion fand sich 25 cm peripher von der Fossa duodeno-jejunalis eine mit der Darmwand zusammenhängende und durch das Mesenterium zwerchsackartig eingeschnürte, über faustgroße Cyste. Wo sie dem Darme aufgesessen hatte, war sie abgerissen und hatte dabei einen Defekt der Darmwand gesetzt, wodurch es zur Perforationsperitonitis gekommen war.

Die histologische Untersuchung wies in der Cystenwand alle Bestandteile der Darmwand nach. P. rechnet die Geschwulst zu den einfachen Enterokystomen, entstanden aus abnormen seitlichen Anhängen des Darmes.

M. v. Brunn (Tübingen).

Lieblein, V., Ein Beitrag zur Kasuistik der Myome des Dünndarms. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 41, 1904, S. 571.)

Eine 29-jähr. Frau, welche seit 2 Monaten kolikartige Schmerzen und eine derbe Geschwulst im Abdomen bemerkt hatte, wurde unter der Diagnose eines Ovarialtumors laparotomiert. Dabei zeigte es sich, daß der Tumor mit den Genitalien nichts zu tun hatte, sondern etwa 60 cm unterhalb der Plica duodeno-jegunalis dem Dünndarm in einer Ausdehnung von 22 cm aufsaß, in dessen Mesenterium hinein er sich entwickelt hatte. Unter Resektion von 95 cm Dünndarm wurde der Tumor exstirpiert und die Patientin geheilt.

Die histologische Untersuchung ergab ein gefäßarmes Leiomyom, das sich aus der Längsmuskelschicht des Darmes entwickelt hatte. Seine Größe betrug 15:10,5:10 cm, und durch Drehung des anliegenden Darmstückes waren die Falten seiner Schleimhaut vollständig ausgeglichen.

M. v. Brunn (Tübingen).

Caspary, H., Ueber embolische Darmdiphtherie. (Arb. aus dem pathol. Institut Tübingen, Bd. 4, 1904, Heft 3, S. 398.)

Auf Grund von 4 beobachteten Fällen kommt Verf. zu dem Schlusse, daß eine selbst oberflächliche diphtherische Entzündung der Darmschleimhaut die einzige Folgeerscheinung einer embolischen oder thrombotischen Verstopfung von Aesten der Mesenterialarterien sein kann. Er hält daher für nötig, daß man bei jeder Darmdiphtherie, wenn nicht andere, augenfällige Erklärungen für ihr Zustandekommen vorliegen, stets die Mesenterialarterien auf embolische und thrombotische Prozesse hin untersuchen, eventuell die Darmwand mikroskopisch prüfen soll; dies gilt namentlich, wie ein Fall des Verf. lehrt, auch für Darmdiphtherie bei Nephritis, die nicht immer kurzweg als „urämische“ abgetan werden darf.

Walz (Stuttgart).

Faber, Knud, Ein Fall von chronischer Tropendiarrhöe („Sprue") mit anatomischer Untersuchung des Magendarmkanals. [Aus der Kopenhagener Universitätsklinik.] (Hospitalstidende, 1904, S. 313.) [Dänisch.]

44-jähriger Mann, seit 6 Jahren an einer in China acquirierten Darmaffektion leidend, die dem klinischen Bilde der sogenannten chronischen Tropendiarrhöe („Sprue", „Psilosis", „Aphthae tropicae") entsprach. Der hochgradig kachektische Patient starb 2 Wochen nach der Aufnahme. Gleich nach dem Tode wurde Formollösung ins Peritoneum injiziert. Bei der Autopsie fand man eine diffuse fibrinopurulente Peritonitis, von einer Perforation des Ileums ausgegangen; im Ileum 16 Ulcerationen, die meisten an den Peyerschen Plaques; im Jejunum und Colon keine Ulcerationen. Einige der Ulcerationen waren teilweise oder vollständig cicatrisiert. Die meisten reichten bis in die Submucosa; im Ileum war eine perforiert. Die Mesenterialdrüsen waren geschwollen; in den übrigen Organen nichts Besonderes.

Mikroskopisch: Sowohl Magen wie Darm waren von dem Formol gut fixiert, das Oberflächenepithel der Schleimhaut war beinahe überall konserviert. Man fand die ganze Schleimhaut des Verdauungskanals vom unteren Teile des Oesophagus bis ins Rectum entzündet, mit Rundzellen infiltriert, die Drüsen voneinander gedrängt; die Drüsen waren überall normal. Nirgends fand man Atrophie der Darmwand. Verf. meint, daß die von früheren Autoren beschriebenen Veränderungen, Darmatrophie, diffuse Nekrose der Schleimhaut, auf kadaverösen Veränderungen beruhen, die bei seinem Falle durch die Formolinjektionen vermieden wurden. Die Entzündung war am intensivsten im Ileum und Magen, weniger ausgeprägt im Jejunum und unteren Teile des Colons. Der Boden der Ulcerationen war von Granulationsgewebe gebildet, die Ränder von geschwollenen und infiltrierten Schleimhautfalten.

Aetiologisch kommt vielleicht ein lanceolater, nach Gram färbbarer Diplococcus in Betracht. Verf. fand den Diplococcus in Reinkultur in den Schleimflocken im Stuhl und bei der mikroskopischen Untersuchung auch zwischen den Epithelien der Schleimhaut, sowie im Granulationsgewebe der Ulcerationen. Derselbe Diplococcus wurde vom Herzblute gezüchtet. Er war avirulent gegenüber Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen. Auf Nährsubstraten verhielt er sich wie der Pneumococcus.

Was die Aetiologie der Gastritis betrifft, findet Verf. es unwahrscheinlich, daß derselbe Bacillus pathogen für zwei biologisch so verschiedene Organe, wie Magen und Darm, sei; eine Ausbreitung der Entzündung per continuitatem wird von der histologischen Untersuchung widerlegt, denn das Jejunum war am wenigsten angegriffen. Indessen ist nach früheren Untersuchungen des Verf.s Gastritis eine häufige Komplikation bei verschiedenen Darmstörungen; er vermutet nach Analogieen (Ausscheidung des Morphiums und anderer Arzneimittel durch den Magen, Gastritis bei intravenöser Injektion von putriden Giften), daß vielleicht die im Darm gebildeten Gifte durch den Magen ausgeschieden werden und dadurch entzündungserregend wirken.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Salge, Ein Beitrag zur Bakteriologie des Enterokatarrhs. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 59, 1904, Heft 4, S. 399—420.)

Dem akuten Enterokatarrh der Kinder liegt folgender anatomische Befund zu Grunde. Am stärksten sind die unteren Partien des Ileums ergriffen. Hier findet sich eine stärkere Füllung der Blutgefäße, eine

Schwellung der Schleimhaut, Vermehrung der Zellen im adenoiden Gewebe, besonders aber eine außerordentliche Steigerung der Darmsekretion, die zur Abscheidung sehr erheblicher Wassermengen führt. In schweren Fällen, die sich der akutesten Form der Cholera infantum nähern, ist die Schleimhaut wässerig durchtränkt, das Epithel gequollen, teilweise abgestorben.

In den Faeces dieser Patienten, die bei Milchgenuß sauer reagieren, findet man Stäbchen mit positiver Gramscher Reaktion, die bei anaërober Züchtung verloren geht. Wie Escherich zuerst beobachtet hat, lassen sich die Bacillen auf sauren Nährböden rein züchten. Die Kulturen sind nicht virulent, Toxine konnten auch mit Autolyse nicht gewonnen werden. Die Bacillen wachsen besonders gut auf Nährböden mit Zusatz von oleïnsaurem Natrium, die Oelsäure wird dabei zu niederen Fettsäuren abgebaut.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Pförringer, S., Beitrag zum Wachstum des Magencarcinoms. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 41, 1904, S. 687.)

Verf. untersuchte 9 durch Resektion gewonnene Magencarcinome und gelangte dabei zu einer vollen Bestätigung der Befunde von Borrmann, wonach das Magencarcinom nur aus sich heraus, nicht durch fortgesetzte Neuerkrankung benachbarter Drüsen wächst. Befunde, die letztere Deutung nahezulegen scheinen, erklärt Verf. durch Hineinwachsen des Carcinoms in die Drüsen von unten her. In einem Falle (No. 6) deutet er eine aktive Epithelwucherung als atypische, aber nicht carcinomatöse Wucherung infolge eines chronischen Reizzustandes, veranlaßt durch ein in der Muscularis sitzendes Carcinom, das nirgends einen Zusammenhang mit der Schleimhaut zeigte und möglicherweise aus versprengten Pankreasläppchen hervorgegangen war. Bewiesen ist diese Entstehungsart jedoch nicht.

Die Untersuchung von 29 mitentfernten Lymphdrüsen mit dem benachbarten Netz machte es wahrscheinlich, daß die Verbreitung auf dem Lymphwege nicht durch kontinuierliches Wachstum, sondern durch Verschleppung von Krebszellen mit dem Lymphstrome erfolgt.

M. v. Brunn (Tübingen).

Schridde, Hermann, Ueber Magenschleimhautinseln vom Bau der Cardialdrüsenzone und Fundusdrüsenregion und der unteren ösophagealen Cardialdrüsen gleichende Drüsen im obersten Oesophagusabschnitt. (Virch. Arch., Bd. 175, 1904, No. 1.)

Verf. fand, daß die makroskopische Erkennung der eigenartigen Cardialdrüsen-haltigen Gebiete im oberen Oesophagusteil (Schaffer) durch eine Härtung der Speiseröhre in Formol-Müller besonders erleichtert wird; in negativen wie positiven Fällen ergab die mikroskopische Untersuchung die Bestätigung der makroskopischen Befunde. So gelang es ohne Schwierigkeit, 30 Fälle aus verschiedenen Lebensaltern auf das Vorkommen solcher Gebiete zu untersuchen; 21-mal konnten dieselben nachgewiesen werden, und zwar immer in den Seitenbuchten des oberen Oesophagusabschnittes, in der Höhe des unteren Ringknorpelrandes (die Lage schwankte in einem Gebiet von ca. 4 cm); meist fanden sich je zwei Inseln in symmetrischer Lage, 5-mal waren nur auf einer und zwar vorwiegend der linken Seite typische Herde erkennbar. Der größte maß 23 : 9 mm; die Form ist stets oval, die Richtung der Längsachse des Oesophagus entsprechend.

Die Herde bestehen bisweilen aus Gruppen von Drüsen vom Typus der cardialen Oesophagusdrüsen, welche an einer mit Plattenepithel bekleideten Oberfläche münden und nur in den Ampullen der Ausführungsgänge, nicht in den eigentlichen Drüsenschläuchen Schleim produzieren; vereinzelt fanden sich auch richtige Belegzellen an den Drüsen. Diese Drüsen reichen nur bis an die Musc. muc. heran, einzelne dringen auch noch in deren Lagen hinein.

Mit diesen Formen kombiniert oder auch ganz selbständig kommen zweitens Drüsengruppen vom Typus der cardialen Magendrüsen vor; der wesentliche Unterschied ist hier, daß die verbindenden Schleimhautflächen statt Plattenepithel Cylinderepithel tragen.

Drittens fand sich einigemale, wieder in Kombination mit den genannten Formen, das Bild einer richtigen Fundusschleimhaut mit reichlichen Belegzellen an den Drüsen; eingerahmt von den Gebieten, welche den Bau cardialer Oesophagus- und Magenzonen aufwiesen, machten diese Herde den Eindruck eines vollkommenen versprengten Magenstückes.

Verf. nimmt zur Erklärung dieser Herde an, daß die Epithelauskleidung des Oesophagus durch einen Grenzkampf zwischen Ekto- und Entoderm entstehe, wobei das vordringende Ektoderm den Sieg behalte und sich im allgemeinen im ganzen Oesophagus ausbreite. Nur an den besonders geschützten Stellen des oberen Abschnittes können Reste des Entoderms mit allen ihren physiologischen Wachstumstendenzen stehen bleiben.

Bei Vögeln und Säugetieren fanden sich keine ähnlichen Bildungen.

Benecke (Königsberg).

Ruckert, Ueber die sogenannten oberen Cardiadrüsen des Oesophagus. (Virch. Arch., Bd. 175, 1904, No. 1.)

Die Untersuchungen an 12 Neugeborenen ergaben bezüglich des Vorkommens der Schafferschen „oberen Cardiadrüsen“ in den Seitentaschen des Oesophagus in der Höhe des Ringknorpels 6mal ein positives Resultat, insofern das Oberflächenplattenepithel von Cylinderzellen streckenweise ersetzt war, welche sich weiterhin zu kurzen Drüseneinsenkungen anordneten. Bei dem Göttinger Sektionsmaterial an Erwachsenen fand Verf. dagegen im Laufe eines Jahres nur 4mal die charakteristischen Drüseninseln, bezüglich deren Einzelheiten im wesentlichen Uebereinstimmung mit Schaffers Befunden bestand. Aus diesen Resultaten, welchen die Angaben Neumanns über die Entwicklung der Oesophagusplattenepithelien aus Flimmerepithelien zur Seite gestellt werden, zieht Verf. den Schluß, daß jene Vorkommnisse pathologische Wachstumsstörungen bedeuten, nicht aber im Sinne Schaffers als normale Befunde zu gelten haben. Entwicklungsgeschichtlich sind die Herde auf Reste jener Neumannschen Epithelien zurückzuführen, welche sich zunächst oberflächlich ausbreiten, dann schmale Drüsengänge aussprossen lassen und zuletzt, im Laufe der ersten Lebensjahre, die charakteristischen, von Schleimdrüsen scharf zu scheidenden Drüsenformen ausbilden. Mit dieser Auffassung der Drüsen als einer entwicklungsgeschichtlichen Anomalie bringt Verf. weiterhin die auffällig häufige Kombination derselben mit kleinen Cysten in Verbindung, wobei der vergleichende Grundgedanke hervorgehoben wird, daß auch die Nierencysten in letzter Linie nicht einfache Retentionscysten seien, sondern aus entwicklungsgeschichtlichen Störungen entstehen. Demgemäß tritt Verf. auch

bezüglich der ösophagealen Flimmerepithelcysten, welche Schaffer als Retentionscysten deutet, für die Auffassung ein, daß dieselben einer Entwicklungsanomalie ihre Ausbildung verdanken. *Beneke (Königsberg).*

Elliessen, Ueber idiopathische Hypertrophie der Oesophagusmuskulatur. (Virch. Arch., Bd. 172, 1903, Heft 3.)

Die sehr spärlichen Angaben über reine primäre Oesophagusstenosen durch Muskelhypertrophie bereichert Verf. durch folgenden Fall.

39-jähriger Mann. Seit dem 15. Lebensjahre gewohnt, immer sehr sorgfältig zu kauen, da sonst beim Essen Magendruck entstand. In späteren Jahren „magenleidend“, d. h. häufiges Erbrechen schleimiger Flüssigkeit, zeitlich von der Nahrungsaufnahme unabhängig. Potatorium geleugnet. Exitus im Anschluß an Tuberkulose, namentlich tuberkulöse Basilarmeningitis.

Oesophagus in ganzer Länge starr und dick (äußerer Umfang bis 7,5 cm). Lumen bleistiftdick (9 mm), mit unversehrter Schleimhaut. Mikroskopisch war die Schleimhaut normal, die Muscularis, ganz vorwiegend die Ringmuskulatur, enorm hypertrophisch, aber im übrigen, ebenso wie das Bindegewebe des Oesophagus, durchaus normal gebaut. Nirgends eine nachweisbare Ursache, welche auf eine Aktivitätssteigerung der Oesophagusmuskulatur gedeutet hätte, namentlich keine Anzeichen chronischer Oesophagitis; auch spastische Dysphagie konnte ausgeschlossen werden. Verf. erklärt daher die Hypertrophie der Muskulatur für einen idiopathischen Prozeß. *Beneke (Königsberg).*

Trendel, Beiträge zur Kenntnis der akuten infektiösen Osteomyelitis und ihrer Folgeerscheinungen. Auf Grund von 1058 Fällen der v. Brunnschen Klinik. (Beitr. zur klin. Chir., Bd. 41, 1904, S. 607.)

Das gewaltige, statistisch verarbeitete Material ist in annähernd 50 Jahren gesammelt. Bei den 1058 Patienten waren 1279 Knochen erkrankt. Das Verhältnis des männlichen zum weiblichen Geschlecht war = 3,08 : 1, und zwar trat dieses Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes schon im frühen Kindesalter hervor. Beruf, Wohnort, Jahreszeit ließen keinen deutlichen Einfluß auf die Erkrankung erkennen. Die Kurve, welche die Häufigkeit der Osteomyelitis in den einzelnen Lebensaltern ausdrückt, steigt bis zum 17. Jahre an und fällt dann ziemlich steil ab. Die meisten Erkrankungen fallen zwischen das 13. und 17. Lebensjahr. Im frühen Kindesalter verläuft die Krankheit am schwersten, zwischen dem 6. und 25. Jahre relativ leichter, jenseits des 25. Jahres wieder schwerer. Die Infektion des Knochenmarkes kann von den verschiedensten anderweit lokalisierten Krankheitsherden aus erfolgen, die oft bei Beginn der Osteomyelitis schon wieder abgeheilt sind. Stumpfe Traumen spielen zweifellos in einer gewissen Zahl von Fällen eine Rolle. Bakteriologische Untersuchungen wurden 87mal vorgenommen und 76mal Staphylococcus aureus, 5mal Streptococcus pyogenes, 5mal beide Kokkenarten zusammen und 1mal Pneumokokken gefunden. Beide Körperhälften waren etwa gleich häufig erkrankt.

1110mal waren lange Röhrenknochen erkrankt und zwar Femur 508mal, Tibia 386mal, Humerus 102mal, Radius 43mal, Fibula 36mal, Ulna 35mal; 169mal kurze und platte Knochen, am häufigsten Becken (28mal), Unterkiefer und Clavicula (je 23mal). Auf 1195 Erkrankungen an den Gliedmaßen kamen 37 am Kopf und 47 am Rumpf. Am Femur war das untere Ende

fast ebenso häufig ergriffen als das obere Ende und das Mittelstück zusammengenommen. An der Tibia überwog weitaus das Mittelstück, am Humerus das obere Ende. Am Radius erkrankt am häufigsten das Mittelstück, dann folgt das untere Ende, während das obere Ende isoliert niemals erkrankt gefunden wurde, nur 1mal mit dem Mittelstück gemeinsam. An den platten und kurzen Knochen werden die spongiosareichen Teile bevorzugt. Multiple Erkrankungen wurden häufig beobachtet, und zwar waren befallen bei 122 Kranken 2 Knochen, bei 31 Kranken 3 Knochen, bei 10 Kranken 4 Knochen, bei 2 Kranken 5 Knochen und bei 1 Kranken 10 Knochen. Von Komplikationen wurden Spontanfrakturen unter 644 Fällen 23mal, spontane Epiphysenlösungen 46mal beobachtet. Bei 972 erkrankten Knochen der unteren Extremität kam es 394mal zur Beteiligung benachbarter Gelenke, unter 180 Erkrankungen des Humerus, Radius und der Ulna blieben nahezu in der Hälfte der Fälle dauernde Gelenkstörungen zurück.

Der Ausgang war unter 1299 röhrenförmigen Knochen 54mal Heilung ohne Eiterung, 197mal Eiterung ohne Nekrose, 1048mal Sequesterbildung, bei platten und kurzen Knochen unter 156 Knochen 6mal Heilung ohne Eiterung, 36mal Eiterung ohne Nekrose, 114mal Sequesterbildung. Zuweilen bleiben ohne vorhandene Sequester oder trotz Entfernung von solchen langdauernde Fisteleiterungen bestehen, welche jeder Behandlung trotzten, besonders an dem einer rationellen Behandlung schwer zugänglichen unteren Femurdrittel. 2mal entstanden auf solchen langjährigen Fisteln Carcinome. Eine Osteomyelitis des Schaftes kann zur Verlängerung, eine Beteiligung der Epiphysenfuge zur Verkürzung des Knochens führen. Selbst Jahre nach einer überstandenen Osteomyelitis können durch Wiederaufflackern der Infektion neue Krankheitserscheinungen hervorgerufen werden, die entweder die Form des zentralen Knochenabscesses oder echter Spätrezidive annehmen.

Die sehr fleißige Arbeit ist durchsetzt mit Krankengeschichten, welche insbesondere die selteneren Lokalisationen der Osteomyelitis, die Komplikation mit Spontanfrakturen, sowie die seltenen Folgezustände illustrieren.

M. v. Brunn (Tübingen).

von Bergmann, E., Aktinomykose oder Osteomyelitis des Oberschenkels? (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 1.)

Bei einem 29-jähr. Mann trat im Anschluß an einen Hufschlag in die Kniegegend eine im Verlauf von 5 Jahren allmählich wachsende Schwellung der unteren Hälfte des linken Oberschenkels ein, zu der sich ein seröser Erguß im Kniegelenk und zuletzt noch eine fluktuierende Anschwellung über dem Knie auf der Innenseite des Oberschenkels gesellten. Bei der Eröffnung fand man über und unter der vielfach lochförmig durchbrochenen Fascie glasige, gelbrote Granulationsmassen mit reichlichen gelblichen Körnchen, die typische Aktinomycesdrusen aufwiesen. Daneben fand sich Staphylococcus pyogenes aureus. Nach 2 weiteren Operationen heilte die Affektion aus. Die Lymphdrüsenschwellungen in der Leiste, die wohl auf den Staphylococcus pyogenes aureus zurückgeführt werden müssen, da Aktinomykose keine Lymphadenitiden hervorruft, schwanden schon bald nach der ersten Operation. Die Infektion mit Aktinomyces kam wohl durch die durch den Hufschlag gesetzte Hautwunde zu stande. Der Fall liefert also einen neuen Beweis für die Möglichkeit einer Invasion des Aktinomyces durch die Haut.

Hedinger (Bern).

Brodnitz, Die Kümmellsche Wirbelerkrankung. (Zeitschr. f. orthopädische Chir., Bd. 12, 1903, Heft 1 u. 2.)

Kümmell beschrieb 1891 ein Krankheitsbild der Wirbel, das durch einen rarecificierenden Prozeß der Wirbelkörper, welcher Wochen oder Monate nach einem Insult der Wirbelsäule eintreten soll, und welcher mit Substanzverlust und deutlicher Gibbusbildung endigt, charakterisiert ist. Verf. beobachtete bei einem 40-jähr. Manne, der 3 m von einem Gerüst flach auf den Rücken gefallen war und bei dem eine Röntgenaufnahme, die gleich nach der Verletzung und 8 Wochen später gemacht wurde, vollkommen normale Wirbelverhältnisse zeigte, 2 Monate nach der letzten Aufnahme schwere Veränderungen der Wirbelsäule. Der Zwischenknorpel zwischen 1. und 2. Lendenwirbel war, wie aus dem Röntgogramm hervorgeht, vollkommen geschwunden, der 1. Lendenwirbel war in seinem unteren Teil schwer verändert und auch der 2. Lendenwirbel war in seiner Höhe wie Breite stark eingeschmolzen. Ob hier diesem Prozeß eine rarefizierende Ostitis oder eine trophoneurotische Störung zu Grunde liegt, kann nicht entschieden werden. *Hedinger (Bern.)*

Roos, E., Schwere Knochenerkrankung im Kindesalter. Osteomalacie? Rachitis? [Aus der med. Poliklinik zu Freiburg i. B.] (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 50, 1903, S. 74.)

Kasuistische Mitteilung eines noch am Leben befindlichen Falles, bei dem es schwer fällt, zu entscheiden, ob eine wirkliche kindliche Osteomalacie oder langdauernde Rachitis vorliegt. Bei der 11-jähr. Patientin waren die Knochenveränderungen bei starker Knochenbrüchigkeit neben einem Befallensein der Wirbelsäule ausschließlich auf die Diaphysen der Extremitätenknochen beschränkt, es waren mittelst Röntgenaufnahmen keine epiphysären noch sonstige Proliferationsvorgänge erkennbar. *Rolly (Leipzig).*

Siegert, Beiträge zur Lehre von der Rachitis. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 58, 1904, Heft 6.)

Siegert fand bei vielen Familien ein familiäres Auftreten der Rachitis und hält die Krankheit für erblich. Diese Ansicht wird dadurch gestützt, daß die meisten Mütter rachitischer Kinder auch Zeichen von Rachitis darbieten, während die Mütter der rachitisfreien Kinder auch nicht rachitisch sind. Bei nicht erblich belasteten rachitischen Kindern läßt sich öfters die Krankheit vielleicht mit der künstlichen Ernährung in Zusammenhang bringen. Bei belasteten Kindern findet Rachitis sich bei jeder Ernährungsform. Uneheliche Kinder sollen auch bei erblicher Belastung weniger von der Rachitis gefährdet sein. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Ebbell, Rachitis auf Madagaskar. (Norsk Magazin for Lägevidenskaben, 1904, No. 3.) [Norwegisch.]

Der Behauptung (bei Hirsch u. a.), daß Rachitis nicht auf Madagaskar vorkommt, widerspricht Verf. Er hat mehrere typische Fälle beobachtet: die Krankheit wird von den Einwohnern „Tambavy“ genannt. *Victor Scheel (Kopenhagen).*

Askanazy, M., Ueber Ostitis deformans ohne osteoides Gewebe. (Arb. aus dem pathol. Institut Tübingen, Bd. 4, 1904, Heft 3, S. 398.)

Die Ostitis deformans, zuerst 1876 von Paget beschrieben, tritt bei Personen über 40 Jahre auf und gibt sich zunächst in rheumatischen

Schmerzen in den unteren Extremitäten, speziell den Tibien, sodann in Deformationen und Verdickungen verschiedener Knochen zu erkennen. Eine kyphotische Krümmung der Wirbelsäule führt zur Verkleinerung der Statur und Deformierung des Thorax (Atmungsbeschwerden). Der Schädel verdickt sich, mehrfach trat Elongation der Röhrenknochen auf (Affenähnlichkeit). Spontane Frakturen treten ein. Das Leiden kann sich über viele Jahre hinziehen.

v. Recklinghausen trennte die fibröse oder deformierende Ostitis scharf von der ausgesprochenen Osteomalacie. Verf. beobachtete einen Fall bei einer 51-jähr. Frau. Die schleichende Krankheit führte nach mehrfachen Spontanfrakturen unter Marasmus nach einem Jahre zum Tode. Die Knochen waren mehrfach verdickt, dabei elastisch, namentlich das Schädeldach in höchsten Grade biegsam und etwas kompressibel und zeigten schon für das bloße Auge einen Neubau der Architektur, indem sich an die Stelle kompakter Knochenmasse eine feinporige Tela ossea und rosiges Bindegewebe gesetzt hatte. Eigentliche Verkrümmungen fehlten fast ganz, lassen jedoch keinen Zweifel an der Diagnose zu, zumal die mikroskopische Knochenstruktur das von v. Recklinghausen als charakteristisch bezeichnete Wechselspiel von Knochenanbau und -abbau zeigen und namentlich ausgiebige Bindegewebsneubildung erkennen läßt. Auffallend dagegen war, daß sich nirgends an den untersuchten Knochenteilen osteoides Gewebe nachweisen ließ. Es zeigt dies, daß die Knochenweichheit nicht auf Einlagerung osteoider Substanz in diesem Falle beruhte, daß also hochgradige Biegsamkeit und geringe Kompressibilität auch ohne osteoides Gewebe bestehen kann und vermutlich in dem hochgradigen Schwund festen Knochenmaterials, der reichlichen Neubildung gefäß- und zellreichen Bindegewebes und in der Elastizität der jungen Knochenbälkchen ihre Ursache hatte. Es warnt dieses Fehlen der osteoiden Substanz zugleich, die Krankheit mit Osteomalacie zu identifizieren. Verf. stellt dahin, ob das Fehlen des osteoiden Gewebes mit der geographischen Lage des Wohnortes zusammenhängt, da in Königsberg noch kein Fall echter Osteomalacie seziert wurde.

Die Entkalkung des Knochens kommt bei dem Abbau des Knochens im vorliegenden Falle gar nicht in Betracht, sondern die Einschmelzung erfolgt durch Osteoklasten, die sich in gefäßreichem Bindegewebe zugleich mit reichlichen Mastzellen entwickeln. Die Matrix dieses Bindegewebes ist wohl das Gewebe der Haversschen Kanälchen der Corticalis. Teilweise gesellt sich zu diesem Prozeß noch eine Knochenneubildung durch Osteoblasten mit regenerativer Tendenz. Ein vom Verf. beobachteter Fall von rein progressiver Knochenatrophie stellt vielleicht ein initiales Stadium der fibrösen Ostitis dar, in welchem der Knochenanbau noch nicht in Erscheinung trat. Die Aetiologie ist ganz dunkel, man hat an Abhängigkeit vom Nervensystem, an Zirkulationsstörungen, Lues, Dyskrasie gedacht und an die maladie du son bei Pferden erinnert. Vielleicht besteht ein Zusammenhang mit der Schilddrüse — in den beiden oben erwähnten Krankheitsfällen bestand Struma. Möglicherweise ist die Aetiologie keine einheitliche.

Walz (Stuttgart).

Schreiber, L., Ueber vitale Krappfärbung, ein Beitrag zur Ernährung des Knochens. (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, Bd. 4, 1894, H. 3, S. 256.)

Verf. legte sich die Fragen vor, ob die bekannte Verbreitung des gefütterten Krappfarbstoffes in der Knochensubstanz auf dem Wege des

Saftkanalsystems, d. h. der Knochenlakunen samt ihren Ausläufern erfolge, und welches die den Knochen färbende Komponente in der Krappwurzel ist. Er konnte sich zunächst von der Unrichtigkeit der Ansicht überzeugen, daß ausschließlich der während der Fütterung angebaute Knochen vom Krapp gefärbt werde; bei jungen Tauben läßt sich innerhalb 3 Tagen eine intensive Durchfärbung des ganzen Knochens erzielen. Verfasser fand die Knochensubstanz stets da am intensivsten gefärbt, wo dieselbe in unmittelbarste Beziehung zum Blutgefäßsystem tritt, also in der knöchernen Wand der Haversschen Kanäle, der Knocheninnenfläche und den Spongiosabälkchen. Es weist dies auf Verbreitung des Krapps durch die Blutbahn hin und auf Diffusion des Farbstoffs aus den Gefäßen. Chemische Versuche machen die Bedeutung der Ruberythrinsäure als die färbende Komponente der Krappwurzel wahrscheinlich. *Walz (Stuttgart).*

Grohé, B., Die elastischen Fasern bei der Knochenregeneration. (Langenbecks Arch. f. klin. Chir., Bd. 72, 1904, S. 738.)

Ueber das Verhalten der elastischen Fasern sowohl im normalen als auch im pathologischen Knochengewebe ist bis jetzt nur wenig bekannt. Die Arbeit Grohés liefert zu diesem Kapitel einen schätzenswerten Beitrag. Seine Untersuchungen wurden an Frakturen verschiedener Knochen von Kaninchen und an menschlichen Amputationsstümpfen angestellt. Die Präparate wurden in Alkohol, Formol oder Müllerscher Flüssigkeit fixiert und mit Trichloressigsäure oder schwefliger Säure entkalkt.

Bei Knochenbrüchen beobachtete G. die erste Neubildung von elastischen Fasern etwa 4 Wochen nach der Frakturierung. Die Neubildung ging an der Knochenperipherie von dem elastischen Gewebe des Periosts, im Markraume von den elastischen Gebilden der Gefäßscheiden aus. Sie schien in ihrer Gruppierung abhängig zu sein von den auf den Knochen von außen wirkenden mechanischen Kräften, indem sie an Stellen stärkerer Inanspruchnahme des Periosts oder einzelner Knochenpartieen verstärkt auftrat, während bei Nichtinanspruchnahme von bestimmten Teilen eine Regeneration von event. dort normal vorkommenden Fasern ausblieb.

Als Nebenbefund konnte G. sowohl an Präparaten, welche vom Kaninchen, als auch an solchen, welche vom Menschen stammten, feststellen, daß auch bei minimal dislozierten Frakturen, entgegen der von Kapsammer vertretenen Behauptung, als Vorstufe der Callusbildung im Periost und auch im Markraume Knorpelmassen gebildet werden.

Stolz (Straßburg).

Julliard, Ch., Ueber die isolierte Abrißfraktur des Trochanter minor. (Langenbecks Arch. f. klin. Chir., Bd. 72, 1904, S. 83).

J. beschreibt bei einem 82-jähr. Manne eine isolierte Fraktur des Trochanter minor, die er als Abrißfraktur deutet, bewirkt durch einen kräftigen Zug des M. iliopsoas bei einer raschen Beugung des Rumpfes nach vorn, und ermöglicht durch die bei dem Pat. bestehende Altersatrophie der Knochen. Ein zweiter Fall dieser augenscheinlich sehr seltenen Verletzung scheint bis jetzt noch nicht beobachtet worden zu sein.

Stolz (Straßburg).

Revenstorf, Ueber traumatische Rupturen des Herzens mit besonderer Berücksichtigung des Mechanismus ihrer Entstehung. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 11, 1903, Heft 4.)

Mitteilung von 6 Fällen, teils Sturz aus großer Höhe, teils Eisenbahnverletzungen, von welchen die Mehrzahl Rupturen des Vorhofseptums ohne Verletzung der Kammerscheidewand zeigte. Unter eingehender Erörterung der diesbezüglichen Literatur gelangt R. bezüglich der Pathogenese zu dem Schlusse, daß eine Herzruptur erstens durch direkte Quetschung zu stande kommen kann. Eine direkte Quetschung findet in jedem Falle von Herzruptur statt; sie ist aber nur dann für das Zustandekommen der Ruptur verantwortlich zu machen, wenn die Rupturstelle besondere Charakteristika besitzt: Sugillationen und Zusammenhangstrennungen der Außen- und Innenwände des Herzens an einander entsprechenden Stellen und in gleicher Höhe, Zerfetzung und Zermalmung der Muskulatur oder der Gefäßhäute. Die Diagnose der Quetschungsruptur wird aber erschwert dadurch, daß auch die anderen Entstehungsarten von Herzrupturen eine direkte Quetschung schwächeren oder stärkeren Grades zur Voraussetzung haben. Trotzdem muß zur Hauptsache daran festgehalten werden, daß in allen Fällen, in denen sich die genannten Befunde nicht hinreichend deutlich ergeben, eine direkte Quetschung nur als begleitender, eventuell die Entstehung einer Ruptur begünstigender Umstand in Betracht kommt. Eine Quetschungsruptur kann an jedem Teile des Herzens statthaben. Zweitens erklärt sich ein Teil der Fälle als Platzruptur. Diese Art der Ruptur kommt vor an den Herzohren, den Ventrikelwänden und dem Anfangsteile der großen Gefäße. Aber nur an den dicken, muskulösen Wänden der Ventrikel ist sie ohne weiteres kenntlich an dem Vorhandensein einer Rupturstelle, die innen eine feine, außen eine erheblich größere Oeffnung hat. Drittens erklärt sich ein Teil als Zerrungsruptur. Die Zerrungsruptur zeigt mehr oder weniger glatte oder zerfaserte Ränder und ist nur aus der typischen Lokalisation an der Basis der Herzohren oder entlang der Circumferenz der Vorhöfe parallel der Atrioventrikulargrenze oder aus gleichgerichteten Rissen am Septum cordis zu diagnostizieren. Außerdem kommt sie an den großen Gefäßen vor. Diese Gefäßrupturen sind aber nur, wenn gleichzeitig andere Verletzungen des Herzens darauf hinweisen, als Zerrungsrupturen zu erkennen. *Friedel Pick (Prag).*

Mc Hamill, S., Aneurysm of the arch of the aorta, with rupture. (Proceedings of the pathol. soc. of Philadelphia, 1903, Nov.)

Verf. beschreibt ein seit 16 Jahren beobachtetes, 8 Jahre etwa stabil gebliebenes Aneurysma, welches bis dahin den absteigenden Teil des Aortenbogens betroffen, sodann auch auf den aufsteigenden Teil übergriff und durch Bersten und Blutung in die Pericardhöhle zu plötzlichem Tode führte. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Heller, Ueber ein traumatisches Aortenaneurysma und traumatische Insufficienz der Aortenklappen. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 79, 1904.)

Das Aneurysma und die Aorteninsufficienz entwickelten sich im Anschluß an ein Trauma bei einem 37-jähr. Mann. Die Sektion und histologische Untersuchung ergaben, daß dicht oberhalb der Aortenklappen ein Stückchen Intima mit angrenzender innerer Hälfte der Media losgesprengt war, zugleich waren die einander benachbarten Ansatzpunkte zweier Klappen abgerissen. Die Dilatation des linken Ventrikels als Folge der Insufficienz der Klappen und die dadurch bedingte Blutdruckverminderung war es nach Verf., welche die Ausbildung eines Aneurysma dissecans verhinderte, den Riß zur Heilung und erst allmählich das Dehnungsaneurysma

zur Ausbildung kommen ließ. Mikroskopisch fand sich am Rand der Ausbuchtung, wo die Intima gewulstet war, Zersprengung der elastischen Fasern und Einlagerung einer gefäßhaltigen, kleinzelligen Wucherung als Ausdruck der Heilung kleiner Risse.

Zum Vergleich ist neben den bezüglichen Abbildungen ein Aneurysma dissecans der Aorta descendens bis zur Art. coeliaca wiedergegeben.

Kurt Ziegler (Breslau).

Oberst, Das Aneurysma der Subclava. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 41, 1904, S. 459.)

Die Arbeit, welche hauptsächlich chirurgisches Interesse besitzt, enthält die Beschreibung eines neuen Falles von Aneurysma der Subclavia. Dasselbe entstand bei einem 51-jähr. Manne im Anschluß an eine stumpfe Gewalteinwirkung auf die rechte Schulter. Es fiel ihm eine schwere Wagenleiter darauf. Als er sich nach $2^1/_2$ Jahren zur Operation entschloß, war in der Oberschlüsselbeingrube eine mannsfaustgroße, pulsierende Geschwulst vorhanden, über der die Haut stark verdünnt war. Durch zentrale Unterbindung wurde das Aneurysma geheilt. Die Ernährung des Armes wurde nicht erheblich gestört, doch blieben leichte Funktionsstörungen zurück.

M. v. Brunn (Tübingen).

Kappis, A., Die Aneurysmen der Arteria occipitalis. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 40, 1903, S. 673.)

Verf. beschreibt den einzigen, bisher in der v. Brunsschen Klinik beobachteten Fall. Bei einem 25-jähr. Fabrikarbeiter war nach einem Stoß mit dem Hinterkopf gegen die Bettlade im Lauf des letzten Jahres ein kleiner Tumor entstanden. Ein Arzt inzidierte, wobei eine heftige Blutung erfolgte. Die Wunde heilte wieder, aber die Geschwulst wuchs jetzt um so stärker und wurde kleinapfelgroß. Die klinischen Symptome wiesen unzweifelhaft auf ein Aneurysma der Art. occipitalis hin, das exstirpiert wurde. — Aus der Literatur stellt Verf. noch 20 weitere Fälle zusammen.

M. v. Brunn (Tübingen).

Mathes, Ein übler Zufall nach einem Lumbalpunktionsversuch. (Centralbl. f. Gynäkol., 1904, No. 8, S. 254.)

Der Versuch der Lumbalanästhesierung mit Tropacocaïn mißlang bei einer 52-jährigen Frau mit Portiocarcinom; trotz wiederholten entsprechend tiefen Einstechens des Troikarts entleerte sich nur ein Tropfen Blut. Daher nun Inhalationsnarkose mit Billrothscher Mischung und in dieser vaginale Totalexstirpation. Vom folgenden Tage ab Symptome von Meningitis cerebrospinalis. Exitus am 6. Tage post operationem. Bei der Sektion fand sich ein gelapptes, 5 mm langes, spindelförmiges Aneurysma der rechten Vertebralarterie, $1^1/_2$ cm vor ihrer Einmündung in die Basilaris, und ein starker Bluterguß an der Vorderfläche des Halsmarkes, des verlängerten Markes, an dem Pons und in der linken hinteren Schädelgrube.

Es bestand also gewiß kein Zusammenhang zwischen dem Punktionsversuch und dem Platzen des Aneurysmas.

Kurt Kamann (Breslau).

v. Brunn, M., Beitrag zur traumatischen Gangrän durch Ruptur der inneren Arterienhäute. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 41, 1903, S. 9.)

Bei einem 60-jähr. Fuhrmann kam es nach Ueberfahrung der rechten Kniegegend zur Gangrän des Unterschenkels und Kniegelenksvereiterung.

Der in schwer septischem Zustande nach 14 Tagen eingelieferte Patient konnte durch die Oberschenkelamputation nicht mehr gerettet werden. Als Ursache der Gangrän fand sich eine Zerreißung der Intima und Media der Art. poplitea in Höhe der Tibiakante mit einem das Lumen völlig ausfüllenden Thrombus. Die Adventitia war erhalten und nur blutig durchtränkt. *(Selbstbericht.)*

Ledderhose, G., Ueber die Regeneration der unterbundenen Saphena. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 71, 1904, S. 401.)

Nach der Unterbindung und Durchschneidung der Vena saphena zur Behandlung der Varicen nach Trendelenburg beobachtete Verf. zweimal als Ursache eines Recidivs eine Wiederherstellung der Kontinuität der Vene. In beiden Fällen wurden die Präparate durch Exstirpation der früheren Unterbindungsstelle nebst dem umgebenden Gewebe gewonnen. Von den Unterbindungsfäden waren keine Reste mehr aufzufinden. In den früher unterbundenen Venenenden erkannte man bindegewebige Auflagerungen als Reste organisierter Thromben. Kollaterale waren nicht vorhanden, sondern es bestand eine Verbindung der beiden Enden durch ein neugebildetes Gefäßrohr, in dem sich auch elastische Fasern nachweisen ließen. Die Färbung von Längsschnitten auf elastische Fasern machte die Grenzen der alten und neuen Gefäßwand sowie auch die Unterbindungsstelle besonders deutlich kenntlich. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Houzel, De la ligature des veines et en particulier de la veine cave inférieure. (Rev. de chir., 1903, T. 1.)

Eine ausführliche Arbeit von H. stützt sich auf 3 Fälle von Resektion resp. Ligatur der Vena cava inferior, sowie auf Tierexperimente (Hunde), bei denen nur bei langsamer Konstriktion der Vene der tödliche Ausgang zu vermeiden ist, weil dann ein Kollateralkreislauf sich ausbilden kann. *Garrè (Königsberg).*

Meurel, K. M., Beitrag zur Kenntnis der Erkrankung des Larynx und einer noch nicht beschriebenen Veränderung in der Schleimhaut der Nebenhöhlen der Nase bei Leukämie. [Aus dem k. k. Kaiser Franz Josephs-Spital in Wien.] (Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 51, 1903, S. 349.)

Bei einem Falle von Leukämie fanden sich auch an der Schleimhaut der Nebenhöhlen der Nase charakteristische, bisher noch nicht beobachtete Veränderungen in Form von höckerigen Exkreszenzen, welche der in toto verdickten Schleimhaut in größerer Zahl aufsitzen. Dabei zeigt die leukämisch infiltrierte Nebenhöhlenschleimhaut keine Spur von Entzündung. *Rolly (Leipzig).*

v. Bruns, Ueber Kropfgeschwülste im Innern des Kehlkopfes und der Luftröhre und ihre Entfernung. (Beitr. z. klin. Chir., Bd, 41, 1903, S. 1.)

Von den 11 bisher bekannten Fällen von intralaryngealer oder intratrachealer Struma wurden nicht weniger als 5 allein in der v. Brunsschen Klinik beobachtet. Der letzte noch nicht veröffentlichte Fall betraf ein 19-jähr. Mädchen, das seit seinem 13. Lebensjahre an zunehmenden Atembeschwerden litt. An der Schilddrüse war nur eine leichte Vergrößerung zu konstatieren, laryngoskopisch aber sah man unterhalb der Glottis an der Hinterwand der Trachea einen rundlichen, breitbasigen, mit Schleim-

haut überzogenen Tumor von glatter Oberfläche. Die histologische Untersuchung des operativ entfernten Tumors ergab eine Kolloidstruma. Außer der praktischen Wichtigkeit wegen des gefährlichen Sitzes haben diese Tumoren auch ein ganz besonderes theoretisches Interesse, weil durch Paltauf der Nachweis erbracht ist, daß sie durch kontinuierliches Einwachsen von Schilddrüsengewebe entstehen können. Das Einwachsen erfolgt durch die Interstitialmembranen unter Erhaltung der Knorpelringe.

M. v. Brunn (Tübingen).

Finckh, Ueber aktinomykotische fibrinöse Bronchitis, ein neues Symptom der Lungenaktinomykose. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 41, 1904, S. 676.)

Verf. beschreibt den Fall eines 12-jähr. Mädchens, das mit einer primären Lungenaktinomykose und spontanem Durchbruch nach außen in Behandlung kam. Weder Jodkalitherapie noch Rippenresektion mit ausgiebiger Exkochleation vermochte Heilung herbeizuführen. Das Interessante an dem Fall ist die Kombination mit einer fibrinösen Bronchitis. Es wurden Bronchialausgüsse, aus Schleim, Fibrin und Blut bestehend, ausgehustet, denen massenhaft Aktinomycesdrusen anhafteten. Das Symptom ist bisher noch nicht beschrieben, dürfte sich aber bei der Häufigkeit von Blutungen in die Bronchien im Verlauf der Lungenaktinomykose als keine so überaus seltene Erscheinung erweisen. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Lapin, M. O., Ueber Bronchiektasieen bei Kindern. (Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. 37, 1903.)

Verf. stellt 12 Fälle von Bronchiektasieen zusammen, zum Teil mit Sektionsbericht. Er hebt die relative Häufigkeit derselben auch im Kindesalter hervor und diskutiert im Anschluß an seine Beobachtungen die in der reichhaltigen Literatur niedergelegten Ansichten über Aetiologie und Entstehungsmodus. Die Hauptbedingung zur Entstehung liegt nach ihm in pathologischen Veränderungen in den Bronchien, bei gleichzeitiger Erkrankung des Lungengewebes und nachfolgender Sklerose.

Rohmer (Straßburg).

Hart, Anatomische Untersuchungen über die bei Masern vorkommenden Lungenerkrankungen. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 79, 1904.)

Verf. hatte während einer Masernepidemie Gelegenheit, mehrere letal verlaufene Masern- und zwei Keuchhustenpneumonieen histologisch zu untersuchen. Makroskopisch fielen die zahlreichen klaffenden Bronchiallumina auf.

Histologisch unterscheidet H. zwei Formen:

Die eine beginnt als Bronchitis und Bronchiolitis, dazu kommt eitrige Zerstörung der Wand, Wucherung des fibrösen Gewebes der Wand und des peribronchialen Gewebes, Erweiterung der Bronchiallumina. Die Entzündung kann durch direktes Uebergreifen oder durch Aspiration von Sekret auf die Alveolen sich verbreiten.

Die andere Form ist dadurch ausgezeichnet, daß nach Untergang des Epithels die Bronchialwand ohne Eiterung direkt nekrotisch wird. Dazu kommen Wucherungsprozesse von seiten des Bindegewebes der Bronchialwände und der Alveolarsepten, aber nur da, wo das Epithel und bezw. elastische Fasern und Knorpelplättchen der Wand verloren gegangen sind. Oft sieht man zapfenförmige, bindegewebige Wucherungen ins

Bronchial- oder Alveolarlumen hineinragen. Die Bronchien erweitern sich dabei infolge der Atrophie und der geringen Widerstandsfähigkeit gegen den Luftdruck. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Björnstén, Ueber Lungen- und Herzgeschwülste bei Kindern. (Finska läkaresällskapets handlingar, Bd. 46, 1904, S. 9.) [Schwedisch.]

Verf. hat 2 Fälle untersucht:

1) 2-jähriges Mädchen. Die ganze rechte Lunge war in eine knollige weiche Geschwulst umgewandelt, die großen Gefäßstämme am Herzen waren von der Geschwulst umwachsen und auch der linke untere Lungenlappen ergriffen. Am Pericardium und im Herzmuskel fanden sich mehrere kleine Metastasen. Mikroskopisch war die Geschwulst ein Rundzellensarkom.

2) 9-jähriger Knabe, an Scarlatina gestorben. In den beiden Lungen fand man zahlreiche bis erbsengroße, feste weiße Tumoren. Mikroskopisch zeigten sie sich als kleine Cysten mit reichlichem Papilleneinwuchs und mit einschichtigem Cylinderepithel. Diagnose: Kystoadenoma papilliferum, von den Alveolarepithelien ausgegangen. *Victor Scheel (Kopenhagen).*

Zuber, Ueber einen noch nie beschriebenen Fall von hochgradiger, angeborener Erweiterung der Arteria pulmonalis in toto. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 59, 1904, Heft 1, S. 30—53.)

In dem in der Arbeit beschriebenen Falle handelt es sich um eine zu weite Anlage des Ostium pulmonale, welche einerseits die Bildung einer überzähligen vierten Semilunarklappe bedingte und und andererseits zu einer Dilatation der Pulmonalisbahn und Hypertrophie des rechten Ventrikels führte, welche beiden Faktoren sich gegenseitig steigerten. Als Nebenbefund ergab sich ein Offenbleiben des Ductus Botalli.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Wagener, Beiträge zur Kenntnis des Ductus arteriosus (Botalli). (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 79, 1904.)

Verf. beschreibt einen Fall von cylindrischem, engem, nur gegen die Pulmonalis durch eine zellreiche Membran geschlossenen Ductus Botalli bei einer 38-jähr. Frau und einen von trichterförmiger Gestalt bei einem 42-jähr. Mann, ebenfalls gegen die Pulmonalis durch eine Membran abgeschlossen, deren kernarmes, zum Teil nekrotisches Gewebe, von einigen elastischen Fasern durchzogen, siebartig durchlöchert war. In einem dritten Fall bestand ebenfalls ein membranartiger Abschluß des 0,5—1 mm weiten Kanales gegen die Pulmonalis zu bei einem 23-jährigen Mann. In allen Fällen bestand eine kleine leistenartige Erhebung über der Mündungsstelle in der Aorta. Verf. glaubt, daß die Membranen erst kurz vor dem Tode sich gebildet haben, und daß der Ductus Botalli sich wieder eröffnen kann. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Lépine, Jean, Accidents laryngés tabétiques; contributions à l'étude des lésions. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1903, S. 1445.)

Bei einem Tabiker mit typischer Lähmung der Mm. arytaenoidei postici fand sich mikroskopisch keine Läsion der Kerne des Vagus und Accessorius; die motorischen und sensiblen Wurzeln dieser Nerven zeigten einige degenerierte Fasern, der Recurrens war ziemlich normal, dagegen zeigten die beiden Nn. laryngei superiores, besonders der linke, ausgedehnte Atrophie

und Degeneration mit stark überwiegender Atrophie. Die Achsencylinder stellten größtenteils ganz dünne Fibrillen dar, andere waren in der Atrophie begriffen. *Blum (Straßburg).*

Nageotte, J., Note sur la topographie, la forme et la signification de la Bandelette externe de Pierret. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1904, S. 30.)

Bei einer an progressiver Paralyse gestorbenen Patientin mit beginnender Tabes fand sich in der ganzen Höhe des Rückenmarks Sklerose der sog. Bandelette externe de Pierret und der mittleren Wurzelzone Flechsigs; an keiner Stelle berührt die sklerotische Zone das Hinterhorn und nähert sich auch nach dem Halsmarke zu nicht der Mittellinie, wie eine einfache Wurzeldegeneration. Die Bandelette enthält, wie aus der Unversehrtheit der Gollschen Stränge hervorgeht, keine langen, ascendierenden Wurzelfasern; letztere gehen nach ausgedehnten Untersuchungen N.s entsprechend der ursprünglichen Annahme Flechsigs durch die hintere mediale Wurzelzone Flechsigs und die untersten durch das ovale Feld Flechsigs.

Der Querschnitt der Bandelette externe variiert je nach der Größe der zuführenden Wurzeln, ist am größten in der Höhe der Anschwellungen, beinahe nur linienbreit im Dorsalmark. Außer der Bandelette fand sich im beschriebenen Falle Schwund der Fasern im Reticulum der Clarkeschen Säulen, der collateralen Reflexbahnen und des vertikalen Wurzelbündels des Hinterhornes, welches letztere namentlich im Vergleich mit einem normalen Mark deutlich hervortritt.

Verf. bespricht die anatomischen Läsionen bei der Tabes incipiens, die als eine Tabes mit ausschließlicher Synstemerkrankung zu bezeichnen ist; eine solche kann alle Wurzeln befallen und sehr lange Zeit bestehen, wie umgekehrt eine sehr recente Tabes mit Befallensein weniger Wurzeln nicht bloß die Elementarsysteme affizieren kann und anatomisch daher als Tabes incipiens nicht zu bezeichnen ist. In manchen Fällen findet sich eine Kombination beider Zustände in verschiedenen Querschnitthöhen. *Blum (Straßburg).*

Pándy, Die Entstehung der Tabes. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 24, 1903, Heft 1 u. 2, S. 124.)

P. hat früher bei chronischer Nikotinvergiftung der Kaninchen eine Entartung der Hinterseitenstränge gefunden, die namentlich bei makroskopischer Beobachtung deutlich hervortritt. Bei weiteren Vergiftungen mit Nikotin, Kokaïn, Ergotin und Branntwein, sowie Kombinationen dieser Gifte fand er keine solchen Degenerationen, wohl aber beim Menschen in Fällen hochgradiger Arteriosklerose eine solche am makroskopischen Präparate und bei Achsencylinderfärbung deutliche, bei Markscheidenfärbung kaum wahrnehmbare Veränderung, welche der von anderen Autoren (Minnich, Nonne etc.) beschriebenen hydropischen Degeneration entspricht. Ein Vergleich mit der tabischen Degeneration zeigt, daß diese und die hydropische Degeneration auf dieselbe Stelle und auf dieselbe Faserung des Rückenmarks lokalisiert sind. Unter Heranziehung eines sehr schnell verlaufenden Falles von sehr schwerer Tabes untersucht P. sodann die Beziehungen zwischen Gefäßerkrankung und Tabes und kommt zu dem Schlusse, daß ein Causalnexus hier nicht besteht. Ebenso verwirft er die Versuche, die Tabes aus meningitischen oder radikulären Veränderungen oder nach Markscheidenentwicklungssystemen zu erklären. Er findet es

demnach am entsprechendsten, wenn wir die Entstehung der Tabes aus der erfahrungsgemäßen Tatsache erklären, daß die sog. intermediäre Zone des HSS. gegenüber allen Stoffwechselstörungen, so auch gegen das luetische Gift am empfindlichsten ist, deshalb beginnt hier die Destruktion bei allgemeinen Stoffwechselstörungen — von hier aus breitet sich der Prozeß, sich wiederholend, ohne Auswahl in der ganzen Länge des Rückenmarks auf die näher benachbarten exo- und endogenen Fasern und ebenso auf die intra- und extramedullaren Fortsetzungen derselben aus. Die intramedulläre Weiterausbreitung gibt das Scheinbild einer den Wurzelfasern folgenden Erkrankung, weil die Degeneration immer an jener Stelle beginnt, wo in überwiegender Mehrzahl eintretende Wurzelfasern sind; die extramedulläre bis zu den Wurzelganglien sich ausbreitende Degeneration in Verbindung mit der älteren intramedullären Erkrankung führt auf den Trugschluß, daß die Degeneration in der Wurzel und nicht im HS. beginnt. P. glaubt nachgewiesen zu haben, daß die Tabes, unseren heutigen Kenntnissen entsprechend, eine pseudosystematische, nicht elektive, jedoch mit ihrem langsamen Verlauf an solche Prozesse erinnernde Erkrankung der Hinterstränge ist, welche an der Stelle der eintretenden Wurzelfasern beginnt. *Friedel Pick (Prag).*

Schittenhelm, Zur Aetiologie der Tabes mit besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zwischen Trauma und Tabes. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 24, 1904, H. 5 u. 6, S. 432.)

Von 128 sicheren Tabesfällen der Breslauer Klinik aus den letzten 10 Jahren ergaben sich 64,8 % mit überstandener Lues, 35,2 % ohne nachweisbare Lues. Wenn man von dem modernen Standpunkt ausgeht, welcher mindestens 4 Quecksilberkuren im Laufe der ersten Jahre für eine ausreichende Syphilistherapie vorschreibt, so wurden höchstens 1,2 % hinreichend, 39,8 % ungenügend, und 59 % überhaupt nie behandelt. Weiterhin erörtert Sch. die Frage nach den Beziehungen zwischen Tabes und Trauma; er stellt die seit Hitzigs bekannter Mitteilung publizierten Fälle zusammen, von welchen jedoch nur 5 einer schärferen Kritik standhalten, wozu er dann noch 2 eigene fügt. Es ist aber auch in diesen Fällen der Verdacht nicht abzuweisen, daß schon vor dem Trauma eine, nur eben bis dahin ohne deutliche Erscheinungen verlaufene Tabes vorhanden war, die durch das Trauma eine jähe Verschlimmerung erfuhr. Es gibt ja Fälle, und Sch. erwähnt auch einen solchen, wo anatomisch eine tabische Degeneration sich findet, ohne daß zu Lebzeiten, abgesehen von reflektorischer Pupillenstarre, andere, insbesondere subjektive Symptome vorhanden gewesen waren. Sch. faßt zum Schlusse seine Ansicht dahin zusammen, daß es eine traumatische Tabes sensu strictiori nicht gibt, daß vielmehr alle Fälle, in welchen sich die Tabes an ein Trauma anschließt, nur insofern mit dem Trauma in Verbindung zu bringen sind, als dasselbe die Rolle einer Hilfsursache spielt, welche prädisponierend wirkt, oder bei bereits vorhandener Prädisposition eine tabische Erkrankung auslösen, resp. eine bereits bestehende Tabes offenkundig machen und rasch verschlimmern kann. *Friedel Pick (Prag).*

Erb, W., Syphilis und Tabes. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 1—4.)

Bei der Zusammenstellung von 1100 Fällen von Tabes in höheren Ständen fand der Verf., daß 90 Proz. der Erkrankten früher einen

Schanker oder Zeichen sekundärer Lues gezeigt haben und daß nur 10 Proz. angeblich keine luetische Infektion durchgemacht haben. Von den letzteren endlich bleiben kaum 3 Proz. übrig, die gar keinen Anhaltspunkt für eine vorangegangene Infektion bieten. Bei der „Gegenprobe", d. h. bei der Untersuchung anderer Kranken auf event. vorangegangene syphilitische Infektion fand er bei nicht tabischen, über 25 Jahre alten Männern der höheren Stände nur 21,5 Proz. Infizierte und 78,5 Proz. Nichtinfizierte. Trotz der großen Häufigkeit der gonorrhoischen Infektion bei Tabikern ist Erb nicht geneigt, einen Zusammenhang zwischen Tabes und vorausgehender Gonorrhöe anzunehmen; er stellt allerdings die Möglichkeit nicht in Abrede, daß eventuell die Kombination von Lues und Gonorrhöe für die Entstehung einer Tabes von Einfluß sein könnte.

Der geringe Prozentsatz von Syphilitischen, die später an Tabes erkranken, erklärt sich damit, daß Syphilis allein meistens nicht genügt, Tabes hervorzurufen, sondern daß die anderen bekannten Momente, die von manchen als wirkliche Ursachen der Tabes angesehen werden, denen aber nur der Rang von Hilfs- oder Gelegenheitsursachen zugemessen werden darf, noch zur Lues hinzutreten.

Erb faßt seine gegenwärtige Ansicht folgendermaßen zusammen: „Die Tabes ist zweifellos in der übergroßen Mehrzahl der Fälle eine syphilogene Erkrankung, aber es ist zur Zeit noch nicht sicher nachweisbar, wenn auch in hohem Grade wahrscheinlich, daß sie dies in allen Fällen ist."

Hedinger (Bern).

Lesser, F., Zur Aetiologie und Pathologie der Tabes, speziell ihr Verhältnis zur Syphilis. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 4.)

L. sucht, gestützt auf Autopsiebefunde, den Beweis zu erbringen, daß die Tabes eine direkt syphilitische, eine „quartärsyphilitische" (darunter versteht L. die bei Lues vorkommenden interstitiellen Prozesse, wie man sie bei der Orchitis fibrosa und der gelappten Leber findet) Erkrankung sei und ebenso wie die Orchitis fibrosa die gelappte Leber, das Aneurysma und die glatte Atrophie der Zunge durch syphilitisches Virus hervorgerufen werde. Die Tabes repräsentiere eine interstitielle Entzündung des Rückenmarkes, sei als solche wie z. B. die Orchitis fibrosa durch Quecksilber und Jod nicht beeinflußbar. Auf die Unhaltbarkeit dieser Ansichten wurde schon anläßlich der diesem Vortrag folgenden Diskussion in der Berliner medizinischen Gesellschaft zur Genüge hingewiesen.

Hedinger (Bern).

Rosenfeld, M., Zur Kasuistik der akuten hämorrhagischen Encephalitis. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 24, 1903, Heft 5 u. 6, S. 415.)

23 Jahre alter Mann. Vor 4 Jahren Lues. Keine spezifische Kur. Beginn der Erkrankung langsam mit psychischen Symptomen. Die Störung imponierte der Umgebung zunächst als Intelligenzabnahme. Einige Tage später ein schwerer Erregungszustand mit aggressivem Verhalten gegen die Umgebung. Dann wieder völlige Indifferenz und zunehmende Somnolenz. Aufnahme in die Klinik am 1. April 1902. Pupillenstarre, leichte Ptosis links, leichte Neuritis nervi optici rechts, abwechselnd tiefstes Coma und lucide Perioden. Während des Coma Puls 40, Erlöschen aller Reflexe. Während eines solchen Comaanfalles Reizerscheinungen in der rechten oberen Extremität. Temperatur stets normal. Tod in einem Comaanfalle.

Makroskopisch fand sich statt der zu erwartenden beträchtlichen Veränderungen im zentralen Nervensystem außer einer Vergrößerung der linken Hemisphäre nichts Abnormes. Auch der mikroskopischen Untersuchung konnten die bestehenden Veränderungen sehr leicht entgehen, da dieselben nur auf 2 sehr kleine Herde in den Stammganglien und der Capsula interna beschränkt waren, die durch beträchtliche Erweiterung der adventitiellen Gefäßscheiden und Ausfüllung derselben mit kleinen Lymphocyten und Marschalkoschen Plasmazellen charakterisiert waren, ferner durch großen Zellreichtum der Gefäße und zahlreiche geschwellte Neurogliazellen mit großen Protoplasmafortsätzen. In diesen zellreichen Gebieten erschien die Zahl der Markscheiden beträchtlich geringer. Meningen und basale Gefäße frei, kein Anhaltspunkt für Lues. Es handelt sich also um einen Schwellungszustand im Bereiche der Stammganglien, eine nichteitrige Encephalitis. *Friedel Pick (Prag).*

Steinert, H., Cerebrale Muskelatrophie. Nebst einem Beitrag zur Kasuistik der Balkentumoren. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 24, H. 1 u. 2., S. 1.)

Gestützt auf 2 eigene Fälle von starker Muskelatrophie bei Hemiplegie, in deren einem die Sektion einen Balkentumor nachwies, und eine Zusammenstellung der sonst in der Literatur vorliegenden Fälle, bespricht St. Pathologie und Anatomie der cerebralen Muskelatrophie. Er kritisiert die verschiedenen diesbezüglich aufgestellten Erklärungen und spricht sich für die Annahme eines trophischen Einflusses des zentralen psychomotorischen auf das periphere Neuron und die Muskulatur aus, in dessen Wegfall die Ursache der cerebralen Muskelatrophie zu suchen wäre.

Friedel Pick (Prag).

Delcourt, A., et **Mayer, L.,** Contribution à l'étude expérimentale des tumeurs de l'encéphale. (Soc. roy. d. sc. méd. et nat. de Bruxelles, 1903, No. 10.)

Verff. injizierten nach Erfahrungen gelegentlich anderer Versuche Paraffin in die Gehirnventrikel und fanden, daß die Tiere — Kaninchen und Hunde — eine vollständige Anfüllung derselben mit Paraffin ohne alle Krankheitssymptome vertragen können. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Schultze, Fr., Zur Diagnostik und operativen Behandlung der Rückenmarkshautgeschwülste. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 12, 1903, H. 1.)

Sch. teilt nach kurzem Resumé der 4 von ihm schon früher in der Zeitschrift für Nervenheilkunde publizierten Fälle noch 6 weitere mit, bei welchen er die Diagnose Rückenmarkstumor stellte und meist auch die Operation vorgenommen wurde. In 8 der Fälle wurde die Diagnose Tumor mit Sicherheit gestellt. Gelegentlich kann, wie ein weiter mitgeteilter Fall zeigt, auch die multiple Sklerose diagnostische Schwierigkeiten machen, ebenso wie die chronische Pachymeningitis, wovon Sch. einen Fall mitteilt, bei welchem die verdickten Massen tumorartig das Rückenmark komprimierten. Daß man auch multiple Tumoren gelegentlich diagnostizieren kann, zeigt ein weiterer von ihm beobachteter und durch die Sektion belegter Fall. Sch. betont, daß gelegentlich Schmerzen ganz fehlen können. Von den 7 operierten Fällen wurde in 3 Heilung, in einem weiteren dauernde Besserung erzielt. Die Tumoren werden nach dem mikroskopischen Befund als Fibrosarkom, Fibromyom, Spindelzellensarkom und Angio-

sarkom bezeichnet, in einem Falle handelte es sich um ein durch die Intervertebrallöcher durchwucherndes zellenreiches Fibrom des Brachialplexus, in dem letzten um ein Endotheliom der Dura.

Friedel Pick (Prag).

Bartels, Ueber Erkrankung der Cauda equina im Gefolge von Tuberkulose der Symphysis sacroiliaca und der angrenzenden Beckenknochen. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 11, 1903, Heft 3.)

Mitteilung zweier Fälle aus Fürstners Klinik und Erörterung der hierbei beobachteten Symptome: Sensible Reizerscheinungen, die beim Gehen und Stehen stärker werden, Anästhesie in Reithosenanordnung etc., Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion mit Anästhesie und Offenstehen des Afters, sowie Entartungsreaktion des Sphinkters, motorische Reiz- und Ausfallserscheinungen im Bereiche der Muskulatur des Gesäßes und der Hinterseite des Oberschenkels, der Auswärtsroller der Unterschenkel und der Zehenmuskulatur, watschelnder Gang oder Steppergang, Rombergsches Phänomen, Fehlen der Glutäal-, Achillessehnen- und Sohlenreflexe, Steigerung der Patellar- und Bauchreflexe, letzteres wohl durch entzündliche Reizung oberhalb der Kompressionsstelle. *Friedel Pick (Prag).*

Hoffmann, A., Hemihypertrophia facialis progressiva. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 24, 1903, Heft 5 u. 6, S. 425.)

Zu den 5 bisher bekannten Fällen dieser seltenen Affektion teilt H. einen weiteren bei einem 14-jähr. Mädchen mit, bei welchem der Beginn des Leidens im 2. Lebensjahr beobachtet wurde. Die Hypertrophie betrifft vorzugsweise die Haut und das Unterhautzellgewebe. Ob die Muskulatur ebenfalls daran teilnimmt, ist nicht sicher festzustellen. Das Knochenwachstum scheint dagegen nicht erheblich verändert zu sein. Die Farbe der Haut ist dabei nicht verändert, weder gerötet noch pigmentiert. Auf der Oberlippe der kranken Seite sprießen reichliche, jetzt etwa auf $^1/_2$ cm zurückgeschnittene schwarze Haare empor, die, wenn man ihrem Wachstum freien Lauf gelassen hätte, einen ganz stattlichen Schnurrbart bilden würden. Auch finden sich dort einige warzenartige kleine Höcker. Die andere Hälfte der Oberlippe ist unbehaart, ebensowenig finden sich am Kinn Haare. Die Zunge erscheint beiderseits gleich dick. Dagegen zeigt der harte Gaumen eine eigentümliche Deformität. Genau mit der Mittellinie abschneidend ist die Schleimhaut auf der kranken Seite mehrere Millimeter hoch vorgewulstet, so daß sie am Oberkieferrand fast bis zu den Zahnkronen reicht. Der Umstand, daß sich hier die Hypertrophie geradezu auf das Gebiet beschränkt, welches von dem 2. Trigeminusast versorgt wird, während die Gegend des Stirn- und Unterkieferastes, offenbar nicht beteiligt ist, spricht entschieden für eine nervöse Entstehung dieser Affektion. *Friedel Pick (Prag).*

Yamaguchi, H., Ein Beitrag zur Pathologie des Sehnerven bei Hirnerkrankungen. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Beilageh. zu Bd. 41, 1903, Festschr. f. Manz-Sattler.)

a) Bei einem gleichmäßig fortschreitenden Hirntumor, der zum Tode führte, trat eine Stauungspapille auf, die in Atrophie überging. Es bildete sich dann wieder eine erneute bedeutende Papillenschwellung, verbunden mit zahlreichen Blutungen im Augenhintergrund, verursacht durch eine Thrombose der Vena centralis.

b) Der Verf. teilt drei Fälle mit von Tumor in der Chiasmagegend und einen Fall mit Hypophysistumor. Bei allen trat einfache Sehnervenatrophie auf, die durch Verlegung des Scheidenraumes am knöchernen Kanal erklärt wird. Dieses Moment ist es, welches bei basalen Tumoren keine Stauungspapille auftreten läßt. Bei 3 Fällen waren außerdem Menstruationsstörungen vorhanden. Es ist daher bei einfacher Sehnervenatrophie und Menstruationsstörungen an einen Hirntumor der Basis zu denken. *Landolt (Straßburg).*

de Lieto-Vollaro, Ein Beitrag zur Erkrankung des Sehnerven bei der eiterigen Meningitis cerebrospinalis. (Klin. Monatsblätter f. Augenheilk., Bd. 41, 1903, Beilageheft, Festschr. f. Manz u. Sattler.)

Unter 4 Fällen konnten die Eiterungen nicht in die orbitalen Sehnervenscheiden eindringen, obwohl sie sehr zahlreich in dem das Chiasma und die intrakraniellen Optici umgebenden Exsudat vorhanden waren, weil im Canalis opticus eine vollständig obturierende Infiltration gelegen war. Es handelte sich um Mikroorganismen, die eine starke Exsudation hervorbringen. Da Tuberkelbacillen weniger exsudativ wirken, so kommt es bei Meningitis tuberculosa auch häufiger zu einer Neuritis optica als bei Meningitiden, die durch stärkere Exsudation hervorrufende Eitererreger bedingt sind. *Landolt (Straßburg).*

Bücheranzeigen.

Obersteiner, Heinrich, Arbeiten aus dem neurologischen Institut (Institut für Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems) an der Wiener Universität. (Leipzig und Wien, Franz Deuticke, 1903, Heft 10, 3 Tafeln und 110 Abbildungen im Text, Preis 25 M.)

Der vorliegende, mit seinen fast 500 Seiten schon kaum mehr als Heft zu bezeichnende Band reiht sich würdig seinen 9 Vorgängern an. Den Eingang bildet ein Beitrag „zur Kenntnis der Pseudosklerose“ von Frankl-Hochwart, worin derselbe unter ausgiebiger Heranziehung der Literatur einen eigenen zur Sektion gelangten Fall erörtert, bei welchem er die Diagnose intra vitam stellte. Dann berichtet Hatschek „über eine eigentümliche Pyramidenvariation in der Säugetierreihe“, nämlich den Befund einer proximal gelegenen zweiten Kreuzung in der Höhe der Facialiskerne bei Pteropus edulis. Hanke beschreibt das Gehirn eines kongenitalen bilateralen Anophthalmus. Bei dem neugeborenen Kinde fehlte Opticus, Chiasma, Tractus opticus vollständig. Der äußere Kniehöcker, kaum hanfkorngroß, besteht vornehmlich aus gliöser Substanz. Im vorderen Vierhügel ist kein Stratum zonale zu sehen. Die Rinde der Fissura calcarina erschien nur halb so dick als beim normalen und, wie dies schon von Leonova für solche Fälle beschrieben wurde, fehlte die 4. Schicht vollständig. Marburg führt den Nachweis, daß die bei Amphibien, Reptilien und Vögeln als basale Opticuswurzel beschriebene im Ganglion ektomamillare endende Faserung bei den höheren Tierklassen durch den Tractus peduncularis transversus repräsentiert werde, als dessen Endkern er eine Ganglienzellenanhäufung in der Haube des Hirnschenkels ventral vom rothen Kern auch beim Menschen, also das Homologon des Ganglion ektomamillare aufstellen konnte. Hatschek bringt einen Beitrag „Zur Kenntnis des Pedunculus corporis mamillaris, des Ganglion tegmenti profundum und der dorsoventralen Raphefaserung in der Haube auf Grund der Untersuchung des Gehirns von Perameles und anderen Tieren. Redlich gibt als ersten Abschnitt eingehenderer Studien „Zur vergleichenden Anatomie der Associationssysteme des Gehirns der Säugetiere“ eine Untersuchung über das Cingulum, wonach dasselbe 2 Hauptkategorien von Fasern enthält, einmal solche, die die mediale dorsale Hemisphärenwand mit der basalen Olfactoriusgegend, anderseits solche, die diese Rindenanteile untereinander verknüpfen. Es stellt daher das

Cingulum ein komplexes, Fasern verschiedener Richtung enthaltendes System dar, das in die zentralen Olfactoriusbahnen eingeschaltet ist. Sand bringt auf Grund der Untersuchung von 5 Hemiplegiefällen einen „Beitrag zur Kenntnis der cortico-bulbären und cortico-pontinen Pyramidenfasern beim Menschen". Im Pedunculus okkupieren diese Fasern ziemlich genau das zweite mediale Sechstel, im Pons lösen sie sich vorwiegend von dem medialen Bündel ab. Schleifenfasern, die zu den motorischen Hirnnervenkernen ziehen würden, hat er absolut vermißt. In allen 5 Fällen enthielt die gesunde Pyramide degenerierte Fasern, die aus der anderen Pyramide stammen, in 4 Fällen fanden sich im Bindearm cerebrofugale Fasern, die wohl aus dem Cortex stammen. Hatschek beschreibt den interessanten Befund einer alten „Sehnervenatrophie bei einem Delphin", wobei sich eine totale Sehnervenkreuzung für diese Tiere herausstellte. Saxl teilt einen Fall von Kompressionsmyelitis durch tuberkulöse Wirbelcaries mit, wobei bis zu dem durch Spontanfraktur der Wirbelsäule bedingten Tode alle Zeichen einer Wirbelerkrankung fehlten. Obersteiner gibt eine Uebersicht „über das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen und das Vorkommen weiterer fettähnlicher Körper im Zentralnervensystem". Er unterscheidet lipophobe Zellen, welche bis ins hohe Alter hinein ganz oder fast frei von Fett bleiben, z. B. die Purkinjeschen Zellen und die des Edinger-Westphalschen Kernes und lipophile Zellen, welche schon im mittleren Lebensalter eine beträchtliche Menge von Fettpigment enthalten, wobei dieses entweder nur auf einen kleinen Teil der Zelle beschränkt ist, wie in den Vorderhorn- und Pyramidenzellen, oder mehr gleichmäßig und weniger dicht im Protoplasma verteilt erscheint, was vorwiegend bei den kleineren Zellen, z. B. den Clarkeschen Säulen und den unteren Oliven der Fall ist. Weiters bespricht Obersteiner die Verteilung fetthaltiger Gliazellen, sowie Fettreaktion gebende Körnchen im Plexus chorioideus und den Ependymzellen der Ventrikel. S. Kreuzfuchs bringt Untersuchungen „über den Dilatationsreflex der Pupille auf Verdunkelung", für den er auf Grund von Tierversuchen und Beobachtungen am Menschen den Weg aufstellt: Trigeminusast zum Halsmark, Hinterstränge desselben bis zum Centrum ciliopsinale inferius, vordere Wurzeln des unteren Halsmarks und obersten Brustmarks durch die Rami communicantes zum Halssympathicus. E. Zuckerkandl gibt einen Beitrag „zur vergleichenden Anatomie des Hinterhauptlappens" auf Grund der Untersuchungen der Gehirne des Menschen und amerikanischer Affen, wobei er zu dem Resultate gelangt, daß keine der hierfür angesprochenen Furchen beim Menschen als äquivalent der Affenspalte ausgegeben werden kann. Grünwald hat zur vergleichenden Anatomie der Kleinhirnarme die Größenverhältnisse von Brückenarm, Strickkörper und Bindearm des Kleinhirns untereinander bei 24 Säugerarten verglichen, wobei vom Menschen nach abwärts die bei diesem recht große Differenz des Diameters des Brückenarmes und Strickkörpers immer geringer wird. Den Schluß bildet eine umfangreiche Untersuchung von Fuchs über „Die Veränderungen der Dura mater cerebralis in Fällen von endokranieller Drucksteigerung (Tumor und Hydrocephalus) nebst einem Beitrag zur Histologie der Dura mater spinalis". Wie diese Uebersicht lehrt, enthält der schön ausgestattete Band eine Fülle interessanter und wertvoller Untersuchungen und legt rühmendes Zeugnis ab für das wissenschaftliche Leben, das in Obersteiners Institute herrscht. *Friedel Pick (Prag).*

Jamin, Fr., Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von der Atrophie gelähmter Muskeln. Mit 13 Kurven. (Jena, Fischer, 1904. 181 p.)

Dem Verf. ist es hauptsächlich um eine Klarlegung der verschiedenen Formen von Muskelatrophie in pathologisch-anatomischer Beziehung zu tun, welche im Anschlusse an nervöse Läsionen (peripher und zentral) eintreten können. Die Deutung der funktionellen Störung auf Grund des erhobenen pathologischen Befundes wird gleichfalls versucht, doch tritt dieser Teil der Monographie in seiner Bedeutung hinter dem Versuch einer Klärung des pathologisch-anatomischen Verhaltens der verschiedenen Formen von Muskelatrophie zurück. Die Versuche sind ausschließlich am Hunde mit durchschnittenem Rückenmark und reseziertem Hüftnerv ausgeführt; daneben gehen Versuche über reine Inaktivitätatrophie. Von den anatomischen Veränderungen bei der Muskelatrophie werden eingehend berücksichtigt das makroskopische Verhalten und das Gewicht der Muskelfasern, ihr mikroskopisches Verhalten, und zwar die Struktur der kontraktilen Substanz, die scheinbar degenerativen Veränderungen derselben (wachsartige Degeneration, Hypertrophie), die Vakuolenbildung und das Oedem, die Fettinfiltration, die Körnchen- und Pigmentbildung, das Verhalten der Faserbreite, das Verhalten der Muskelkerne, das Verhalten des interstitiellen Binde- und Fettgewebes und der Gefäße, endlich das Verhalten der intramuskulären Nervenverzweigungen und der Muskelspindeln.

Auf Grund seiner Ergebnisse hält Verf. die einfache Muskelatrophie und die degenerative Atrophie in ihrem histologischen Verhalten und nach der Ursache ihres

Entstehens auseinander. Die einfache Atrophie ist charakterisiert durch Abnahme des Faservolumens, Kernwucherung und Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes bezw. Fettgewebes. Sie tritt ein, wenn der Muskel aus irgend einem Grunde untätig ist, umso stärker, je geringer die Möglichkeit einer spezifischen Muskeltätigkeit durch nervöse Erregung gegeben ist, am stärksten also bei der Vernichtung des peripherischen motorischen Nerven. Die degenerative Atrophie zeigt außer den Erscheinungen der einfachen Atrophie die verschiedenen bekannten Formen der Degeneration oder Nekrobiose des Muskelparenchyms (körnige Degeneration, Fettinfiltration und Degeneration, die verschiedenen Arten vakuolärer Degeneration, wachsartige Degeneration, Zerklüftung, Amyloid, Verkalkung, Pigmentatrophie u. s. w.). Sie kommt nur zu stande, wenn zu der Untätigkeit oder verminderten Funktion der Muskeln noch eine lokale oder allgemeine traumatische oder toxische Schädigung des Muskelparenchyms sich hinzugesellt.

Bezüglich der Abhängigkeit der Entartungsreaktion degenerierender Muskeln von ihren anatomischen Veränderungen wird darauf hingewiesen, daß die gleichen anatomischen Veränderungen wie nach Nervenresektion sich auch an den spastisch gelähmten und den durch Ruhighaltung atrophisch gewordenen Muskeln einstellt, ohne daß die elektrische Erregbarkeit derselben eine qualitative Veränderung erleidet. Jamin stellt mithin folgenden Satz auf (S. 160): „Die Entartungsreaktion kann demnach nicht von dem histologischen Verhalten des Muskels abhängig sein. Da sie aber unfehlbar sich in jenen Muskeln zeigt, deren motorische Nervenfasern in ihrer Gesamtheit anatomisch nachweisbare schwere degenerative Veränderungen erkennen lassen, so dürfen wir die qualitative Aenderung der elektrischen Erregbarkeit als ein sicheres Zeichen für diese Degeneration des Nerven betrachten.“ Die anatomischen Veränderungen des Muskels sind es also nach Jamin nicht, welche eine typische Entartungsreaktion entstehen lassen oder ihr Zustandekommen begünstigen; allein wir erfahren durch den Verf. auch nicht, welche Einflüsse des Nerven auf den Muskel es sind, deren Wegfall jene eigenartige Veränderung der galvanischen Reaktion veranlaßt. Die Einteilung der Muskelatrophien in degenerative Form (mit Entartungsreaktion) und in einfache Atrophie (ohne dieselbe) wird vom Verf. nicht acceptiert, da er eine Vermengung funktioneller Vorgänge und anatomischer Grundlagen beim Muskel nicht für berechtigt hält, Jamin nimmt die Einteilung nur auf Grundlage des histologischen Verhaltens in der bereits angegebenen Weise vor. Die Erklärung der funktionellen Störung ist daher durch Jamin über die bekannten Versuche von Wiener hinaus auch nicht erbracht worden.

Die lesenswerte Monographie ist überreich an guten Einzelbeobachtungen, wegen welcher auf das Original verwiesen wird. *Löwit (Innsbruck).*

Zondek, M., Stereoskopischer Atlas der Nieren-Arterien, Venen, Becken und Kelche. (Berlin 1903, Verl. von Aug. Hischwald.)

Der Atlas Zondeks enthält 36 Photographien von Mazerationspräparaten der Arterien, Venen, Becken und Kelche der Niere, die der Verf. in seiner Arbeit (Die Topographie der Niere und ihre Bedeutung für die Nierenchirurgie, Berlin 1903) ausführlich beschrieben hat. Die sämtlich ganz ausgezeichnet gelungenen stereoskopischen Photographien lassen die Verteilungen der Blutgefäße und ihre Lagebeziehungen zu Nieren-Becken und Kelchen aufs prägnanteste erkennen. Die Arterien sind zum Teil bis in die Glomeruli, die Venen bis in die Venae stellatae injiziert worden. Sehr gut ist die Teilung der Niere in einen größeren ventralen und kleineren dorsalen arteriellen Gefäßbezirk oder in eine ventrale und dorsale Schale wahrnehmbar, ebenso wie der Verlauf der von oben hinten schräg nach unten vorn gerichteten natürlichen Teilungslinie. Auch die Verdoppelung der Nierenarterien, die Versorgung des unteren Pols durch einen besonderen Ast, die feinen Kapselgefäße sind auf den betreffenden Photographien bis in die geringsten Details abgebildet. Mehrere Nummern veranschaulichen auch die verschiedene Konfiguration einiger Nierenbecken und Kelche. *J. Frédéric (Straßburg).*

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux.

Sitzung vom 15. Mai 1903.

Bélin und **Delherme** berichten über einen durch Darmgalvanisation geheilten Fall von Bleikolik.

Galliard beschreibt eine dem Bleisaum entsprechende analoge Verfärbung der Schleimhaut, der Lippen bei Bleikranken.

Widal und **Lemierre** haben in 13 Fällen von syphilitischer Hemiplegie die Cerebrospinalflüssigkeit untersucht und in 12 Fällen Lymphocytose gefunden, und zwar ziemlich reichlich in 8 Fällen, deren Hemiplegie 1 Tag bis 23 Jahre alt war. In 2 Fällen, von welchen der eine 2 Monate, der andere 8 Jahre alt war, fanden sich 45 resp. 55 Proz. polynukleäre Leukocyten, und in einem dieser Fälle war auch diese Flüssigkeit deutlich getrübt. Diese Fälle zeigten keinerlei von den anderen abweichende Symptome. Von 13 Fällen nicht syphilitischer Hemiplegie waren 11 negativ. In einem Falle, den die Sektion als ausgedehnte Blutung erwies, fand sich in den ersten Tagen nach Eintritt derselben Polynukleose, später Lymphocytose. In dem zweiten Falle, betreffend einen 72 Jahre alten Mann mit Arteriosklerose und 5 Monate alter, anscheinend auf Erweichung beruhender Hemiplegie fand sich reichliche Lymphocytose, und die daraufhin genauer vorgenommene Untersuchung ergab Momente, die den Verdacht einer Syphilis nahelegten (Ungleichheit und reflektorische Starre der Pupillen, wiederholter Abortus der Frau).

Gaucher und **Babonneix** demonstrieren einen Tabiker mit circinnärem Syphilid in der Kniegegend und einen Paralytiker mit Psoriasis der Palma manus.

P. Marie und **Dobrovici** demonstrieren die Wirbelsäule eines Falles von heredotraumatischer Kyphose. Es findet sich komplette Verschmelzung der 7 unteren Dorsalwirbel, Ossifikation der Intervertebralscheiben und des vorderen Ligaments, Exostosenbildung an der Vorderfläche der Wirbelkörper, Ankylose der Rippenwirbelgelenke bei Freisein aller anderen Gelenke.

Sitzung vom 22. Mai 1903.

Bertrand macht darauf aufmerksam, daß Cras schon 1875 und späterhin auch er selbst die Bleiablagerungen in der Lippenschleimhaut beschrieben haben.

Scherb berichtet über 2 Fälle von Verlagerung des Herzens nach rechts durch Zug rechtsseitiger pleuritischer Schwarten und betont die Wichtigkeit der Röntgendurchleuchtung zur Diagnostik dieser Fälle.

Soupault berichtet über einen Fall von Lähmung des Popliteus externus linkerseits im Anschlusse an Exstirpation des Uterus und der Adnexe wegen eiteriger Salpingitis, wahrscheinlich infolge der über 2 Stunden lang eingehaltenen Beckenhochlage mit durch Binden fixierten Knieen.

Souques demonstriert einen 59-jährigen Mann, der vor 14 Jahren eine schwere Lungengangrän durchmachte, die nach 2maliger Injektion von Sublimat in den Herd günstig verlief und bei dem konstant die Erscheinungen einer großen Kaverne linkerseits auch jetzt noch nachzuweisen sind.

Verdalle spricht über die Leukoplasie des Collum uteri, und teilt 3 Fälle mit, bei welchen diese Leukoplasie ein Vorläufer des Carcinoms war, in dem einen Falle lag auch Syphilis vor.

Sitzung vom 29. Mai 1903.

Béclère verweist bezüglich der Dexiokardie bei rechtsseitiger Lungensklerose auf eine von einem Schüler Remoussenard im Jahre 1900 publizierte These.

Variot spricht über die unangenehmen Nebenwirkungen nach prophylaktischen Injektionen von Diphtherieheilserum bei maserkranken Kindern. Bei 72 von 230 Kindern traten Erytheme auf, meist mit Fieber, welches in 29 Fällen über 39° hinausging; 8 Kinder zeigten ebensolches Fieber durch mehrere Tage ohne Erythem. Er teilt ferner einen Todesfall durch septische Infektion im Anschluß an eine solche Injektion mit; er hat diese präventiven Injektionen bei Masernkranken aufgegeben und wartet, bis sich die ersten Zeichen von Diphtherie zeigen. Barbier spricht sich hiergegen aus. Er sowie Comby halten den Nutzen der prophylaktischen Injektion für weitaus größer als ihre Nachteile, ebenso Netter, der über 800 Masernkranke prophylaktisch injiziert hat und keineswegs eine besondere Disposition dieser Kinder für Serumexantheme beobachtete. Daß im letzten Jahr mehr Exantheme nach Injektionen eintreten, wird allgemein beobachtet und scheint darauf zu beruhen, daß wegen der stärkeren Epidemieen das Serum in frischerem Zustande zur Verwendung gelangt. Abscesse finden sich bei Masernkranken auch nach anderen Injektionen und fallen nicht dem Serum zur Last, wie dies auch Simonin und Guinon betonen. Letzterer hatte vor Einführung der Injektionen in seinem ganz neu eingerichteten Maserpavillon, in 2 Monaten 3 Todesfälle an Diphtherie, seither keinen mehr und auch keine Diphtheriefälle.

Menetrier und **Gauckler** demonstrieren die Präparate zweier Fälle von Pagetscher Knochenerkrankung. Es fand sich eine Verdickung der Grundsubstanz, welche die Osteoblasten auseinanderdrängt und die Dimensionen der Lamellen durch successive Neuanlagerung vergrößert. Parallel hiermit geht eine Resorption der Knochensubstanz

in den Markhöhlen und Gefäßlücken mit Anfüllung der vergrößerten Hohlräume durch ein sklerotisches Gewebe. Weiter zeigen alle untersuchten Knochen diffuse Endarteritis ihrer Gefäße. Chemisch findet sich eine starke Abnahme der Magnesiumsalze. Die Resorption des Knochens erfolgt durch Osteoklasten. Bei beiden Patienten lag alte Syphilis vor.

Bézançon und **Griffon** haben bei Meerschweinchen durch subkutane Injektion von tuberkulösem Eiter Leberveränderungen erhalten, die in dem einen Falle den Typus der atrophischen Cirrhose mit Ascites, in dem anderen den hypertrophischen Charakter hatten. Die Ascitesflüssigkeit enthielt neben roten Blutkörperchen nur Lymphocyten. Mikroskopisch zeigte sich starke bindegewebige Sklerose kapillären Ursprungs, ohne nennenswerte Veränderungen der portalen und hepatischen Venen. In den erhaltenen Teilen des Parenchyms zeigen die Leberzellen kompensatorische Hypertrophie.

Gallois und **Courcoux** haben in der Abteilung von Chantemesse in 4 Fällen, welche klinisch ganz das Bild der ulcerösen Angina von Vincent und mikroskopisch in Abstreifpräparaten nur Spirillen und Spirochäten darboten, bei Impfungen auf Rinderserum Loeffler-Bacillen nachweisen können, die sich in einem Falle als stark virulent erwiesen.

Sitzung vom 5. Juni 1903.

Gilbert und **Lereboullet** sprechen über metaikterische Splenomegalie. Der Ikterus kann schon längst ganz verschwunden sein, wenn die Milzvergrößerung auftritt, doch ist meist im Blutserum Gallenpigment nachweisbar. Schließlich gehen die Leute dann an Darmblutungen oder Tuberkulose zu Grunde. Das Gewicht der Milz kann bis 1 kg betragen. Die Leber ist makroskopisch normal, die Vena portae und ihre Zweige dilatiert und chronisch verdickt. Mikroskopisch ist die Milz annähernd normal. Die Gallengänge zeigen eine chronische Entzündung, besonders der größeren Stämme, die zu Kompression der anliegenden Venen führt. Das Parenchym und die Gefäße erscheinen normal. In der Leber finden sich Streptokokken. Kulturen von der Milz bleiben steril. Es handelt sich also um eine chronische Angiocholitis und die Milzvergrößerung ist die Folge einer Stauung im Pfortadersystem. Hierfür sprechen der klinisch deutliche Rückgang der Milzschwellung nach Magen- und Darmblutungen.

Vincent betont, daß er selbst schon das Vorkommen von Diphtheriebacillen bei den ulcerösen Anginen mit Spirillen und spindelförmigen Bacillen beschrieben habe, doch handle es sich vielfach um avirulente Pseudodiphtheriebacillen.

Sevestre hat in den letzten 3 Monaten nach prophylaktischen Diphtherieseruminjektionen bei 147 masernkranken und 66 scharlachkranken Kindern nur in 10 Proz. Erytheme gesehen und spricht sich für die prophylaktischen Injektionen aus.

Claude hat bei mit Tukerkulose infizierten Meerschweinchen, welche mit verschiedenen Medikamenten wie Kreosot, Lecithin behandelt und dadurch länger am Leben erhalten wurden, cirrhotische Veränderungen an den Lebern beobachtet. Die Lebern waren meist vergrößert und mikroskopisch ließ sich erkennen, daß es sich um eine fibröse Lebertuberkulose handle, die den Ausgang der kleinen in den Leberkapillaren entstandenen Tuberkelknoten darstellt und allmählich das Lebergewebe durchdringt und das Parenchym zum Verschwinden bringt. Vielfach sieht man in dem reichlichen Bindegewebe Neubildung von Gallenkanälchen. Die Leberveränderungen sind also nicht eine Folge von Toxinen, sondern der Ausgang einer abgeschwächten tuberkulösen Infektion des Organs.

Guinon und **Rist** haben bei 2 Geschwistern mit unter fieberhaften Erscheinungen aufgetretener Poliomyelitis anterior 1—2 Wochen nach Beginn der Erscheinungen die Lumbalpunktionsflüssigkeit klar und leukocytenfrei gefunden.

Guinon berichtet über einen Fall von chronischer Dyspnoë durch Tuberkulose der peribronchialen Lymphdrüsen, die im Alter von 3 Wochen auftrat und im 7. Lebensmonate zum Tode führte.

Comby, Marfan und **Béclère** betonen, daß diese Drüsentuberkulosen meist symptomlos verlaufen und heben den Wert der Radioskopie für diese Fälle hervor.

Vincent demonstriert einen Fall von rezidivierender akuter infektiöser Polymyositis. Jedesmal trat unter Fieber, Abgeschlagenheit und Schlaflosigkeit eine sehr schmerzhafte, harte Anschwellung der Muskulatur, des Oberschenkels und des Rückens auf, begleitet von einer Eruption linsengroßer roter Flecken auf der Haut. Die befallenen Muskeln zeigen eine bedeutende Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit. Die Härte der befallenen Muskeln war so groß, daß man an ein Osteom denken konnte, doch sprachen der rasche Rückgang wie auch der Röntgenbefund dagegen.

Sacquépée und **Perquis** haben durch Impfung des defibrinierten Venenblutes Typhöser, und zwar 15—25 Tropfen auf 100 ccm Bouillon in 32 von 34 Fällen Typhusbacillen züchten können. Die Impfungen erfolgten zwischen dem 3. und 22. Krankheitstag. Die beiden negativen Fälle betreffen Kranke, die erst am 20. und 22. Tag ins Spital kamen. Bei Kranken der ersten Woche war das positive Resultat meist schon nach 36 Stunden deutlich.

Bei 13 von 25 Kranken der 1. Woche war die Serumdiagnose bei 1 : 30 am Tage der positiven Blutimpfung negativ. Auch in diagnostisch zweifelhaften Fällen, wie fragliche akute Tuberkulose oder fieberhafter Magenkatarrh, war diese Art der Untersuchung durch positiven Bakterienbefund von ausschlaggebender Bedeutung. In 3 klinisch als Typhus verdächtigen Fällen wurde das negative Ergebnis durch den weiteren Verlauf gerechtfertigt, der 2 derselben als Influenza, einen als letal verlaufende, aber durch einen anderen Bacillus bedingte Enteritis erwies. Bei schweren Fällen muß man 10 Tropfen, bei leichten 20—30 Tropfen Blut impfen, um ein positives Resultat zu erhalten. Die so gezüchteten Bacillen waren immer viel weniger leicht agglutinierbar, als die Laboratoriumstämme und auch die aus demselben Blute stammenden, in verschiedenen Kolben gezüchteten Bakterien zeigten für dasselbe Serum auffallende Verschiedenheiten der Agglutination. Eine Beziehung zwischen Schwere der Infektion und Agglutinierbarkeit war nicht zu konstatieren; so wurden aus 3 letalen, 3 schweren und 7 leichten Fällen Bacillen gezüchtet, die fast gar nicht agglutinabel waren. Von 3 Rezidiven zeigten 2 reichliche Bacillen, der eine Fall tödlich, der andere sehr leicht verlaufend. Ein dritter Fall mit drei aufeinanderfolgenden Rückfällen ergab beim ersten und dritten Male untersucht, immer ein negatives Resultat. Simonin hat 1892 in Tunis von 66 Typhuskranken bei 50 aus dem Blute Mikroorganismen, meist Staphylokokken, züchten können, nur bei 4 Kranken fanden sich Typhusbacillen, wie S. meint, weil er nur Fingerblut verwendete, dagegen waren von den Impfungen aus dem Harn 24 Proz. positiv.

Courtellemont berichtet über einen Fall von nodösem und polymorphem Erythem im Anschluß an Vaccineimpfung bei einer Patientin mit beginnender Lungentuberkulose und Erscheinungen der Hysterie, Koffeinintoxikation und Nephroptose. Die Erscheinungen begannen mit Bläschen in der Umgebung der Impfpusteln.

Sitzung vom 12. Juni 1903.

Bezançon spricht über tuberkulösen Pseudorheumatismus, d. h. klinisch zunächst als Rheumatismus imponierende Fälle, die sich im späteren Verlaufe als Teilerscheinung einer allgemeinen Tuberkulose der serösen Häute herausstellen, wobei namentlich die Impfung von Meerschweinchen mit den Ergüssen diagnostische Behelfe liefert. Galliard und Méry teilen analoge Fälle mit, ebenso Antony, der Fälle fortgeschrittener Tuberkulose erwähnt, die wiederholt plötzliche Gelenkschwellungen, auch mit periartikulären Ergüssen, bekommen.

Griffon berichtet über einen Fall von tuberkulösem Pseudorheumatismus, d. h. einen anscheinenden subakuten Rheumatismus, bei welchem nach dem Fieberabfall eine Hydarthrose des Kniees und Arthritis des Sprunggelenkes zurückblieb, in deren Exsudat sich statt der dem Rheumatismus zukommenden Polynukleose eine reichliche Lymphocytose fand; mit diesem Exsudat geimpfte Meerschweinchen zeigten eine Tuberkulose, jedoch sehr langsamen Verlaufes, so daß eine nur geringe Virulenz der Tuberkelbacillen anzunehmen ist.

Follet teilt 2 Fälle von alkoholischer Lebercirrhose mit, bei welchen er die Verkleinerung der vorher stark vergrößerten Leber beobachtete. In dem zweiten Falle trat dies nach einer Laparotomie auf, welche auch den vorher immer wieder auftretenden starken Ascites zum Verschwinden brachte, obwohl die Retraktion des Netzes die Talmasche Operation unmöglich machte.

Galliard und **d'Oelsnitz** berichten über einen komatös eingebrachten Fall von akuter syphilitischer Meningitis mit Fieber bis 39,8°, bei welchem intramuskuläre Injektionen von Hydrargyrum benzoicum (2 cg) in 3 Tagen Heilung brachten. Die Lumbalpunktion ergab eine leicht getrübte Flüssigkeit unter mäßiger Drucksteigerung, starke Lymphocytose. Die Infektion lag etwa 10 Monate zurück, Patientin hatte unmittelbar vor dem Auftreten der meningitischen Erscheinungen durch längere Zeit Jodkali genommen.

Meusnier berichtet über einen Fall von Aneurysma der Aorta descendens, welches das Herz ganz nach rechts und die Lunge nach vorn drängte und komprimierte. Tod durch Ruptur in die Pleurahöhle.

Guinon und **Paris** teilen einen Fall von Kinderlähmung bei einem 3-jähr. Knaben mit, bei welchem die am 13. Tage nach der Erkrankung vorgenommene Lumbalpunktion eine deutliche Lymphocytose ergab; es bestanden leichte meningitische Symptome (Kernigsches Symptom, Dermographie). Widal hat in 3 Fällen von aus der Kindheit stammender Kinderlähmung bei Erwachsenen keine Lymphocyten im Liquor gefunden.

P. Marie und **Crouzon** berichten über einen Fall von Myxödem im Anschluß an eine vor 9 Jahren wegen Kropf vorgenommene Thyroidektomie, bei welchem Jodothyrindarreichung bedeutende Besserung herbeiführte (Abnahme des Gewichtes und der Schwerfälligkeit, besserer Schlaf, Wiederkehr der Haare, Schwinden der vorher bestehenden Albuminurie). Seit das von der Firma Bayer zur Verfügung gestellte Jodothyrin ausgegangen ist und die von der Spitalverwaltung gelieferten Kapseln

mit getrockneter Schilddrüse angewendet werden, hat sich der Zustand des Patienten wieder verschlimmert.

Widal und **Lemierre** haben den Einfluß wiederholter Kochsalzeinnahme per os bei Nephritikern auf die Oedeme studiert und bei 2 von 3 Fällen von parenchymatöser Nephritis nach der Kochsalzaufnahme starke Oedeme beobachtet, während bei 4 Fällen von interstitieller Nephritis bei Arteriosklerose keine solchen auftraten. Die Bestimmung der Harnchloride zeigte, daß in den 4 Fällen von interstitieller Nephritis und dem einen von parenchymatöser Nephritis die Chloridausscheidung eine reichliche war, während sie sich in den zwei positiven Fällen stark verringert zeigte. Die Retention der Chloride scheint bei manchen Nephritikern in Form von Krisen einzutreten. Merklen betont, daß bei der chronischen interstitiellen Nephritis Oedeme meist erst bei Herzschwäche auftreten. Er wirft die Frage auf, wie die übergroße Chlorausscheidung bei manchen Individuen zu erklären sei, die keinerlei Symptome einer Herz- oder Nierenerkrankung, sondern nur nervöse Erregbarkeit zeigen. Widal antwortet, daß es sich da um ungewöhnlich starke Nahrungsaufnahme handle.

Dufour hat in 2 Fällen beginnender Tabes, bei welchen die antiluetische Behandlung keine Besserung brachte, nach Darreichung von Kochsalz mit etwas phosphor- und schwefelsaurem Natron die Patellarreflexe wiederkehren sehen, im zweiten Falle verschwanden sie wieder nach einer gastrischen Krise.

Weill berichtet über die in der Abteilung Marfans im letzten Jahre gemachten Erfahrungen über Diphtherie. Von 1307 eingelieferten Kindern wurden 1120 bakteriologisch als diphtheritiskrank sichergestellt. Die Gesamtmortalität beträgt 21 Proz., nach Abzug der innerhalb 24 Stunden nach dem Eintritt Verstorbenen 12,3 Proz. Vor dem Eintritt hatten schon Injektionen bekommen 111 Kinder. 713 Fälle waren reine Anginen, mit Krup kompliziert 406. In 65 Fällen bestand reiner Krup. Von 5 Fällen mit mehr oder minder tiefen Ulcerationen nach Abstoßung der Membranen trat in einem später Scarlatina, in einem anderen Masern auf. In 29 Fällen bestand Komplikation mit Masern, in 11 Fällen mit Scarlatina, davon 7 Todesfälle. Von den 406 Krupfällen starben 33,49 resp. 23,5 Proz. Ganz ähnlich sind die Ziffern für die 265 intubierten Fälle. Von 410 Intubierungen wurde in 12 Proz. die Tube herausgeschleudert und mußte wieder eingeführt werden. Die Intubierungen dauerten meist 3½ Tage. In 23 von diesen Fällen mußte nachträglich die Tracheotomie gemacht werden, davon 14 Todesfälle. Von 13 Fällen von Krup nach Masern starben 7; von 25 gleich im Beginne wegen Unmöglichkeit der Intubation Tracheotomierten starben 20, davon 16 in den ersten 24 Stunden. Bronchopneumonie fand sich bei 33 Kindern, davon 30 Todesfälle. Bakteriologisch fanden sich gewöhnlich Streptokokken, einmal Diphtheriebacillen. Otitis media wurde in 3 Proz. beobachtet, Albuminurie wurde in 627 Fällen beobachtet, und zwar mehr als 1 g pro die in 90 Fällen mit 46 Todesfällen. Von Heilseris wurden verschiedene angewendet in Bezug auf präventive und antitoxische Eigenschaften, sowie vor und nach Erwärmung auf 55°. Es zeigt sich, daß das nicht erwärmte Serum die größte Mortalität ergab (37,5 Proz.) und ein stark präventiv wirkendes, aber wenig antitoxisches Serum sich als ebenso wirksam erwies, wie ein sehr antitoxisches. Marfan hebt anschließend hervor, daß die Diphtherie 1901 durch besonders bösartige Anginen charakterisiert war (s. dieses Centralbl., 1903, S. 985). Das Jahr 1902 zeigt viel weniger diese bösartigen Anginen, und trotz bedeutender Zunahme der Krupfälle eine starke Abnahme der Mortalität. Man hat behauptet, daß das Serum durch Erwärmen auf 55° einen Teil seiner Wirksamkeit verliere, dementgegen sah er die höchste Mortalität bei Anwendung nicht erwärmten Serums. Die Ansicht Ehrlichs, daß die präventive und die antitoxische Wirkung durch dieselbe Substanz bedingt werden, wird von Roux angezweifelt, da diese Wirkungen bei demselben Serum nicht immer parallel gehen. Die klinische Erfahrung scheint dafür zu sprechen, daß die Zahl der präventiven Einheiten zur Heilung wichtiger ist, als die der antitoxischen.

Sitzung vom 19. Juni 1903.

Courmont bestreitet gegenüber den Untersuchungen von Sacquépée und Perquis über den Nachweis von Typhusbacillen im Blute die Angabe, daß die Untersuchungen in der ersten Woche ein schnelleres Wachstum ergeben und die Möglichkeit, aus der Kultur in Bouillon Schlüsse über die Zahl der Bacillen zu tun. Widal hat bei den mittelschweren und schweren Typhusfällen regelmäßig, bei den leichten Fällen mit Fieber unter 39° niemals Typhusbacillen aus dem Blute züchten können. Die von ihm erhaltenen Bacillen zeigten eine, wenn auch mäßige, so doch stets deutliche Agglutinabilität. Er meint, daß man ohne diese auch die aus Typhusblut gezüchtete Bacillen nicht mit Sicherheit als Typhusbacillen ansprechen dürfe.

Béclère demonstriert einen 19-jährigen Mann, der seit 3 Jahren an Expektoration großer Mengen eines Eiters vom Geruche der Ozaena leidet. Kein Fieber, physikalisch nur leichtes bronchitisches Rasseln. Radioskopisch Sklerose der linken

Lunge. Die Expektoration beruht daher nicht auf einer umschriebenen Eiteransammlung, wofür in dem vorliegenden Falle auch der negative Ausfall wiederholter Punktionen spricht, sondern auf die Lungensklerose begleitenden Bronchiektasieen. Die Affektion begann bei dem Patienten im Anschluß an einen im Alter von $1^1/_2$ Jahren durchgemachten Keuchhusten mit Pleuropneumonie. Der üble Geruch trat erst später auf. Der Ernährungszustand und das Allgemeinbefinden ist ein sehr gutes; während Kreosot, Eukalyptus etc. keine Besserung brachten, trat nach intratrachealen Injektionen von Sauerstoffwasser und Mentholöl fast vollständiges Verschwinden der Symptome ein, doch kehrten dieselben nach einiger Zeit wieder, um durch dieselbe Behandlung neuerlich gebessert zu werden.

Merklen spricht über Retention der Chloride bei Oedemen durch Herzfehler. Er fand bei der unter Milchdiät und Digitalis eintretenden Polyurie gleichzeitig eine enorme Steigerung der Chloridausscheidung im Harn und meint daher, daß auch bei diesen Oedemen das Kochsalz eine Rolle spiele, indem es als das am reichlichsten im Blute vorhandene Salz bei Stauung in die Gewebe ausgeschieden werde, und nun Wasser nachziehe. Siredey meint, daß man so vielleicht auch die unklaren Fälle von sogen. spontanem Oedem ohne Erkrankung von Herz, Niere und Leber werde deuten können. Méry citiert die Beobachtung eines 11 Jahre alten Kindes mit enormer Anasarka und 3 Proz. Eiweiß. Trotzdem das Kind 2 l Harn pro Tag ausscheidet, nehmen die Oedeme nicht ab und der Harn enthält nur minimale Mengen von Kochsalz und zeigt sehr hohen Gefrierpunkt. Achard hat bei inkompensierten Herzfehlern Zunahme der Oedeme nach Darreichung von 10 g Kochsalz gesehen; ebenso nahm ein pleuritisches Exsudat danach zu, subkutane Injektionen von Zucker, der nicht retiniert wird, hatten deutliche Diurese zur Folge, doch sind diese Injektionen schmerzhaft und führen zu Infiltraten. Während bei Nieren- und Herzkranken mit der Polyurie gleichzeitig Hyperchlorurie eintritt, ist dies bei den akuten fieberhaften Krankheiten nicht der Fall. Hier ist eben die Retention nicht Folge einer Zirkulationsstörung, sondern extravaskulärer Ursachen. Widal betont, daß auch die günstige Wirkung der Milchdiät bei inkompensierten Herzfehlern wahrscheinlich auf der Salzarmut der Milch beruhe. Auch er sah bei einem Herzkranken Oedeme und einen Pleuralerguß unter Kochsalzdarreichung zunehmen, doch liegen die Verhältnisse bei den Herzkranken viel komplizierter, als bei den Nierenkranken.

Friedel Pick (Prag).

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Die Herren Mitglieder werden hierdurch ergebenst an die Zahlung der noch rückständigen Jahresbeiträge (10 M. 5 Pf.) für 1904 an den Unterzeichneten erinnert.

Leipzig, Salomonstr. 5. **Prof. Marchand.**

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Berichte aus Vereinen etc.

Société medicale des hôpitaux.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.



CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

XV. Band.	Jena, 15. Juli 1904.	No. 13.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Die ordentliche Tagung der Gesellschaft findet vom

19.—23. September d. J.

zu Breslau im Hörsaale des Pathologischen Institutes statt.

Die Mitglieder werden hierdurch zu recht zahlreichem Erscheinen eingeladen, und zugleich gebeten, die zu haltenden Vorträge baldgefälligst bei dem Unterzeichneten anzumelden.

Für den ersten Verhandlungstag ist das von den Herren Kretz-Wien und Naunyn-Straßburg übernommene Referat über Cirrhose der Leber in Aussicht genommen.

Für Dienstag, den 20. September, abends 7 Uhr, ist ein gemeinsames Essen geplant, zu dem man die Anmeldungen möglichst bald an den örtlichen Schriftführer, Herrn Privatdozenten Dr. Winkler, Breslau XVI, Pathologisches Institut richten wolle.

Der Vorsitzende
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft.
Ponfick.

Originalmitteilungen.

Bericht über die Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft bei der ersten ausserordentlichen Tagung in Berlin vom 26.—28. Mai 1904.

Von Dr. **Ernst Hedinger** in Bern.

1. Sitzung. Donnerstag, den 26. Mai, vormittags 10 Uhr.
Vorsitz: Herr Ponfick (Breslau).

Herr **Ponfick** begrüßt die Anwesenden und führt noch einmal kurz die Gründe an, welche für die Einführung der außerordentlichen Tagung bestimmend gewesen waren.

Hierauf beginnen die angekündigten Vorträge.

I. Referat über Amyloid.

1. Referent Herr **M. B. Schmidt** (Straßburg): Der Ausfall der Reaktion des menschlichen Amyloids, namentlich derjenigen mit Jod-Schwefelsäure, ist zum Teil vom Alter der Substanz abhängig: qualitativ vom Grad der progressiven Entwickelung — nach dem Tierexperiment geht dieselbe vom Braun über Grün und Violett zum Blau als Höhestadium, — quantitativ vom Altern der Substanz, wie es auch durch Verpflanzung amyloider Organe in die Bauchhöhle von Tieren zu erzielen ist; zum Teil wird er bestimmt von individuellen Eigentümlichkeiten, welche die Erreichung des Höhepunktes auch bei hinreichender Dauer ausschließen.

Daß die Ausbildung der optischen Erscheinung und die der Färbbarkeit nicht Hand in Hand gehen, erklärt sich wahrscheinlich daraus, daß erstere von dem Eiweißkörper des Amyloids, die Farbenempfänglichkeit aber von der Chondroitinschwefelsäure abhängt (Krawkow) und letztere von der Eiweißkomponente abspaltbar ist; so gibt es ein „achromatisches Amyloid" (Klebs), welches sich als Hyalin darstellt.

Ob Hyalin die Vorstufe des Amyloids abgibt, ist zweifelhaft; sicher können nicht beliebige Hyaline, z. B. diejenigen epithelialen Ursprungs (Schilddrüsenkolloid, Harnzylinder etc.) oder die physiologischen bindegewebigen Hyaline, z. B. die Follikelnarben des Ovarium, nachträglich in Amyloid übergehen. Auch für das im organischen Zusammenhang mit Amyloid oft auftretende, nicht reagierende Hyalin ist der Beweis nicht erbracht, daß es ein Präamyloid darstellt; es ist nur unter gleichen Bedingungen wie das Amyloid neben diesem entstanden.

Unter den lokalen Amyloidbildungen müssen die isolierten Organamyloide abgesondert werden; sie sind als atypische Anfänge einer allgemeinen sekundären Amyloidose zu betrachten und die ungewöhnliche Lokalisation erklärt sich aus besonderen Reizungen des betreffenden Organs im Verlauf des Grundleidens (z. B. isoliertes Achseldrüsenamyloid bei Schulterkaries). Die sogenannten Amyloidtumoren des Respirationstraktus, der Augenlider, der Harnblase sind an die Chondroitinschwefelsäure- haltigen Gewebe, Knorpel und elastische Substanz gebunden und durch örtliche Störungen derselben bedingt.

Im Gegensatz dazu ist die allgemeine Amyloiderkrankung das Resultat einer Stoffwechselanomalie und in ihren Lokalisationen ganz unabhängig von jener chemischen Konstitution der Gewebe. Denn an dem Gefäßsystem erkranken in erster Linie die Elastinfreien oder -armen Teile, Kapillaren und kleine Arterien; ganz selten fand Vortragender die Amyloidegeneration von elastischen Fasern (Lebervene und Endokard). Hauptstätte der Ablagerung ist neben den lymphatischen Geweben der Blutgefäßbindegewebsapparat, aber nicht nur in seinen transsudierenden Abschnitten, sondern auch in den großen Stämmen und oft an den Venen verschiedensten Kalibers; die Erkrankung der kleineren Venen liegt, im Gegensatz zu den Arterien, besonders subendothelial und hat Browicz zu der irrthümlichen Annahme geführt, daß das Amyloid den auf dem Endothel liegenden roten Blutkörperchen angehöre.

Die Parenchymzellen sind unbeteiligt an der Amyloidbildung, nur ganz vereinzelt kommt Imbibition absterbender Leber- und Nierenzellen mit Amyloid vor.

Geschieht auch die Abscheidung des Amyloids im Gewebe in der Hauptsache interzellulär (Muskulatur), interfibrillär und an der Oberfläche der Retikulumfasern (Wichmann), so erkennt doch Verf. daneben eine Imbibition der Interzellularsubstanzen mit Amyloid an. In den blutgefäßlosen Herzklappen und Chordae tendineae fand er eine besondere Lokalisation, nämlich die Ausfüllung des Lymphgefäßnetzes mit Amyloid.

Aetiologisch stellt Vortr. für das menschliche und das experimentell erzeugte tierische Amyloid die toxische Schädlichkeit in den Vordergrund; Fälle sogenannten genuiner Amyloidose sind vielleicht auf eine vorübergegangene toxische Einwirkung (z. B. protrahierter Typhus) zu beziehen, denn einmal gebildetes Amyloid ist sehr beständig.

In den Tierversuchen fällt die Amyloidbildung zeitlich mit der Immunitätsentwickelung, also der Antitoxinproduktion zusammen.

Der Ursprung der Komponenten des Amyloids ist, nach den anatomischen Verhältnissen zu schließen, in Blut und Geweben zusammen zu suchen. Die Substanz fällt in gewissen Gewebsarten aus der in den Gewebsspalten resp. Lymphgefäßen vorhandenen Flüssigkeit aus, vermutlich unter einer Fermentwirkung. Autoreferat.

2. Referent Herr **Neuberg** (Berlin): Das Amyloid, das durch bekannte morphologische und bakterielle Eigenschaften charakterisiert wird, die aber weder scharf, noch konstant genug sind, um den Begriff Amyloid mit Sicherheit zu begrenzen, stellt chemisch entgegen der ersten Annahme eines Kohlehydrates einen Eiweißkörper dar, der nach den Untersuchungen von Krawkow an die Chondroitinschwefelsäure gebunden ist. Nach Krawkow findet sich Amyloid regelmäßig in der normalen Aorta. Eine genauere Untersuchung des mit der Chondroitinschwefelsäure verbundenen Eiweißrestes ergibt aber einen wesentlichen Unterschied zwischen diesem Amyloid und dem typischen Produkt degenerierter Organe. Das Amyloid gehört zu den ausgesprochenen basischen Proteinstoffen, die im höher entwickelten Organismus relativ selten sind. Es ist verwandt mit den Protaminen, den basischen Bestandteilen der reifen Fischhoden und dem Histon der Thymus. Wie sich diese Substanzen stets mit einer Säure verbunden finden, der Nukleinsäure, so ist das Amyloid stets gepaart mit der Chondroitinschwefelsäure. Wie diese Substanzen ist das Amyloid ebenfalls der Einwirkung des Pankreastrypsins zugänglich.

Im Gegensatz zu Tschermak, der das Amyloid als eine besondere Koagulationsmodifikation des Körpereiweißes darstellt und zwar des Zellplasmas bei lokaler Amyloidbildung und des Serumalbumins bei allgemeiner Amyloiddegeneration, sucht N. im Amyloid einen in Metamorphose begriffenen Eiweißkörper, eine Annahme, die durch das Ueberwiegen basischer Produkte unter den an seinem Aufbau beteiligten Substanzen, und durch das Vorkommen der Chondroitinschwefelsäure gestützt wird.

Vom Fibrin und Elastin, mit denen es gewisse ähnliche tinktorielle Eigenschaften teilt, ist es völlig verschieden.

II. Vorträge.

Herr **Askanazy** (Königsberg) demonstriert ein Darmpräparat mit eigenartigen amyloiden Knötchenbildungen. Zu Lebzeiten war bei dem 58-jährigen Frl. aus Anämie und Albumosurie die Diagnose auf multiple Myelome und außerdem auf Nephritis gestellt worden. Die Sektion ergab in der Tat lymphoide Neubildungen in Wirbel, Rippen und Sternum ohne Knochenauftreibung, ferner lymphoide Herdchen in der gering vergrößerten Milz, eine kleine putride Bronchiektasie, hochgradige chronische Nephritis, Pyometra, Gallensteine, Anämie, multiple Ekchymosen, Fettdegeneration in Herz und Leber. An der Außenfläche des Jejunum fielen nun zahllose, disseminirte derbe bis stecknadelkopfgroße Knötchen auf, welche unter der unveränderten Serosa prominirten und weißlichgrau erschienen. Mikroskopisch gaben sie sich als amyloide Ablagerungen in der Darmmuskulatur zu erkennen. Besonders betroffen war die cirkuläre Muskelschicht, wenig und nur stellenweise der anstoßende Teil der Längsmuskulatur, nur an ganz wenigen Punkten die Muscularis mucosae. Auffallend an dem Amyloidprozeß ist die Beschränkung auf das Jejunum — sonst bestand nirgends Amyloiddegeneration —, die Beschränkung auf die Darmmuskulatur, die seltene Erscheinungsform miliarer Knötchenbildung. Es lies sich mit Sicherheit nachweisen daß die Amyloidsubstanz, trotz der konstanten Lage im Bereiche der Muskelbündel, die Muskelfasern selbst nicht okkupiert, sondern sich zwischen den Muskelfasern ablagert und die letzteren zur Atrophie bringt. Bezüglich der Aetiologie stellt A. es als fraglich hin, ob bei vorliegender lokaler Amyloidbildung überhaupt auf eine der allgemeinen Ursachen der Amyloiderkrankung zu rekurrieren sei. Einige der ätiologischen dyskrasischen Momente könnten sonst auch in diesem Falle in die Erörterung gezogen werden. Autoreferat.

Herr **Lucksch** (Prag) zeigt die Präparate von 2 Fällen von isolierter Amyloidose in der Harnblase vor. In dem von ihm beobachteten Falle handelt es sich um eine 42-jährige Frau, die an chronischer Lungentuberkulose mit Phthise und tuberkulösen Darmgeschwüren verstorben war. Die Innenfläche der Blase zeigte unregelmäßige Höcker und Wülste, die von intakter Schleimheit überzogen waren. Mikroskopisch erwiesen sich diese Höcker dadurch entstanden, daß schollige Einlagerungen in Mucosa Submucosa und unterliegender Muscularis erfolgt waren, die sich mit Jod grünblau, mit Bismarckbraun-Gentianaviolett rotviolett färbten; das zwischenliegende Bindegewebe war hyalin degeneriert, stellenweise verkalkt. Die scholligen Einlagerungen gingen augenscheinlich aus den Mukelbündeln hervor, deren Stelle sie einnahmen und deren

Form sie nachahmten; bei genauerer Besichtigung zeigte es sich, daß sie in einer intramuskulären Infiltration bestanden, welche sekundär die einzelnen Muskelfasern zum Schwinden brachten.

Das zweite vorgezeigte Präparat war eine Harnblase von einer 73-jährigen Frau, die an chronischem Morbus Brightii zugrunde gegangen war. In diesem Falle, der seinerzeit von Solomin beschrieben worden war, handelt es sich um ein größeres zusammenhängendes homogenes Infiltrat in der Hinterwand der Blase, über dem die Schleimhaut zum größten Teile erodiert war. Mikroskopisch zeigten sich dieselben Bilder wie im ersterwähnten Falle, nur waren die Veränderungen vorgeschrittener; die Reaktionen auf Amyloid gaben hier die typischen Resultate. Die Fälle sind insofern beachtenswert, als sie die einzigen in der Literatur bekannten dieser Art darstellen und neuerdings die Tatsache der Infiltration der Zwischensubstanz mit amyloider Masse auch an den Muskeln bestätigten. Autoreferat.

Herr **Davidsohn** (Berlin): Die Rolle der Milz bei der Amyloiderkrankung.

Tatsache ist, daß die Milz stets oder hauptsächlich bei der Amyloiderkrankung beteiligt ist. Die Ausnahmen, die bestehen, sind nur zum geringen Teile wirkliche, die meisten nur scheinbar.

Zu den wirklichen gehören die lokalen Amyloidtumoren, die nicht in das Gebiet der allgemeinen Amyloidosis fallen, und die Fälle von chronischer Nephritis, bei denen sich allein in der Niere Amyloid findet. Scheinbare Ausnahmen machen die Fälle, bei denen durch Jodaufgießen braune Flecken auf gelbem Grunde erscheinen, ohne daß bei mikroskopischer Nachprüfung auch nur eine Spur Amyloid gefunden wird; solchen Täuschungen ist man besonders bei Anämien und atrophischen Därmen ausgesetzt.

Wenn also die Milz das Hauptorgan bei Amyloiderkrankung ist, so liegt es nahe, Analogien im Verhalten der Milz bei Infektionskrankheiten und bei Amyloid zu vermuten, umsomehr, als es gelungen war, durch Staphylokokken experimentell Amyloid hervorzurufen. Auch bei den Experimenten war es stets die Milz, welche hauptsächlich oder ausschließlich Amyloid zeigte. Bei über 35 positiven Versuchen war die Milz stets, in etwa der Hälfte der Fälle allein betroffen. Auch hier giebt es scheinbare Ausnahmen: Beobachtungen besonders russischer Autoren, nach welchen die Leber zuerst ergriffen war. Ohne die Richtigkeit dieser Berichte anzuzweifeln, muß doch gesagt werden, daß das vollkommene Amyloid drei Eigenschaften zeigen soll. 1. Die Metachromasie, 2. die Jodaffinität, 3. die amylumähnliche Reaktion mit Jodschwefelsäure. Die Möglichkeit einer Täuschung bei nur positivem Ausfall der metachromatischen Reaktion (Schleim, Kolloid, Knorpel, elastisches Gewebe etc.) oder der jodaffinen (rote und farblose Blutkörperchen, Glykogen) muß erwogen werden, die letzte, den Namen Amyloid verschuldende Reaktion führt nur selten zur Blaufärbung, ist aber nicht zu vernachlässigen.

Wenn also auch nach Tierversuchen die Milz das Hauptorgan und das den Beginn des Amyloids darstellende ist, so lag es nahe, zu untersuchen, wie nach Milzexstirpation das Amyloid auftreten würde. Bei 30 Versuchen kein positives Resultat. Dagegen zeigten sich Eiterungen an inneren Organen, besonders Nieren, Herzbeutel, die sonst fehlten. Hieraus folgt, daß die Milz für die Amyloidbildung notwendig ist.

Wo, wann, wie wird das Amyloid gebildet, das sind die nächsten Fragen, deren vollkomene Beantwortung nur zum teil möglich ist. Es sind vier Stellen in der Milz, an denen Amyloid gefunden wird, jede kommt für sich allein und in Kombination mit anderen vor, sodaß sich hieraus 15 Modifikationen ergeben, von denen die meisten auch angetroffen werden. Das Amyloid sitzt 1. in der Wand der Arterien, 2. in der Wand der Venen, 3. im Retikulum der Pulpa, 4. in den periarteriellen Noduli.

Die Bedeutung dieser Orte für das Amyloid ist dieselbe wie für ihre physiologische und pathologische Funktion bei den verschiedenen Krankheiten. So z. B. bei Syphilis, zu der das Bindegewebe in einem besonderen Verhältnis steht, ist es vor allem das Retikulum der Pulpa, das häufig von Amyloid ergriffen ist. Transsudations-Retentions- und Formationsprozesse spielen bei den verschiedenen Orten ihre besondere Rolle.

Wann aber Amyloid auftritt, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen, wodurch es entsteht, ist schon zum teil wenigstens bekannt. Es sind vorzugsweise Eiterungen mit Zerfall von Leukocyten, veranlaßt durch Staphylococcus pyogenes aureus. Ob nur durch Aureusinfektion Amyloid auftritt, ist vielfach verneint worden. Toxine des Aureus führten in 24 Versuchen nicht zum Ziel. Mit Bakterienproteinen sollen erst noch Versuche angestellt werden. Interessant war, daß die mit Toxinen vorbehandelten, dabei anscheinend gesund gebliebenen Mäuse 2 Monate später bei Behandlung mit Aureuskulturen zwar kein Amyloid, wohl aber Eiterungen an inneren Organen zeigten, wie dies ebenso bei den entmilzten Tieren beobachtet war. Daraus läßt sich folgern, daß das Tier während der Antitoxinproduktion an Amyloid erkranken kann (Vergleich mit den das Diphtherieantitoxin liefernden Pferden liegt nahe, wie auch sonst Analogien

im Verhalten der Milz bei Diphtherie und Aureusinfektion bestehen), daß nach Erschöpfung der Antitoxinproduktionskraft Pyämie auftritt und zwar bei entmilzten Tieren in gleicher Weise wie bei nichtoperierten. In Widerspruch hiermit stehen die Angaben Schepilewskys, von dessen mit abgetöteten Kulturen, Fermenten etc. geimpften Tieren nur der Fall Maus 19 als unkompliziert durch Stallseuche, Hauteiterungen gelten kann.

Aber daß auch andere Eitererreger Amyloid hervorrufen können, zeigen Versuche mit Gonokokken, die zwar noch nicht abgeschlossen sind, doch aber schon in einem Falle (während der Tagung der Gesellschaft am 28. Mai ein zweiter Fall) zur vollen Ausbildung von Amyloid bis zur blauen Jodschwefelsäurereaktion geführt haben. Mit anderen Kokken angestellte Versuche führten hier nicht zum Ziel, Untersuchungen an menschlichen Leichen ergaben in 3 von 5 Fällen auffallenderweise St. albus aus tuberkulösen Lungenhöhlen.

Die Hauptfrage, wie Amyloid entsteht, bleibt zu beantworten. Durch die Bakterien resp. ihre Proteine werden Nucleine zerstört, im Gewebssaft gelöst, in der Milz aus der Zirkulation entfernt, während gleichzeitig dort in den Noduli Zellnekrosen auftreten, bei denen reichliche Kerne zerstört werden. Die amyloidogene Substanz besteht aus den schon jodaffinen Nucleinen, sie bedürfen zur Amyloidbildung eines Ferments, das nur oder vorzugsweise in der Milz gebildet, von ihr produziert wird. Die jodaffine Substanz gerinnt dabei in den Gewebsspalten, durch ihr Festwerden werden die betreffenden Teile vergrößert, während gleichzeitig infolge des Drucks ihr Parenchym schwindet.

Die Rolle der Milz ist also, wie durch Erfahrungen, Experimente und Ueberlegungen hervorgeht, bei der Amyloiderkrankung eine doppelte.

1. Abscheidung des die Amyloidbildung herbeiführenden Ferments
2. Filtrations- und Ablagerungsplatz für das fertige Amyloid.

Autoreferat.

Diskussion: Herr Litten (Berlin): Die Milz ist das zuerst erkrankte Organ, wie schon von Cohnheim beschrieben wurde. L. beobachtete Fälle von Spondylitis, bei denen auch nur die Milz amyloide Degeneration zeigte. Es gibt Fälle, die klinisch verfolgbar sind, die schon nach 2 Monaten Milzamyloid aufweisen, also zu einer Zeit, in der die anderen Organe noch frei von Amyloid sein können. Genuine Fälle von Amyloid kommen vor, wie sie schon Wagner beschrieb und wie sie auch von L. beobachtet wurden.

Die Amyloiderkrankung der Gefäße ist namentlich durch ihr sprungweises Auftreten charakterisiert. Amyloid und Hyalin kommen neben einander vor, namentlich in der Niere, und können sehr schön nach der Färbung nach van Gieson oder mit Kresylviolett dargestellt werden.

Herr Chiari (Prag) möchte den Begriff Hyalin etwas eingeengt wissen und ihn nur für bindegewebige Derivate reservieren. Nach von Recklinghausen sind eigentlich Kolloid und Hyalin das Gleiche.

Herr von Hansemann (Berlin) berichtet über 2 Fälle von genuinem Amyloid. Bei einem 52-jährigen Kollegen fand er unter Ausschluß sämtlicher bekannter ätiologischer Momente für die Amyloide Degeneration, allgemeines ausgedehntes Amyloid. In der einen Niere saß ein nicht zerfallenes Hypernephrom von der Größe einer starken Walnuß.

Bei einem 56-jährigen Mann fand er ebenfalls unter Ausschluß sämtlicher ätiologischer Faktoren ausgedehntes Amyloid. Auch in diesem Falle fand sich ein allerdings außerordentlich großes Hypernephrom, das zentral zerfallen war, ohne daß aber Verjauchung oder Eiterung vorgelegen hätten.

Herr Kraus (Berlin) weist auf die Befunde von Amyloiderkrankung bei den zur Gewinnung des Diphtherieantitoxins gebrauchten Pferden hin; daß experimentell in der Cornea amyloid entsteht, ist deswegen wahrscheinlich, weil das Cornealgewebe reichlich Chondrin enthält.

Herr Heller (Kiel): Die Nebennieren erkranken immer am stärksten und in erster Linie an Amyloid. Spondylitische Senkungsabszesse geben im allgemeinen erst dann zu amyloider Degeneration Anlaß, wenn sie eröffnet werden.

Herr Schütz (Berlin) bestätigt das Vorkommen von Amyloid bei Diphtherieantitoxin liefernden Pferden. Er weist darauf hin, daß bei Pferden auch sonst hier und da Amyloiderkrankung vorkommt, die unter dem Bilde einer Infektionskrankheit verläuft. Namentlich betroffen ist die Leber, daneben aber auch die Milz. Durch Zerreißung der Leber kommt es zum Tode durch Verblutung in die Bauchhöhle.

Herr Aschoff (Marburg): Der negative Ausfall der Versuche Davidsohns, Amyloid durch Injektion von Staphylococcustoxinen hervorzurufen, erklärt sich vielleicht dadurch, daß die schwer löslichen Toxine, die eventuell für eine Amyloidbildung in Frage kommen könnten, gar nicht ins Filtrat, mit dem Davidsohn arbeitete, über-

gingen. Das einfache Freiwerden der Nukleinsubstanzen kann nicht für die Amyloidbildung verantwortlich gemacht werden, da ja die entmilzten Tiere reichliche Abszesse zeigten, so daß auch hier reichlich Leukocyten zerfielen und Nukleinsubstanzen frei wurden.

Herr Davidsohn (Berlin): Bei einem Fall von kongenitalem Nierenhydrops gab die homogene Masse in einer Cyste sämtliche Reaktionen auf Amyloid. Zur Darstellung des Amyloides benutzte er mit Vorliebe Kresylviolett R. extra, da solche Präparate auch in Kanadabalsam eingeschlossen werden können. Die Nebennieren zeigten bei den entmilzten Tieren nie amyloide Degeneration.

Herr Langerhans (Berlin) weist darauf hin, daß bei Schinkenmilz fast immer Syphilis vorausgegangen ist.

Herr Beneke (Königsberg) konnte eine schubartige Erkrankung an Amyloid bei einer alten Frau beoachten. Die einzelnen Schübe von Amyloid ließen sich auch durch färberische Reaktionen scharf voneinander unterscheiden.

Bei Leukämie kommt amyloide Degeneration auch vor, ein Umstand, der eventuell für die lokale Amyloidbildung im Falle Askanszys bei multiplen Myelomen als Erklärung herangezogen werden kann.

Herr Orth (Berlin): Die Idee, einen Zusammenhang zwischen Amyloidbildung und Gonorrhöe anzunehmen, gab erstens ein Fall von schwerer Amyloiddegeneration bei einem chronischen Tripper und zweitens die Häufigkeit der amyloiden Degeneration bei Rektalstrikturen. Die Rektalstrikturen sind doch sicher nicht alle syphilitischer Natur; die Gonorrhöe kann im Rectum ganz ähnliche Veränderungen hervorrufen. Bei einer Zusammenstellung der Fälle mit amyloider Entartung fand er obenan als Ursache Tuberkulose mit Kavernen, dann 45 Fälle, die auf Syphilis zurückgeführt wurden. Unter diesen 45 Fällen sind nur 2 Fälle mit Gummibildung, in den übrigen Fällen ist der sichere Nachweis gar nicht geführt, daß Syphilis vorliegt. In 8 Fällen fanden sich Rektalgeschwüre ohne syphilitische Veränderungen. 7 Fälle betreffen Frauen mit parametritischen und salpingitischen Prozessen, also Veränderungen, die in erster Linie auf Gonorrhöe zurückzuführen sind.

O. verfügt ebenfalls über einen Fall von Lungenamyloid, wobei das ganze Lungengerüst amyloid degeneriert ist.

Herr Benda (Berlin) beobachtete 2 Fälle von Pseudoleukämie mit amyloider Degeneration.

Herr Lucksch (Prag) bemerkt auf eine Anfrage von Herrn Aschoff, daß in seinem Falle von Harnblasenamyloid keine Spur von Epitheldefekten oder Tuberkulose nachweisbar war, hingegen fanden sich im Falle von Solomin Epitheldefekte und Riesenzellenbildungen.

Herr M. B. Schmidt (Straßburg) möchte doch die Fälle von Hansemann nicht der sogenannten genuinen Amyloidose zurechnen, sondern auf die Bildung der Hypernephrome zurückführen. Es gibt Fälle von Carcinom mit amyloider Degeneration, in denen keine Spur von Eiterung vorliegt.

2. Sitzung. Donnerstag, den 26. Mai 1904 nachmittags 3 Uhr.

Herr **Heller** (Kiel): Die pathologische Anatomie in der Prüfungsordnung für Aerzte vom 28. Mai 1901.

Er kritisiert die Prüfungsordnung für Aerzte vom 28. Mai 1901, in der die pathologische Anatomie viel zu wenig Berücksichtigung gefunden hat. Eventuell könnte der dadurch bedingten schlechteren Ausbildung der Studierenden in pathologischer Anatomie so abgeholfen werden, daß man die obligatorische Forderung eines Sektionskurses, eines pathologisch-histologischen und eventuell eines Demonstrationskurses erheben würde.

Diskussion: Herr Ziegler (Freiburg) würde, wenn überhaupt ein Obligatorium für ein Fach aufgestellt werden soll, dieses lieber auf eine theoretische Vorlesung der Pathologie angewandt wissen. In die praktischen Kurse kommen die Leute im allgemeinen doch von selbst.

Herr Orth (Berlin) hält es für inopportun, momentan zu reklamieren.

Herr Ponfick (Breslau) bestreitet die Zweckmäßigkeit von Zwangskollegien und einer momentanen Reklamation.

Herr Aschoff (Marburg): Man sollte dahin zu wirken suchen, daß die Leute ihr sog. praktisches Jahr, auch als Assistent auf einem pathologischen Institute durchmachen dürfen.

Herr Benda (Berlin): Das Jahr wird angerechnet.

Herr Orth (Berlin): Es ist in jedem einzelnen Falle die Centralbehörde zu fragen, ob sie es gestattet.

Herr Heller (Kiel) unterstützt die Ansicht Aschoffs.

Herr Aschoff (Marburg) stellt folgenden Antrag, der einstimmig von der Versammlung angenommen wird:

„Die Deutsche pathologische Gesellschaft beauftragt ihren Vorstand bis zur nächsten Tagung einen Antrag an die Regierung vorzubereiten, in welchem eine generelle Regelung der in § 61 der Prüfungsordnung gegebenen Vorschriften über die Ableistung des praktischen Jahres an nicht klinischen wissenschaftlichen Instituten gefordert wird.“

Herr **Albrecht** (München): Cytopathologische Mitteilungen.

Die roten Blutkörperchen der Säugetiere, des Menschen und des Frosches haben eine wohl unterscheidbare Oberflächenschicht, die in der Wärme flüssig ist, und die fettartiger Natur ist. Diese fettartige Substanz bedingt im Wesentlichen die Konfiguration der roten Blutkörperchen, die in der Norm nicht wie Weidenreich es meint, Glockenform haben, sondern die typische Dellenform aufweisen. Bei der Erwärmung nehmen die Blutkörperchen zunächst die Glocken- und dann die Kugelform an; gleichzeitig treten an der Oberfläche der roten Blutkörperchen rundliche Sprossen auf. Es erfolgt eine reichliche Abstoßung teilweise von hämoglobinfreien feinen Tröpfchen und myelinartigen Gebilden. Die fettartige Substanz bedingt die Dellenform; denn nach ihrem Schwunde nimmt das rote Blutkörperchen Glocken- oder Kugelform an und dann haben myelinbildende Substanzen überhaupt die Tendenz, an den Rändern verdickte, im Zentrum eingezogene Formen zu bilden.

Im Weiteren geht A. auf die Myelinbildung bei akuter gelber Leberatrophie und auf das Myelin in den Lungen näher ein.

Herr **Askanazy** (Königsberg): Ueber extrauterine Bildung von Blutzellen in der Leber.

Um das Vorkommen einer extrauterinen hämatopoetischen Funktion der Leber zu begründen, muß man zweckmäßiger Weise zunächst von leukämischen Lebern absehen und verlangen, daß die morphologischen Vorgänge der Blutbildung in der Leber, wie sie uns die Fötalzeit demonstriert, bei Abwesenheit einer leukämischen Blutmischung festgestellt werden.

A. hat nun solche Veränderungen in der Leber von Fällen konstatiert, in welchen zugleich eine weitgehende Zerstörung des blutbildenden Knochenmarks durch pathologische Neubildungen stattgefunden hatte, so daß den Vorgängen in der Leber ein regenerativer Charakter zugeschrieben werden kann.

In 2 Fällen mit ausgedehntem Knochenkrebs nach Carcinoma pylori, in welchem sich klinisch und anatomisch eine schwere Anämie aussprach, fiel bereits makroskopisch an der Leber eine eigenartige, etwa netzförmige weißliche Zeichnung auf, die an die lymphomatöse Infiltration der Leber bei Leukämie erinnerte. Mikroskopisch fand sich eine starke Dilatation der Blutkapillaren mit Buchtenbildung und eine Erfüllung dieser Kapillarräume mit ein- und mehrkernigen Leukocyten, kernhaltigen roten Blutkörperchen und Riesenzellen vom Typus der Knochenmarksriesenzellen.

In einem anderen, nach gewisser Richtung hin abweichenden Falle bestand eine hochgradige Osteosklerose des gesamten Skelets, daneben eine enorme Milz- und Lebervergrößerung mit weißlichen Einlagerungen, welch letztere sich auch in den Nieren und an einzelnen Stellen des Peritoneum nachweisen ließen. Die klinische Diagnose lautete auf lienale Pseudoleukämie (14700 Leukocyten, Vermehrung der Lymphocyten und eosinophilen Zellen).

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Leber fiel eine außerordentliche Dilatation des Kapillarsystems mit förmlichen Sinusbildungen auf, auch die Centralvenen beteiligten sich an der Erweiterung der Gefäßbahn. In all diesen dilatierten Gefäßbezirken fanden sich Anhäufungen ein- und mehrkerniger Leukocyten, eosinophiler Zellen, kernloser und auch kernhaltiger Erythrocyten; besonders interessant war die Menge von Riesenzellen mit dem Gepräge der Knochenmarksriesenzellen. Seltener waren Blutzellherde paravaskulär, zum Teil in Lakunen der Leberzellen gelegen, vornehmlich Gruppen eosinophiler Zellen. Mit all den genannten Elementen waren die Centralvenen fast ausgestopft. Aehnliche Befunde ergaben sich in den capillären Venen der Milz, selbst in Kapillargebieten und Venen der Niere. In dem sklerotischen Knochen zeichneten sich trotz der Atrophie des Marks die venösen Kapillaren durch zahlreiche Riesenzellen und Leukocyten in ihren Lumina aus. In diesem Falle liegt eine ausgedehnte intravaskuläre Blutzellbildung von geradezu geschwulstartigem Charakter in mehreren Organen insbesondere in der Leber vor. Das vorhandene Ensemble aller Zellen des Blutbildungsprozesses und die intravaskuläre Lagerung unterscheiden das Bild von der typischen Pseudoleukämie. Eine Leukämie ist nicht eingetreten, weil sich nicht etwa der ganze Inhalt der erweiterten Kapillaren in Cirkulation befand — eine neue Illustration für die Berechtigung der Hypothese von der ausschließlich myelogenen Natur der Leukämie.

Als Stammzellen in der Leber, von denen die Blutzellbildung ihren Ausgang nimmt, lassen sich die Endothelien nicht betrachten, da entsprechende Uebergänge vermißt wurden und auch allgemeine Gründe dagegen zu sprechen scheinen. Dagegen wird das in den Endothelien gelegentlich deponierte Hämosiderin zur Hämoglobin-

bildung Verwendung finden können. Als Quelle der Hämatopoese in der Leber möchte A. angesiedelte Zellen betrachten, die direkt oder indirekt aus dem Blutbildungsapparat stammen und in der Leber nach Ausweis des Embryonallebens eine geeignete Proliferationsstätte finden. Wenn ihr Mutterboden der Zerstörung anheimfällt, werden proliferationsfähige Blutzellen durch den funktionellen Reiz des Blutbedürfnisses zur „metastatischen“ Ansiedlung in der Leber gelegentlich veranlaßt. Autoreferat.

Diskussion: Herr Sternberg (Wien) secierte eine myelogene Leukämie mit ausgedehnter Osteosklerose, Leber- und Milzanschwellung wie bei typischer Leukämie. Hier fanden sich auffallend viele Megalokaryocyten in Leber-, Nieren- und Milzkapillaren.

Herr Askanazy (Königsberg): Die Blutuntersuchung schloß im dritten Fall eine Leukämie aus.

Herr Aschoff (Marburg) macht auf die Befunde von Knochenmarksriesenzellen in kleinen Lebercavernomen aufmerksam.

Herr **Busse** (Posen): Entwickelungsstörungen der Nieren.

Zunächst werden die Unterschiede zwischen der embryonalen oder ausgebildeten Niere erläutert. In reichlichem Bindegewebe finden sich hier epitheliale Elemente, die durch reichliche Anhäufungen glatter Muskelfasern bald nur um ein Kanälchen, bald um eine ganze Kanälchengruppe herum von einander getrennt worden. Die kongenitale Cystenniere ist eine Verbildung der Niere. Auch bei Cystennieren Erwachsener handelt es sich um Hemmungsbildungen, die allerdings durch manche Entzündungs- und Schrumpfungsvorgänge kompliziert sein können. Cysten können auch im späteren Alter im Anschluß an chronische interstitielle Entzündungen sich ausbilden.

Weitere Hemmungsbildungen, die nur bei der Kenntnis der normalen embryonalen Niere richtig gedeutet werden können, sind die Myome, Myofibrome, die embryonalen Adenosarkome. Das Vorkommen quergestreifter Muskulatur in der Niere braucht nicht auf Versprengungen zurückgeführt zu werden, sondern kann auch durch eine Metaplasie aus glatter Muskulatur erklärt werden.

Diskussion: Herr Henke (Charlottenburg) sieht in der Cystenniere auch mehr eine Mißbildung als eine Geschwulstbildung um so mehr, als sie oft mit anderen Mißbildungen kombiniert ist.

Herr Borst (Würzburg): Bei der Cystenniere wie in der Cystenleber findet man doch auch Neubildungsvorgänge. Er nimmt ebenfalls eine Mißbildung an, aber auf dem Boden dieser Mißbildung kommt es, wie man namentlich in der Leber beobachten kann, zu einer Neubildung.

Herr Aschoff (Marburg): Es handelt sich um Hemmungsmißbildungen, die sekundären Wucherungen sind eigentlich nicht besonders stark. Für die verschiedenen Bilder kommt es ganz darauf an, zu welcher Zeit die Hemmung eintritt. Bei diesen Hemmungen kommt es auch zu Abschnürungen und zwar namentlich an den Engpässen des einheitlichen Kanalsystems, das sich aus der Blase zur späteren Niere entwickelt. Diese engen Stellen sind 1) die Mündungsstelle des Ureters, 2) der Uebergang vom Nierenbecken in den Ureter, 3) die Stelle der Papillen.

In den hypoplastischen Nieren findet man nicht nur glatte Muskeln, sondern wie auch von Mutach nachgewiesen hat, Knorpel und eventuell auch Epidermis. Diese eigentümlichen Bildungen sind nicht alle auf Versprengungen zurückzuführen, sondern sie gehen aus dem Nierenparenchym hervor, die Knorpelinseln aus dem Bindegewebe, die Epidermisteile aus dem Ureterepithel etc.

Herr Borst (Würzburg): Die Fälle zeigen sicher verschieden stark ausgesprochene Proliferation; es gibt einfach verschiedene Arten von Cystennieren.

Herr Busse (Posen) konnte eine Proliferation von Epithelien nicht finden. In verschiedenen Fällen fand er auch Knorpel. Die Glomeruli sind oft sehr spärlich, wie dies schon von Kahlden hervorgehoben hat. In hypoplastischen Nieren findet man oft Steinbildungen.

Herr Orth (Berlin): Nicht nur die Cystennieren, sondern auch die vereinzelten kleineren und größeren Cysten, die man in der Niere findet, sind kongenital. Auch bei den sog. Kalkglomeruli findet man oft mißbildete Glomeruli. Man hat eben eine ganze Reihe von Cystennieren. beginnend mit der Cystenniere der Neugeborenen bis auf die solitären Nierencysten Erwachsener.

Herr Busse (Posen): Ruckert geht aber doch zu weit, wenn er jede Cyste als kongenital deutet.

Herr Chiari (Prag): Das Fehlen von Verkalkung der Glomeruli gehört bei Leuten über 40 Jahre zu den größten Seltenheiten. Bei den Cystennieren fand er, daß die Cysten manchmal aus normalen Glomeruli hervorgegangen sind, die erst sekundär atrophierten.

Herr Aschoff (Marburg): Die Untersuchungen von Ruckert beziehen sich auf Neugeborene. Es ist sehr wohl möglich, daß die Erweiterung vielfach erst sekundär eintritt.

Herr **Hueter** (Altona): Heilungsvorgänge nach Resektion von Lymphdrüsengewebe.

Hueter hat an Hunden Experimente über die Heilung von Lymphdrüsenwunden nach Resektion keilförmiger Stücke angestellt. Er fand im Gegensatz zu Ribbert, daß dabei kein Lymphdrüsengewebe neugebildet wird, der Defekt der Drüse heilt unter Bildung von fibrillärem Bindegewebe. Die Heilung schreitet von außen nach innen fort, indem zuerst die Ränder der durchschnittenen Kapsel, dann das Drüsengewebe im Bereich der Rinde, zuletzt dasjenige der Marksubstanz bindegewebig vereinigt wird. Dabei geht die Bindegewebsneubildung von den Zellen der Trabekel und des Reticulums aus. Nach 14 Tagen war die Drüsennarbe noch deutlich zu erkennen.

Autoreferat.

Herr **Ernst** (Zürich): Granulastrukturen der Epithelien der Aderhautgeflechte.

Ausgehend von einem nach Weigerts Markscheidenfärbung behandelten Präparate mit auffallend feiner und regelmäßiger, ganz auf die Epithelien beschränkter Granulazeichnung verfolgt E. den Gedanken einer funktionellen, vielleicht sekretorischen Bedeutung dieser Zellen. In sekretorischen Abschnitten der Nieren fanden sich nach ähnlichen Verfahren ähnliche Strukturen. Folgt man der Auffassung, daß solchen Granula ein Strukturelement zu Grunde liege, so gewann der Gedanke an Wahrscheinlichkeit, daß sie mit irgend einer Verrichtung betraut seien, daß sie sich irgendwie beteiligen an der Bildung und Zusammensetzung der cerebrospinalen Flüssigkeit. Solche Anschauung stellt sich neben die Sekretionstheorie der Lymphe von Heidenhain, der bekanntlich nicht nur für Blut- und Lymphendothel, sondern auch für die Zellen seröser Häute eine Ausscheidung in Anspruch nahm. Hierzu treten die hier vorgetragenen Ansichten als eine Ergänzung.

Ein Schüler E.'s, Herr Viktor Schlaepter, hat einige Versuche unternommen, um mit vitaler und supravitaler Färbung vielleicht dem Ziel näher zu kommen. Durch die verschiedenen Verfahren gelang es in den Aderhautgeflechten des Frosches am lebenden und überlebenden Objekt Granula nachzuweisen, die Methylenblau besser anzogen als Neutralrot, man konnte gewisse Kugeln mit Wahrscheinlichkeit als Sekretvakuolen ansprechen (letzteres allerdings mit großer Vorsicht), man konnte solche Kugeln aus den Zellen austreten sehen, man konnte anderen Zellgattungen gegenüber (z. B. den Hornhautzellen) eigenartige Unterscheidungen im Verhalten zu Farbstoffen feststellen (größere Affinität zu Methylenblau). Lebenskräftige Zellen schienen den Farbstoff zu reduzieren, in den farblosen Körper überzuführen. Mit Abnahme der Energie nahmen sie Farbstoff auf.

Wenn wir auch vom Beweis noch entfernt sind, so erhöhen diese Versuche die Wahrscheinlichkeit der ausgesprochenen Vermutung von einer spezifischen Bedeutung der Epithelien der Aderhautgeflechte. Ob diese Tätigkeit bei Hydrocephalen, Entzündungen etc. eine Aenderung erleide, wird die Zukunft weisen. Zeitgemäß ist jedenfalls die Betonung der fraglichen Zellen als einer für sich berechtigten und genügend gekennzeichneten Zellengattung von eigener Form und Verrichtung und sie wird den Spongioblasten, Neuroblasten und dem ependymalen Typus als vierte Möglichkeit der Differenzierung aus den Zellen des Medullarrohrs an die Seite zu stellen sein. Ob die Geschwulstlehre davon Vorteil und Belehrung empfangen wird, werden spätere Untersuchungen zeigen. Warum soll nicht eines Tages in einem Gliom oder einem Teratom der Medullarplatte eine dritte oder wenn man will vierte Zellgattung vom Charakter der Aderhautepithelien gefunden werden können, wie jetzt doch schon mehrfach in Gliomen Ependymelemente nachgewiesen wurden. Autoreferat.

Diskussion: Herr Albrecht (München): Bei den eben beschriebenen Sekretvakuolen handelt es sich wahrscheinlich um tropfige Entmischung.

Herr Benda (Berlin) und Herr Sauerbeck (Leipzig) machen auf die sowohl durch physiologische wie embryologische und pathologische Erfahrungen bewiesene Notwendigkeit einer Scheidung zwischen Ependym- und Plexusepithel aufmerksam.

Herr **L. Aschoff** (Marburg): Demonstration eines Falles von Kala azar.

Vortragender erwähnt kurz die klinischen Symptome der in Hinterindien vorkommenden früher in die Gruppe der chronischen Malaria gerechneten, als Kala azar bezeichneten remittierenden und intermittierenden Fieber, bei denen neuerdings die Annahme einer Trypanosomeninfektion wahrscheinlich gemacht worden ist. Vortragender verweist auf die neueste Publikation Marchands, in welcher derselbe die von ihm bei einem Soldaten des deutschen China-Expeditionskorps gefundenen eigentümlichen Körner in den vergrößerten Pulpazellen und in großen Zellen der Leberkapillaren mit den von Leishman schon früher in Fällen von tropischer Splenomegalie beschriebenen Körner in Ausstrichpräparaten der Milz identifiziert. Die von Leishman ausgesprochene Vermutung, daß die Körner Residuen einer Trypanosomeninfektion seien, wird durch die Marchandschen genauen Untersuchungen der feineren Struktur der

Körner, welche eine dem Mikro- und Makronucleus entsprechende Chromatinmasse enthalten und durch Befunde am infizierten Tier wahrscheinlich gemacht. Da nun neuerdings Bentley ähnliche Körner in Milzausstrichpräparaten in Fällen von Kala azar gefunden hat, so glaubt Marchand auch seinen Fall als Kala azar deuten zu müssen. Vortragender ist durch Zufall in den Besitz von Organstücken eines sicheren Falles von Kala azar gekommen und hatte auch in den Schnittpräparaten von Milz und Leber die eigentümlichen Körnerhaufen bemerkt, ohne sie deuten zu können. Vortragender glaubt die Präparate der Versammlung vorlegen zu sollen als ein weiterer Beweis für die Marchandsche Annahme des spezifischen Befundes jener Körner bei Kala azar oder chronischer nicht durch Malaria hervorgerufener Splenomegalie, für welche nach den neueren Untersuchungen die Ursache in einer Trypanosomeninfektion zu suchen ist.

Autoreferat.

Herr **Hedinger** (Bern): Ueber primäre Tuberkulose der Trachea und der Bronchen.

Bei einer 29-jährigen Frau, die an einer Erstickung zu Grunde gegangen war, fanden sich in der Trachea 6 cm oberhalb der Teilungsstelle beginnend und nach unten in beide Hauptbronchien hineinreichend, wo sie sich mit unregelmäßig gerissenem Wall absetzen, ausgedehnte Ulcerationen, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als tuberkulöser Natur erwiesen. Die benachbarten Lymphdrüsen zeigten vereinzelte miliare, kaum verkäste Tuberkel. Im ganzen übrigen Körper ließ sich nirgends ein tuberkulöser Prozeß nachweisen. Es handelt sich hier also um eine primäre Tuberkulose der Trachea und Bronchien. Diese Fälle sind äußerst selten. Aehnliche Fälle wurden beschrieben von La Valette, Gidionsen und Schrötter. Die Fälle der beiden letzteren sind aber nicht ganz einwandsfrei, da im Falle von Gidionsen die Patientin früher eine mit Jodoform behandelte Pleuritis durchmachte und die Bauchsektion verweigert wurde, im Schrötterschen Falle war eine Lungenspitze bei der klinischen Untersuchung auf Tuberkulose suspekt. Welche Momente im vorliegenden Falle diese seltene Lokalisation der Tuberkulose in der Trachea und den Bronchien bedingte, läßt sich bei dem Mangel genauer anamnestischer Daten nicht entscheiden. Autoreferat.

Diskussion: Herr von Hansemann (Berlin) demonstriert das Präparat einer 73-jährigen Frau, bei der sich als einziges Symptom der Tuberkulose im Körper ebenfalls ausgedehnte tuberkulöse Ulcera in Trachea und großen Bronchien fanden.

Herr Schmorl (Dresden) fand bei einem Kind, das an einer Verbrennung gestorben war und bei einem 18-jährigen Typhuskranken als einziges Zeichen der Tuberkulose im Körper je ein kleines miliares Knötchen mit dem typischen histologischen Bau des Tuberkels.

3. Sitzung Freitag, 27. Mai 1904, morgens $8^1/_2$ Uhr.

Herr **Schmorl** (Dresden): Ueber die Tuberkulose der menschlichen Plazenta. (Nach Untersuchungen von Dr. Schmorl und Dr. Geipel.)

Schmorl und Geipel haben 20 Plazenten, die von tuberkulösen Frauen herstammten, genau mikroskopisch untersucht und in 9 Fällen tuberkulöse Veränderungen gefunden. Diese 9 positiven Fälle verteilen sich auf einen Fall von Miliartuberkulose, einen Fall von tuberkulöser Meningitis im Anschluß an Bronchialdrüsentuberkulose, einen Fall von beginnender, einen Fall von mäßig vorgeschrittener und 5 Fälle von weit vorgeschrittener Lungentuberkulose. 8 Plazenten stammten vom Ende der Schwangerschaft, eine aus dem 7. Schwangerschaftsmonat. In einer Plazenta, die dem Fall von akuter Miliartuberkulose angehört, fand sich ein großer käsiger Herd, der bis an das Amnion heranreichte, in zwei anderen bis erbsengroße verkäste Stellen, die schon bei der makroskopischen Untersuchung als tuberkulös angesprochen und bei der mikroskopischen Untersuchung als solche agnosziert wurden. In den meisten übrigen Fällen waren nur sehr spärliche tuberkulöse Herde nachweisbar, die erst nach langem Suchen gefunden wurden.

Die häufigste Form der Plazentartuberkulose, die sich vorwiegend in der reifen Plazenta findet, ist dadurch charakterisiert, daß die Tuberkelbacillen sich an der Oberfläche der Zotten ansiedeln und zur Bildung von Tuberkeln Veranlassung geben, die in den intervillösen Räumen gelegen sind und durch peripheres Wachstum eine oder mehrere Zotten umschließen, welch letztere lange Zeit ihre Struktur gut erkennen lassen, schließlich aber der Nekrose anheimfallen. Die Tuberkel sind meist sehr bacillenreich. Die Zottengefäße veröden häufig, wodurch das Eindringen der Tuberkelbacillen in die fötale Zirkulation hintangehalten, aber nicht völlig gehindert wird, da in 5 Fällen in vereinzelten Zottengefäßen Tuberkelbacillen gefunden wurden.

Zweitens kommt eine primäre Zottentuberkulose vor, d. h. die Tuberkelbacillen siedeln sich im Innern der Zotten an und rufen hier die Bildung von tuberkulösem Granulationsgewebe hervor. Diese Form ist selten und bisher nur in einem einzigen bereits früher von Schmorl mitgeteilten Falle beobachtet worden.

Ein dritter Ansiedelungspunkt der Tuberkelbacillen ist die Decidua basalis. Bei dieser von Runge zuerst beschriebenen Form der Plazentartuberkulose, die bisher nur in Plazenten, die aus frühen Schwangerschaftsstadien stammen, gefunden wurde, kommt es zu verkäsenden Rundzelleninfiltraten, welche den Nitabuchschen Fibrinstreifen durchbrechen, die Haftzotten zerstören und in die intervillösen Räume eindringen, wo sie zu verkäsenden Thrombenbildungen und zur Bildung von tuberkulösen Granulationsgeweben an der Oberfläche der freien Zotten (wie bei der ersten Form) Veranlassung geben. Durch Arrosion von Blutgefäßen in der Decidua basalis kommt es zu Blutaustritten, welche zur Frühgeburt führen können.

Bei der vierten Form der Plazentartuberkulose, die in zwei Fällen beobachtet wurde, wird die choriale Deckplatte und das über ihr liegende Amnion in Mitleidenschaft gezogen, welche dadurch der Nekrose anheimfallen. In einem Falle war der tuberkulöse Herd durch das Amnion in die Eihöhle eingebrochen. Hier fanden sich Tuberkelbacillen auf der Oberfläche des Amnion in der Umgebung der Durchbruchsstelle. Es ist demnach die Möglichkeit gegeben, daß die Tuberkelbacillen sich dem Fruchtwasser beimischen und zu einer stomachalen bezw. intestinalen Infektion des noch in der Eihöhle befindlichen Fötus Veranlassung geben.

Die Bedeutung der mitgeteilten Beobachtungen liegt nach Ansicht Schmorls in 4 Richtungen:

1) ist dadurch die Histologie der Plazentartuberkulose in ihren wesentlichsten Erscheinungsformen klargestellt,

2) ist bewiesen, daß die Tuberkulose der Plazenta nicht nur am Ende der Gravidität, sondern auch in früheren Stadien der Schwangerschaft vorkommt. In der reifen Plazenta lokalisiert sich die Tuberkulose vorwiegend in den intervillösen Räumen und im Anschluß daran in den Zotten, in früheren Stadien ist zunächst vorwiegend die Decidua basalis Sitz der tuberkulösen Erkrankung und erst sekundär tritt eine Infektion der Placenta fötalis ein. Diese Differenz erklärt sich wohl daraus, daß in der reifen Plazenta die Decidua basalis beträchtlich reduziert ist, und daß in ihr andererseits nicht selten Zirkulationsstörungen in den intervillösen Räumen eintreten, durch welche ein Haften der mit dem Blutstrom zugeführten Bacillen begünstigt wird,

3) geht aus den mitgeteilten Beobachtungen hervor, daß die Plazenta häufiger tuberkulös erkrankt, als man nach den bisher vorliegenden spärlichen Mitteilungen annehmen mußte,

4) ist bewiesen, daß eine tuberkulöse Infektion der Plazenta nicht nur bei akuter Miliartuberkulose und vorgeschrittener, sondern auch bei mittelschwerer, ja selbst bei beginnenender Lungentuberkulose vorkommt. Gerade dieser Punkt ist für die Frage von der Bedeutung der angeborenen Infektion mit Tuberkulose von großer Bedeutung, zumal in 5 Fällen durch den Befund von Tuberkelbacillen in den Zottengefäßen der sichere Nachweis eines Ueberganges der Tuberkelbacillen von der Mutter auf die Frucht geliefert werden konnte. Der mikroskopische Nachweis von Tuberkelbacillen im Körper der Frucht gelang in den 3 Fällen, in denen die Kinder der Untersuchung zugängig waren, nicht. Tierversuche, die nicht immer ein einwandsfreies Resultat ergeben, wurden nicht vorgenommen.

Daß durch eine intrauterine Infektion tuberkulöse Veränderungen im Organismus der noch im Mutterleibe befindlichen Kinder hervorgerufen werden könne, ist durch einwandsfreie Beobachtungen erwiesen, es muß demnach auch die Möglichkeit zugegeben werden, daß die erst kurz vor der Geburt in den kindlichen Organismus gelangten Bacillen im extrauterinen Leben eine tuberkulöse Erkrankung bewirken können. Schmorl hält es für wahrscheinlich, daß der kindliche Organismus vereinzelte Bacillen, die in denselben gelangen, vernichtet, daß bei Infektion mit zahlreichen Bacillen aber eine tuberkulöse Erkrankung eintritt, die aber höchstwahrscheinlich in Anbetracht des bösartigen Verlaufes, den die tuberkulöse Infektion im frühen Kindesalter nimmt, schon frühzeitig manifest werden dürfte. Ob eine längere Latenz der intrauterin erfolgten tuberkulösen Infektion im v. Baumgartenschen Sinne vorkommt, wird sich nie mit Sicherheit nachweisen lassen. Autoreferat.

Diskussion: Herr Orth (Berlin): Die Schmorlschen Befunde gehören zu der kongenitalen Tuberkulose und sind wohl zu unterscheiden von der Frage der Erblichkeit der Tuberkulose.

Herr Heller (Kiel): Gegen Baumgarten muß man festhalten, daß der fötale Körper nicht besonders resistent ist, da in den ersten Fällen von Birch-Hirschfeld, Schmorl, die Föten hochgradige Veränderungen zeigen. H. sezierte im Jahre 1883 eine hochschwangere Frau mit Meningitis tuberculosa und fand in den Uterusdrüsen massenhaft Tuberkelbacillen. In der Leber des Fötus fand er keine Tuberkelbacillen. In der Verwertung der Impfversuche muß man sehr vorsichtig sein, da Meerschweinchen sehr oft spontan an Tuberkulose erkranken.

Vielleicht gibt ein Geburtstrauma die Veranlassung, daß der Fötus tuberkulös

erkrankt. Eine fötale Inhalationstuberkulose ist nach den jetzigen Befunden von Schmorl wohl möglich, da man gar nicht selten Oberhautepithelien in den Lungen findet.

Herr Aschoff (Marburg) hat in 2 Fällen von Miliartuberkulose verimpft und zwar in einem Fall die Flüssigkeit in der Bauchhöhle, in dem anderen Fall Gewebsstückchen des Fötus. In den Plazenten beider Fälle, die zu einer Zeit gewonnen wurden, da Geburtswehen noch nicht eingetreten waren, fanden sich keine tuberkulösen Veränderungen, auch in der Leber der Föten konnten keine Tuberkelbacillen nachgewiesen werden. Die geimpften Meerschweinchen zeigten nach 6 Wochen typische Tuberkulose, während andere Tiere vollkommen gesund blieben.

Herr Henke (Charlottenburg) tritt für den Wert der Impfversuche ein. Er hat im Baumgartenschen Institut in Tübingen nie eine spontane Infektion mit Tuberkulose von Meerschweinchen gesehen.

H. fand seiner Zeit bei einem 4 Tage alten Kind einer Mutter mit chronischer Lungentuberkulose in den Bronchialdrüsen Tuberkelbacillen, ohne daß die Lymphdrüsen tuberkulös verändert gewesen wären. Die Annahme, daß das Kind diese Tuberkelbacilen eingeatmet hat, erscheint ihm etwas gezwungen.

Herr von Hansemann (Berlin) tritt ebenfalls für die Tierversuche ein. Man kann doch Spontaninfektion von der Impfinfektion unterscheiden. Er läßt die Tiere, die er immer an der Rückenhaut impft, nur so lange leben, bis er Lymphdrüsenschwellungen fühlt. Er sah früher oft Spontantuberkulose; seitdem er gute Ställe hat, sieht er sie nicht mehr.

Herr Schmorl (Dresden): Sicherer als der Tierversuch ist unter allen Umständen der mikroskopische Nachweis der Bakterien. Die Tuberkelbacillen muß man beim Fötus nicht nur in der Leber, sondern auch in den portalen Lymphdrüsen suchen. In anderen Fällen fand er auch Tuberkelbacillen in den Bronchialdrüsen.

Herr Heller (Kiel) hat bei der Kritik der Tierversuche in erster Linie die Versuche von Landouzy im Auge, ohne aber prinzipiell die Tierversuche zu verwerfen. Spontane Tuberkulose der Versuchstiere kommt aber vor.

Herr **C. Sternberg** (Wien): Zur Kenntnis der chorionepitheliomartigen Wucherungen in malignen Hodentumoren.

Vortragender untersuchte einen Fall von malignem Hodentumor mit zahlreichen Metastasen in den Lungen, der Leber und den Lymphdrüsen. Die genaue histologische Untersuchung ergab, daß es sich um ein peritheliales Sarkom handelte; sowohl im primären Tumor als namentlich reichlich in den Metastasen fanden sich eigentümliche, große, vakuolisierte Protoplasmaklumpen. Ebensolche Gebilde wurden in der jüngsten Zeit mehrfach in malignen Hodentumoren gesehen und als chorionepitheliomartige Wucherungen gedeutet, die von eingeschlossenem fötalem Ektoderm abstammen sollten. Vortragender führt den Nachweis daß diese Gebilde in seinem Falle Gefäßanlagen darstellten und zeigt, daß solche Bildungen keineswegs für das Chorion spezifisch sind, daß vielmehr syncytiumähnliche Bildungen in verschiedenen malignen Tumoren, ferner unter normalen Verhältnissen bei der Gefäßbildung vorkommen können und daß auch das Syncytium des Chorions keine einheitliche Herkunft hat, sondern zum Teil sicherlich auch von dem Endothel mütterlicher Gefäße herzuleiten ist. Autoreferat.

Diskussion: Herr von Hansemann (Berlin) weist auf die Bedeutung des Nachweises von teratoiden Bildungen bei Tumoren des Mannes hin und namentlich auf den Fall hin, den er in der gynäkologischen Gesellschaft demonstrierte, bei dem sich nur in den Lymphdrüsen längs der Aorta Cysten zum Teil mit Cylinderepithel, zum Teil mit mehrschichtigem Pflasterepithel nachweisen ließen.

Herr Westenhoeffer (Berlin) konnte den Hodentumor und eine Metastase über der rechten Clavicula bei einem 30-jährigen Manne untersuchen. Der Tumor bestand aus Zellen vom Typus der chorialen Wanderzellen. In der Metastase fanden sich eigentümliche drüsenähnliche Bildungen, die auf der einen Seite Plattenepithel, auf der anderen Cylinderepithel zeigten. Die Lebermetastasen, die nach dem Tode des Mannes von von Baumgarten untersucht wurden, stellten ein einfaches Sarkom dar.

Herr Borst (Würzburg): Es gibt Geschwülste mit syncytialen Bildungen, die nicht in das Gebiet der Chorionepitheliome hineingehören. Solche Bildungen fand er auch in Endotheliomen, z. B. einem Endotheliom des Peritoneums und einem der Stirnhöhle.

Herr Chiari (Prag): In der Plazenta findet man verschiedene Arten von Syncytium. Mit der Beschreibung syncytialer Elemente ist für die nähere Auffassung des Tumors noch nichts gewonnen.

Herr Riesel (Leipzig): Das wesentliche für die Beurteilung dieser Tumoren ist der Nachweis teratomartiger Bildungen.

Herr Henke (Charlottenburg): Der Nachweis teratoider Bildungen ist oft in Hodentumoren außerordentlich schwierig.

Herr Beneke (Königsberg): Bei einem jungen Ei konnte er nicht alle verschiedenen Formen von Syncytialzellen nachweisen, die Bonnet beschrieb. Die fötalen syncytialen Zellen gehen in die Drüsen wie in die Blutgefäße, ohne aber irgendwo einen direkten Uebergang erkennen zu lassen.

In einem Fall konnte auch er bei einem Teil der syncytialen Wanderzellen einen Zusammenhang mit Gefäßendothelien nachweisen.

An der ferneren Diskussion über Herkunft und Arten des Syncytiums beteiligen sich die Herren Westenhoeffer (Berlin), Busse (Posen) und Sternberg (Wien).

Herr **Borst** (Würzburg): Atypische Epithelwucherungen und beginnendes Carcinom.

Borst teilt Voruntersuchungen mit, die er zu der Frage unternommen hat, ob es spezifisch carcinomatöse Epithelveränderungen gibt, die an sich so charakteristisch wären, daß man aus ihnen ein beginnendes Carcinom diagnostizieren könnte in einem Stadium, in welchem von einem Durchbruch der physiologischen Gewebsgrenzen noch gar nicht die Rede ist. Borsts Voruntersuchungen zu dieser Frage betreffen das Studium der sogenannten atypischen Epithelwucherungen bei regenerativen, entzündlichen und hyperplastischen Zuständen, und zwar beschränkt sich Borst zunächst auf derartige Wucherungen am Drüsenepithel. Er zeigt an zahlreichen Beispielen (Endometritis glandularis hyperplastica, Veränderungen der Drüsen des Endometriums bei Schwangerschaftszuständen, reaktive Hyperplasie der Mammadrüsen bei Mammakrebs, der Schweißdrüsen bei Cancroid der Haut, der Submaxillarisdrüsen bei aktinomykotischer Entzündung, Veränderungen an Ausführungsgängen und Endstücken des Mammaparenchyms bei mastitischen Zuständen (Mastitis simplex und cystica) und bei fibröser Hyperplasie der Mamma, bei der Tuberkulose der Mamma, der Drüsen der Larynxschleimhaut bei Kehlkopfsyphilis, der Talg- und Schweißdrüsen bei Syphilis der Haut etc.), daß weder Formveränderungen der Epithelzellen, noch das Mehrzeilig- und Mehrschichtigwerden eines ursprünglich einfachen Drüsenepithels, noch ungeordnete Mehrschichtungen des Epithels auf der Membrana propria, noch solide Ausfüllungen der Drüsenlumina mit gewucherten Epithelien bezw. die Bildung solider sprossenartiger Fortsätze der Drüsen an sich unbedingt für eine beginnende carcinomatöse Umwandlung gelten dürfen. Derartiges kommt auch bei regenerativen, chronisch entzündlichen und hyperplastischen Zuständen vor. Borst zeigt ferner zur weiteren Illustration dieser Verhältnisse einige Fälle von abgekapselten, klinisch durchaus gutartig verlaufenen Fällen von Fibroadenomen der Mamma, in welchen die Drüsen fast durchweg mehrzeiliges und auch wirklich mehrschichtiges Epithel, ferner reichliche Bildung reiner epithelialer Papillen aufwiesen. Endlich zeigt er, wie bei fibrösen Verödungsprozessen im Fibroadenoma mammae intracanaliculare, und in der Struma der Schilddrüse das epitheliale Parenchym auf solide Zellhaufen und Zellstränge reduziert wird, und wie dadurch völlig das histologische Bild eines Carcinomas cirrhosum hervorgerufen werden kann: trotz der Anwesenheit solider Epithelgebilde innerhalb reichlichen neugebildeten Bindegewebes darf also hier die Diagnose Krebs nicht gestellt werden.

Endlich bespricht Borst wirklich carcinomatöse Epithelmetamorphosen, besonders an der Hand eines Falles von Adenoma mammae tubulare mit beginnender Krebsentwickelung. Das Epithel ist hier zum Teil noch einschichtig; aber es lassen sich an diesem Epithel weitgehende Differenzen in der Protoplasma- und Kernstruktur gegenüber dem Epithel der übrigen Adenomschläuche nachweisen, ferner eine solche Willkür in der morphologischen Ausgestaltung der Zellen, insbesondere der Zellkerne, daß die Grenze der sogenannten atypischen Epithelwucherungen zweifellos überschritten scheint, und beginnendes Carcinom diagnostiziert werden muß. Eine derartige Willkür in der individualistischen Ausgestaltung der Zellen hat Borst bisher bei den atypischen Epithelwucherungen nicht beobachtet; er betont aber, daß man zum Vergleich nur der progressiven Reihe angehörige Epithelmetamorphosen heranziehen dürfe, und regressive Epithelveränderungen außer acht lassen müsse. Borst geht nun nicht so weit, die oben erwähnten Differenzen in Kern- und Protoplasmastruktur, die er im einzelnen näher ausführt, als durchaus spezifisch carcinomatöse zu proklamieren, aber er betont, daß sie in zweifelhaften Fällen sehr wichtig für die Diagnose: beginnendes Carcinom sind. Autoreferat.

In einer zweiten Mitteilung, Beitrag zur Histogenese des Epidermis-Carcinoms, bespricht Borst Veränderungen der Epidermis in der Umgebung eines an Serienschnitten untersuchten kleinen, oberflächlich ulzerierten Lippenkrebses. Es traten hier — auch diskontinuierlich — in der Epidermis, und zwar zunächst in den tieferen Schichten derselben, ungeordnete Wucherungen sehr willkürlich ausgestalteter Zellen auf, an denen besonders die wechselnde Größe und der verschiedene Chromatingehalt der Kerne auffiel. Diese Zellwucherungen spielten sich ab, ohne daß im Bindegewebe irgendwelche nennenswerte Veränderungen nachzuweisen waren. Es kam

im Laufe der Wucherung zu einer allmählichen Auflösung des Mosaiks der Epidermiszellen, ferner zu einer Verbreiterung des Epidermispolsters, auch der Epithelleisten, Haarbälge etc., endlich auch zur Bildung neuer zapfenartiger Fortsätze. Die Grenze zwischen normalen Epidermiszellen und Geschwulstzellen war manchmal auffallend scharf; auch konnte die Fußzellenschicht tadellos erhalten sein, während die darüber liegenden Schichten bereits ganz in die Wucherung aufgegangen war. Borst bespricht die Frage, ob hier eine primäre oder sekundäre carcinomatöse Veränderung der Epidermis vorliegt. Im ersten Falle hätte man eine carcinomatöse Umwandlung der Epidermis im ersten Beginn vor sich, eine krebsige Metamorphose der Epidermiszellen ohne jegliche Veränderung im subepithelialen Bindegewebe und in der Kontinuität der sich noch durchaus in normalem Situs befindenden Epidermis. Es war aber noch eine andere Auffassung möglich. Serienschnitte zeigten sehr innige Verschmelzungen von Epidermis und Carcinomparenchym an verschiedenen Stellen, so daß der Gedanke an ein Wachstum und eine Verbreitung des Carcinoms innerhalb der Epidermis aufkommen mußte. Auf die Möglichkeit einer solchen intraepidermalen Wucherung des Carcinoms möchte Borst besonders hinweisen und betonen, wie sich daraus eine neue Schwierigkeit für das Studium der Histogenese des Hautkrebses ergibt, indem derartige Wachstumserscheinungen des Carcinoms für Entwickelungsvorgänge gehalten werden können. Autoreferat.

Diskussion: Herr Ponfick (Breslau) macht auf die Schwierigkeiten der Deutung der Bilder namentlich bei chronischer Mastitis und bei Prozessen im Uterus, aufmerksam, bei denen die morphologischen Kriterien manchmal nicht ganz maßgebend sind.

Herr Henke (Charlottenburg): Die spezifischen Veränderungen der Epithelzellen haben eigentlich bis jetzt immer noch Fiasko gemacht. Auch das Verhalten der elastischen Fasern ist nicht typisch.

Herr von Hansemann (Berlin): Das Suchen nach spezifischen Formen der Zellen für Krebs erscheint ihm wie ein Suchen nach einem Phantom, das nicht existiert. Er hielt die asymmetrischen Kernteilungsfiguren auch nicht typisch für Krebs, nur sind sie im krebsigen Gewebe sehr häufig. Den Anfang des Krebses können wir überhaupt wohl nicht sehen. Entweder ist das Bild, das wir vor uns haben, ein Carcinom und wir können es diagnostizieren oder es ist eben kein sicheres Carcinom und wir können daraus gar keine bestimmten Schlüsse ziehen.

Herr Borst (Würzburg) und Herr Aschoff (Marburg) besprechen die Schwierigkeiten der Diagnosen bei chronischen Mastitiden und in Anbetracht der oft sehr erheblichen Verlagerungen der Drüsen im Uterus.

Herr **C. Benda** (Berlin): Zur Histologie der pseudoleukämischen Geschwülste.

B. berichtet mit Demonstration von makroskopischen und mikroskopischen Präparaten über die Untersuchung von 9 Fällen von pseudoleukämischen Geschwülsten. Am konstantesten im makroskopischen Befund ist das Verhalten der Milz, die mit ihren scharfbegrenzten, weißen Geschwulstknoten das Bild des roten Porphyrs zeigt. Die Milzveränderung fehlte nur in einem der Fälle, in dem die Geschwulstbildung auf die obere Körperhälfte beschränkt war. Das mikroskopische Bild war in allen 9 Fällen das einer Granulationsgeschwulst, mit wenig Neigung zur Nekrose, starker Neigung zur Organisation; letztere tritt indes nie vollständig ein, so daß eine gewisse Annäherung an bösartige Geschwülste besteht. Der Charakter des Granuloms wird durch die bunte Mischung der Zellformen bedingt, es beteiligen sich Leukocyten, Lymphocyten, Plasmazellen, Fibroblasten, Endothelien, viele wohl vom Endothel abstammende Riesenzellen. Keiner der 9 Fälle war als Lymphocytom zu bezeichnen.

In der ätiologischen Hinsicht weist B. der Tuberkulose eine hervorragende Rolle zu. Er sieht die öfters gefundene Tuberkulose (unter den 9 Fällen dreimal Tuberkel mit Tuberkelbacillen neben pseudoleukämischen Granulomen) nicht für eine zufällige Kombination an, aber auch nicht für die einzige Aetiologie. In einem Falle wurde ein anderer säureresistenter Bacillus in den Tumoren gefunden. Wahrscheinlich spielt auch Syphilis und andere Infektionen eine Rolle. Es handelt sich vermutlich um eine durch die abgeschwächten oder modifizierten Toxine verschiedener Infektionskrankheiten bewirkte Geschwulstbildung. Der in der Diskussion geäußerte Wunsch nach einer besonderen Benennung kann vielleicht durch Umwandlung des Orthschen Namens mit „malignem Granulom des Lymphapparats“ erfüllt werden. Autoreferat.

Diskussion: Herr Askanazy (Königsberg): Die Annahme Bendas einer anatomischen Einheit der Pseudoleukämie erscheint sehr auffallend. Es gibt Bilder, bei denen man zwischen Pseudoleukämie und Leukämie nicht unterscheiden kann. Einen direkten Zusammenhang der Pseudoleukämie mit Tuberkulose nimmt er nicht an.

Herr Chiari (Prag): Es gibt eine lymphatische Pseudoleukämie. In den Fällen mit porphyrartiger Milz kann man nur eine Kombination mit Tuberkulose erkennen,

einen Causalnexus lehnt er ab. Eigentümlich ist diesen Fällen, daß die Herde starke Tendenz zeigen, fibrös zu werden. In solchen Fällen können auch Herde in wirkliche Neoplasmen übergehen.

Herr Sternberg (Wien) hat schon vor 7 Jahren ähnliche Fälle wie Benda beschrieben. Diese Fälle sind aber keine reine Pseudoleukämie, wie sie Pinkus und Ehrlich beschreiben, bei denen eine Hyperplasie des lymphatischen Apparates mit relativ normalem Blutbefund vorliegt. Diese Fälle mit Granulombildung sind eventuell tuberkulös. Er konnte ebenfalls in einem Fall einen Uebergang zu Sarkom erkennen.

Herr Aschoff (Marburg): Die Fälle von Benda müssen aus der Pseudoleukämiegruppe eliminiert werden. Bei diesen Fällen findet sich immer die eigentümliche porphyrartige Milz. In 6 Fällen konnte er in den Lymphdrüsen typische Granulome sehen mit reichlich eosinophilen Leukocyten und Riesenzellen, die mehr den Typus von Knochenmarksriesenzellen hatten. Für den infektiösen Charakter dieser Gebilde spricht auch die eventuell vorkommende Amyloidose.

In 4 Fällen hat er Impfversuche gemacht. Es erkrankte aber kein Meerschweinchen an Tuberkulose. Die Infektion ist wohl nicht die gewöhnliche Form der Tuberkulose, vielleicht handelt es sich hier um abgeschwächte Erreger, vielleicht allerdings auch um völlig andere Erreger. Allerdings sind die negativen Versuche nicht beweisend, sind doch z. B. Fälle bekannt, bei denen Impfversuche bei typischer Iristuberkulose negativ verliefen.

Herr Sternberg (Wien): In den Fällen, wie Benda sie beschrieb, findet man in Lymphdrüsen und Milz kleine gelblichen Sprenkelungen, die man in typischen Fällen nicht findet.

Herr Chiari (Prag): In der englischen Literatur gehen diese Fälle unter dem Namen des Lymphadenoms oder der Hodgkinschen Krankheit. Er schlägt die gleiche Nomenklatur vor.

Herr Askanazy (Königsberg) ebenso.

Herr Borst (Würzburg): Einer Bemerkung Bendas gegenüber konstatiert er, daß es auch roten Granit gibt.

Herr Henke (Charlottenburg) weist darauf hin, daß negativer Ausfall der Tierversuche nicht gegen Tuberkulose spricht.

Herr Benda (Berlin) befürwortet ebenfalls die Ausscheidung dieser Fälle aus der Pseudoleukämiegruppe.

Herr **Kromayer** (Berlin): Die Bedeutung der Desmoplasie der Epithelzellen für die Pathologie.

Kromayer bezeichnet als Desmoplasie die Loslösung einzelner Zellen aus dem epithelialen Verbande und ihre Verlagerung in das Bindegewebe. Diesen Prozeß hat er zuerst an der Epidermis, später auch an allen Schleimhäuten konstatiert. Die sich loslösenden Zellen werden zu Bindegewebszellen. Danach ist die Cutis ein Produkt der Epidermis.

Der Prozeß beginnt mit einer Aufblähung des Protoplasmas der Cylinderzellen, durch welche die Faserung nach der Peripherie gedrängt wird. Der Kern der Cylinderzelle wird dabei chromatinreicher und schmäler. Die Zelle rückt nun allmählich aus dem epithelialen Verbande heraus, während die Cylinderzellenschicht sich wieder über ihr schließt.

Dieser Prozeß, weil gehäuft vorkommend, ist sehr deutlich an Sommersprossen und Linsenflecken zu konstatieren, aber auch die normale Haut zeigt ihn regelmäßig und ständig, ebenso die Schleimhäute.

Bei Neugeborenen findet sich nun an der Grenze von Lippenrot und Schleimhaut ein höchst eigentümlicher Wachstumsprozeß, indem hier in die verdickte Epithelschicht massenhaft Gefäße und Bindegewebe eindringen oder einzudringen scheinen, die große Epithelkomplexe loslösen und ins Bindegewebe verlagern unter gleichzeitiger Umwandlung dieser Komplexe zu Bindegewebe; es findet also hier eine Desmoplasie im großen statt, während sie sonst nur an einzelnen Zellen auftritt.

Eine Reihe von aufgestellten mikroskopischen Präparaten und Projektionen veranschaulicht das Vorgetragene.

Die bekannten und jetzt fast von allen Pathologen anerkannten Verlagerungen großer Zellhaufen aus dem epithelialen Verband in den Hautnävi finden durch die physiologische Desmoplasie ihre Erklärung und Grundlage. Autoreferat.

Diskussion: Herr Beneke (Königsberg) kann sich Kromayer nicht anschließen, namentlich deswegen, weil er nie die charakteristische Fibrillenzeichnung in diesen Zellen fand. B. hält die Kromayerschen Zellen für Bindegewebszellen; auch die Naevuszellen sind bindegewebiger Natur.

Herr Albrecht (München) gibt zu, daß ein Teil der Kromayerschen Zellen epithelialer Natur ist. Andere sind aber Kapillarendothelien, Bindegewebszellen; teils

sind sie, wenigstens den demonstrierten Präparaten nach, auch Erscheinungen einer Entzündung. A. lehnt die Desmoplasie ab.

Herr Kromayer (Berlin) glaubt trotz der ablehnenden Stimmen an der Desmoplasie festhalten zu müssen.

Herr **M. Koch** (Berlin): Demonstration einiger Geschwülste bei Tieren.

Bei dem Bestreben, zu Transplantationen geeignetes Material tierischer Geschwülste zu finden, kam dem Vortragenden ein echtes Plattenepithelcarcinom — Cancroid — der Mundhöhle bei einer mindestens 6—8 Jahre alten, der Brahmaputrarasse des Berliner Zoologischen Gartens angehörigen Henne zur Beobachtung. Dieser Fall stellt ein Gegenstück dar zu dem von Pick in der Sitzung vom 1. Juli 1903 der Berliner Medizinischen Gesellschaft demonstierten, von Dr. Bakker in Emden dem Laboratorium der Landauschen Klinik eingesandten Geschwulst eines 7 Jahre alten Huhns. Während aber in dem Pickschen Falle die Geschwulst am Mundhöhlenboden lokalisiert war und den Unterkiefer teilweise zerstört hatte, fand sie sich in dem Falle des Vortr. an der hinteren Pharynxwand und beschränkte sich auf die Weichteile. Die oberflächlichen Partieen waren in weiter Ausdehnung nekrotisch und in Abstoßung begriffen. Die tieferen Teile zeigten den typischen Bau des Plattenepithelcarcinoms mit zahlreichen Cancroidperlen. Mitosen waren im Gegensatz zu dem Pickschen Falle nur an wenigen Stellen in größerer Zahl vorhanden, darunter wohl auch sog. heterotype Mitosen der englischen Autoren mit schleifen- und ringförmigen Chromosomen reduzierter Zahl.

Die auf 6 Hühner anderer Rasse angestellten Transplantationsversuche — es wurden steril entnommene Geschwulststückchen der tieferen Abschnitte subkutan, intraperitoneal, in den Kamm, die Bartanhänge und in die Wangenwülste vermischt — blieben resultatlos. Die eingebrachten Massen wurden nekrotisch und nach 4—6 Wochen abgestoßen. Vortr. glaubt, daß die mangelnde Proliferationsfähigkeit der Geschwulst (Spärlichkeit der Mitosen) den Grund für diesen Mißerfolg abgibt, was bei der anscheinend großen Seltenheit derartiger Geschwülste besonders zu beklagen ist. Bei genauerem Nachsuchen dürfte sich indes vielleicht mehr finden, als man gegenwärtig vermutet. Hüten muß man sich vor Verwechslungen mit Tuberkulose. Als Illustration dazu demonstriert Vortr. ein Präparat eines Machetes pugnax mit Hauttuberkulose am Halse, die den Eindruck einer epithelialen Neubildung macht; mit je einer kirschgroßen tuberkulösen Lymphdrüse am Halse, tuberkulöser Pericarditis und Lebertuberkulose. Andererseits können auch z. B. maligne Myxofibrome das Bild einer Tuberkulose vortäuschen, wie das Präparat von Blinddärmen und Leber eines Rebhuhns beweisen. Entscheiden kann hier nur die mikroskopische Untersuchung.

Im Anschluß an diese Tumoren von Vögeln demonstriert Vortr. noch, was ihm im Laufe der letzten Jahre an Tumoren und interessanteren Pseudotumoren von Säugetieren und Kaltblütern in die Hände gekommen.

Von gutartigen Tumoren der Säugetiere ein hühnereigroßes subkutanes Fibrom einer schwarzweißen Ratte, ein gänseeigroßes Fibrom der Mamma einer Hündin, ein kindskopfgroßes ventral größtenteils nekrotisches und an mehreren Stellen die Schleimhaut perforierendes Fibromyom vom Pansen oder Ransen eines Hirsches.

Von malignen Säugetiertumoren zwei den Jensenschen Tumoren (Adenocarcinomen) ganz analoge, aus Charlottenburg stammende Geschwülste weißer Mäuse. Derartige Geschwülste waren im Jahre 1901 in einem zu Versuchszwecken gezüchteten Mäusestamm spontan in größerer Zahl aufgetreten. Wie bei den Jensenschen fehlen die Metastasen in inneren Organen, dagegen findet sich symmetrisches Auftreten.

Weiter demonstriert Vortr. noch multiple Krebsknoten aus der Leber eines Schafes. Der primäre Tumor konnte nicht festgestellt werden.

Von echten Geschwülsten bei Kaltblütern vermag der Verf. nur ein papilläres Epitheliom bei einer Zauneidechse zu zeigen, alles, was ihnen sonst trotz des reichhaltigen Materiales von Reptilien und Amphibien zur Beobachtung gekommen, gehört ebenso wie die bei Fischen untersuchten Tumoren zur Klasse der Pseudogeschwülste. Als interessanteste derartige Funde demonstriert er Mikrosporidiengeschwülste bei einem Triton taeniatus — vermutlich handelt es sich um eine Nosana- oder Glugeaspezies — und die durch eingekapselte Diplostomum cuticola Diesnig bedingten Geschwülste bei Fischen, die durch die fibröse Kapsel stattfindende Ablagerung schwärzlichen Pigmentes den Eindruck melanotischer Geschwülste machen könnten.

Zum Schlusse weist Vortr. auf die Notwendigkeit hin, die vergleichenden Untersuchungen über Geschwülste auch auf die übrigen Stämme der Metazoen auszudehnen.

Autoreferat.

Diskussion: Herr von Hansemann (Berlin) protestiert gegen den Mißbrauch, der mit dem Begriff der heterotypen Mitosen getrieben wird.

Herr Busse (Posen) konnte in Greifswald eine Epidemie von Tumorbildung konstatieren. Der Tumor trat zunächst in der Mamma einer Maus auf. In 10 Proz.

gingen bei Verimpfung die Tumoren, die wie Adenocarcinom aussahen, an. Parasiten konnte er weder durch mikroskopische Untersuchung, noch durch Züchtung nachweisen.

Herr Schütz (Berlin): Bei Pferden finden sich fast alle Carcinome, die relativ gutartig sind und selten metastasieren, in der äußeren Haut oder doch in der Nähe derselben.

Uebertragungsversuche von Hund zu Hund verliefen trotz zahlreicher Versuche bis jetzt immer noch negativ.

Herr **Henke** (Charlottenburg): Pathogene Hefen und Tumorbildung.

Er stellte Impfungen mit Hefe von Leopold und Sanfelice an. Die Verimpfungen mit Leopoldscher Hefe auf Ratten und einige Kaninchen verliefen bis auf 1 Fall negativ, in dem sich bei einer Ratte in der Niere ein erbsengroßer Tumor vorfand, der aus großen Zellen, die hie und da Riesenkerne enthielten, bestand. Ein Zusammenhang mit der Verimpfung der Hefe konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Die Sanfelicesche Hefe ist virulenter. Die Tiere (Kaninchen, Meerschweinchen und ein Hund) sterben; sie zeigen Tumoren, die aber nur Hefe und Entzündungsprodukten bestehen.

Die Befunde von Sanfelice sind einfach rein zufällige. Es hat sich also aus den Versuchen von H. nichts ergeben, was auf einen Zusammenhang zwischen Hefe und Tumorbildung hinweist.

Diskussion: Herr Busse (Posen): In einer Reihe von Carcinomfällen erhielt er Hefekulturen, aber nur dann, wenn die Tumoren exulceriert waren.

Herr **Ernst** (Zürich): Lymphangioendothelioma cysticum abdominis.

Binnen kurzer Zeit wird Herr Dr. Felix Nager ausführlich über einen Fall in Zieglers Beiträgen berichten, den E. in Form eines Präparates mit Erhaltung der natürlichen Farben, davon gewonnenen Zeichnungen und mikroskopischen Präparaten vorwies.

Die Geschwulst, von 10-jährigem Wachstum, hatte bei einem 65-jährigen Manne den ganzen Bauchraum ausgefüllt, alle Organe (Leber, Milz, Magen, Darm) eingehüllt. Sie erschien in Form von Beeren und Blasen, einer Traubenmole nicht unähnlich, auch etwa an Echinokokken erinnernd. Der gallertige Stoff, der die Cysten ausfüllte, erinnerte nach seinem Verhalten und seiner Reaktion auf Hämatoxylin und Thionin am meisten an Schleim.

Ausgeschlossen wurde Gallertkrebs aus folgenden Gründen: 10-jähriges Wachstum, keine Kachexie, keine Störung des Allgemeinbefindens, Zunahme des Körpergewichts, keine Zeichen der Malignität (Metastasen, Einwucherung in Organe, Einbruch in Gefäße, Infiltration von Lymphdrüsen).

Ausgeschlossen wurde Myxoma lipomatodes (Waldeyer, Virchow, Ritter, Virch. Archiv 32 und 36) wegen des völligen Mangels myxomatösen Gewebes und der chemischen Untersuchung, die Mucin geradezu ausschloß.

Ausgeschlossen wurde ferner eine adenomatöse oder carcinomatöse Bildung mit Ausgang von Enterokystomen (M. Roth), weil keine besonderen Beziehungen zum Darm oder Nabel, noch auch Aehnlichkeiten mit dem Bau der Darmwand in Gestalt von Muskulatur, Lymphfollikeln, Becherzellen nachweisbar waren. Auch die chemische Untersuchung sprach dagegen.

Gegenüber der Lymphangiektasia cystica (Sick, Lion, Hackspill, M. B. Schmidt) mußte an dem Charakter offenbarer Neubildung festgehalten werden.

Von größtem Wert war eine genauere chemische Untersuchung des fraglichen scheinbar schleimigen Stoffes durch Herrn Dr. Oswald:

Schwache alkalische Reaktion, schwere Löslichkeit in Wasser, besser in verdünntem Alkohol als in verdünnten Säuren. Geringe Trübung in Essigsäurelösung. Zeigt alle Farben- und Fällungsreaktionen des Eiweißes. Durch fraktionierte Fällung mit Ammoniumsulfat werden 2 Eiweißkörper gewonnen: 1) wie Serumglobulin (bezw. Pseudoglobulin), 2) ein Albumin. Beide Körper enthalten locker gebundenen S, geben Molischs Kohlehydratreaktion, gerinnen in Siedehitze bei schwachsaurer Reaktion. Durch zweistündiges Kochen mit 5-proz. Salzsäure läßt sich keine reduzierende Substanz abspalten. Mucin ausgeschlossen (Nichtfällbarkeit durch verdünnte Säuren), auch Pseudomucin ausgeschlossen (da Eiweißkörper in Siedehitze gerannen und Ferrocyankalium, Essigsäure, Quecksilberchlorid flockigen, nicht aber gallertigen Niederschlag geben und weil durch Kochen in verdünnter Mineralsäure Kohlehydrat nicht erhältlich war).

Nach dem chemischen Verhalten der Eiweißstoffe liegt es nahe, die gallertige Masse als eingedicktes Transsudat, bezw. als Lymphe aufzufassen, deren Eiweißkörper infolge langer Stagnation die leichte Löslichkeit und Wasser eingebüßt haben.

Eine zweite Untersuchung durch Prof. Gaule kommt zu dem Ergebnis, daß der Stoff der Lymphe sehr nahe stehe.

Offenbar steht die Geschwulst mit dem Lymphgefäßsystem in Beziehung. Cystische Hohlräume standen auch mit Lymphgefässen in Zusammenhang. Das Peritonealepithel verhielt sich passiv, zog über die Geschwulst hinweg. Bedenken erregte nur das dort allerdings selten aufzufindende kubische, ja hohe cylindrische Epithel, sogar in Palisaden angeordnet. Es fällt schwer, solche Zellen mit der Auskleidung von Lymphräumen in Beziehung zu bringen, obschon bekanntlich in entzündeten serösen Häuten, in Lymphdrüsen und Milz gelegentlich drüsenähnliche Bildungen gesehen worden sind mit kubischem Endothel. Ob diese Hyperplasie, fast möchte man sagen Metaplasie, der morphologische Ausdruck einer enorm gesteigerten Funktion, d. h. Sekretion im Sinne Heidenhains wäre, kann natürlich nur vermutungsweise ausgesprochen werden.

Bisher ist nur ein Fall bekannt geworden, dem sich der mitgeteilte an die Seite stellen läßt; es ist der von Henke in der Naturforscherversammlung in München 1899 vorgewiesene.

Trotz aller Würdigung der gewiß nicht geringen Bedenken scheint doch einstweilen die Auffassung der Neubildung als Lymphangioendothelioma cysticum abdominis ihrer Eigenart am ehesten gerecht zu werden. Autoreferat.

Diskussion: Herr Henke (Charlottenburg) demonstriert noch einmal das Präparat von multiplem cystischen Lymphangiom der Bauchhöhle, das er in München 1899 zeigte.

Herr Ziegler (Freiburg): In Tübingen existiert ein ganz ähnliches Präparat.

Herr von Hansemann (Berlin): Einzelne kleine Tumoren im Ernstschen Präparate gleichen den kleinen Cystchen, wie man sie auf der Milz sieht, eine Ansicht, der auch Herr Henke beipflichtet.

4. Sitzung Freitag, 27. Mai 1904, nachmittags 3 Uhr.

Herr **Albrecht** (München): Ueber Hamartome.

Unter Hamartomen versteht er geschwulstartige Bildungen mit erhaltener oder abgeänderter Funktion der sie zusammensetzenden Zellen. Die Tumoren, die Irrungen in der Anlage darstellen, unterscheiden sich von den gewöhnlichen Tumoren mehr oder weniger scharf durch die mangelnde Neubildung ihrer Zellen, die mangelnde Expansions- oder Zerstörungstendenz und die Erhaltung ihrer Funktionen. Als Beispiele von Hamartomen werden angeführt das Milzcavernom, das Fibrom der Niere, das Gallengangsadenom der Leber und des Fibroma mammae.

Herr **Neuberg** (Berlin): Ueber die Wirkungsweise des Radiums bei Carcinom.

Setzt man gekochtes Krebsgewebe Radiumstrahlen aus, so erfolgt keine Veränderung. Bei ungekochtem überlebendem Material findet man vom 4. Bestrahlungstage an eine Zunahme der in Wasser löslichen stickstoffhaltigen Produkte um das doppelte und nach 8 Tagen ca. um das Vierfache. Da dieser Vorgang nur in überlebendem Gewebe eintritt, ist er sicher fermentativ. Andererseits ist festgestellt, daß die Enzyme gegen Radium sehr empfindlich sind; die Radiumwirkung auf die Zelle ist demnach so zu erklären, daß die lebenswichtigen Fermente durch das Radium vermehrt werden und in der abgetöteten Zelle das widerstandsfähige und erwiesenermaßen in Neubildungen besonders reichlich vorhandene autolytische Enzym die Auflösung besorgt.

Autoreferat.

Diskussion: Herr Wohlgemuth (Berlin) hat ebenfalls die Wirkung des Radiums geprüft. Er konnte entgegen Schwarz keine Wirkung auf Lecithin nachweisen. Die Einwirkung auf Lecithin, die nach Schwarz fast spezifisch sein soll, erklärt sich nach W. dadurch, daß der Autor nicht mit reinem Lecithin arbeitete. Die Einwirkung des Radiums auf das Ei ist so zu erklären, daß dadurch ein im Ei sich findendes autolytisches Ferment frei und in Aktion gesetzt wird. W. bestrahlte auch tuberkulöse Lungen mit Radium und konnte nach 3 Tagen in dem bestrahlten Präparat 4mal so viel gelöstes Eiweiß nachweisen, als im nicht bestrahlten Kontrollpräparat.

Herr **Chiari** (Prag): Ueber Ovarialverdoppelung.

Chiari schildert zuerst einen Fall, in welchem sich bei einer 42-jährigen Frau linkerseits 2 Ovarien fanden und zwar in der Art, daß linkerseits nach außen von einem wie gewöhnlich gelagerten linken Ovarium am freien Rand der Ala vespertilionis sin. noch ein zweites, ca. ebensogroßes Ovarium sich erkennen ließ. Beide diese linken Ovarien waren etwas kleiner als das rechte Ovarium, zusammengenommen aber beträchtlich größer als das rechte Ovarium. Die Adnexe waren sonst ganz normal nur fehlten namentlich jegliche peritonitische Adhäsionen. Dieser Fall ist aufzufassen als ein ursprüngliches Ovarium bipartitum, dadurch zustande gekommen, daß durch irgend ein schädigendes Moment das Cölomepithel in der Mitte der Stelle, wo es sich zu dem

linken Ovarium zu entwickeln hatte, nicht zu Keimepithel wurde. Chiari schlägt weiter vor die Einteilung der überzähligen Ovarien in 3 Gruppen:

1) die Ovaria accessoria sive succenturiata,

2) die Ovaria bipartita et pluripartita,

3) die eigentlichen Exzeßbildungen der Ovarien, wobei auch überzählige Tuben erscheinen. Autoreferat.

Herr **Chiari** (Prag): Demonstration eines sehr jungen menschlichen Thoracopagus.

Das betreffende Ei stammt von einer 28-jährigen Primigrava. Es war ca. hühnereigroß. Der Thoracopagus war symmetrisch und maß nur 14 mm in der Länge. Danach mußte er auf 6 Wochen geschätzt werden, vorausgesetzt, daß nicht eine langsamere Entwickelung desselben stattgefunden hatte. Autoreferat.

Diskussion: Herr Sternberg (Wien) demonstriert ebenfalls einen ganz kleinen Thoracopagus.

Herr Orth (Berlin) zeigt mehrere ähnliche Präparate.

Herr **Enderlen** (Marburg) untersuchte bei mehreren Fällen von Blasenektopie (Individuen im Alter von 1¼, 6, 8, 12, 29, 44, 63 und 77 Jahren) die Schleimhaut der gespaltenen Blase. Er fand außer dem normalen Uebergangsepithel Platten- und Cylinderepithel nebeneinander vor. Außerdem konstatierte er reichliche Drüsenschläuche, welche mit schleimproduzierendem Cylinderepithel ausgekleidet waren. E. nimmt keine Keimversprengung, sondern eine Metaplasie des Epithels an, welche schrittweise in den Präparaten von einem 6-jährigen Kinde nachzuweisen war. In diesen sah man 1) normales Blasenepithel, 2) ein Längerwerden der Zellen und radiäre Anordnung derselben, 3) mit Cylinderepithel umsäumte Lumina (umgeben von radiär gestellten Zellen), 4) Schläuche mit Becherzellen. Die Metaplasie des Blasenepithels war bei einem 1¼ Jahre alten Kinde bereits zu konstatieren. Autoreferat.

Diskussion: Herr Aschoff (Marburg) weist auf den Gegensatz hin, der zwischen der Umwandlung des Epithels bei einem Genitalprolaps und bei der Ektasie der Harnblase besteht. Im letzteren Falle ist die Bildung reichlicher Schleimdrüsen wohl als Schutz gegen den Urin aufzufassen.

Herr Koch (Berlin) fand in einem Meckelschen Divertikel Fundusepithel. Hier liegt nicht sowohl eine Metaplasie, als eine Verlagerung vor.

Herr **Simmonds:** Ueber die Verwendung von Gipsabgüssen zum Nachweis von Trachealdefekten.

Vortragender demonstriert die bereits früher von ihm publizierte, sehr einfache Methode, Gipsabgüsse der Trachea herzustellen und zahlreiche auf diese Weise erlangte Abgüsse. Er zeigt zunächst an einer Serie von Trachealabgüssen von Säuglingen und Kindern verschiedenen Alters die Weiten- und Größenverhältnisse; vom 10. Jahre an zeigen sich deuliche Differenzen zwischen den beiden Geschlechtern, und beim Erwachsenen sind leicht erkennbare Unterschiede vorhanden. Abweichungen von der normalen Cylinderform werden oft durch Gefäßeindrücke (Anonyma, Arcus) hervorgerufen; besonders auffallend zeigt sich die Druckwirkung bei Aneurysmenbildungen, von denen ebenfalls Präparate demonstriert werden. Kompression durch vergrößerte Schilddrüsen sind sehr häufig an den Abgüssen erkennbar, auch wenn keine klinisch wahrnehmbaren Störungen vorlagen. An einem Präparat wird gezeigt, wie als Spätfolge einer Tracheotomie ein Zusammenklappen des Trachealknorpels an der Stelle der Tracheotomie zu Stenosenbildung geführt hat.

Von Altersveränderung der Trachea werden gezeigt diffuse Erweiterungen derselben infolge von erhöhter Nachgiebigkeit des häutigen Teiles der Trachea und zahlreiche Ausgüsse der vom Vortragenden als senile Säbelscheidentrachea bezeichneten Verengerung. Diese Fälle betreffen fast ausschließlich Männer mit stark verknöcherter Trachea. Die ganze Trachea ist scheidenförmig verengt, zuweilen in sehr hohem Grade. Als Folge der Verengerung findet sich meist chronische Bronchitis und Emphysem. Vortragender stellt eine weitere Publikation über diese senile Säbelscheidentrachea in Aussicht und geht nicht näher auf ihre Aetiologie ein. Autoreferat.

Diskussion: Herr Ziegler (Freiburg): Im allgemeinen heilen wohl Tracheotomiewunden nur bindegewebig; bei Kindern aber findet man auch knorpelige Heilung.

Herr Benda (Berlin) hat in einigen Fällen, namentlich bei diphtheritischen Prozessen mit HNO_3 und Kal. bichromat. fixiert, und hat schöne Resultate erhalten.

Herr Simmonds (Hamburg) empfiehlt natürlich seine Methode nicht bei Auflagerungen in der Trachea. Bei Tracheotomieen sah er nur bindegewebige Heilung.

Herr Beneke (Königsberg): Bei Emphysem findet man braune Atrophie des Knorpels; die Deformität ist durch abnorme Muskelzüge bedingt.

Herr Ponfick (Breslau) fand bei Emphysem immer Degeneration des Knorpels. Die Ursache ist meistens Alkoholismus. Bei der Exspiration kommt es zur Einengung und dadurch sekundär zum Lungenemphysem.

Herr Simmonds (Hamburg): Das Lungenemphysem ist deswegen nicht das Primäre der Säbelscheidentrachea, weil er in manchen Fällen von Emphysem gerade bei Frauen keine Säbelscheidentrachea fand.

Der Beginn der Verknöcherung findet sich am vorderen Rand, alsdann klappt der Knorpel zusammen.

Herr **Jores** (Braunschweig): Ueber Arterienveränderungen bei Nephritikern.

Vortragender berichtet über seine und seines Schülers P. Prym erneute Untersuchung der Erkrankung der kleinen Arterien in Fällen von Schrumpfniere und chronischer Nephritis. Das Ergebnis ist, daß es sich um echte Arteriosklerose handelt. Es treten an den mikroskopisch kleinen Arterien der Niere und mancher anderer Organe vor allem degenerative Prozesse in den Vordergrund, in einer Stärke und Ausdehnung, wie sie bisher noch nicht bekannt war. Daß es eine für die Nephritis spezifische Gefäßerkrankung gebe, wird von Jores bestritten. In dem Gefäßsystem von Nephritikern liege entweder Arteriosklerose vor, oder Amyloid oder überhaupt keine Veränderung. Jores ist geneigt, der in den kleinen Organarterien lokalisierten Arteriosklerose eine Bedeutung für die Pathologie der Nephritis zuzuschreiben, indem er die Anschauungen Zieglers von der arteriosklerotischen Schrumpfniere auch auf Fälle von genuiner Nephritis ausdehnt. Er fordert, daß man den Umstand, ob Arteriosklerose der kleinen Organarterien mit dem nephritischen Prozeß verknüpft sei, mit zur Klassifizierung der Nephritisarten heranziehe. Autoreferat.

Diskussion: Herr Ponfick (Breslau): Bei den Gefäßveränderungen bei genuiner Schrumpfniere sind doch die Veränderungen der Media hauptsächlich maßgebend. Um die Anschauung von Jores zu stützen, müsse man in erster Linie die Nieren jugendlicher Individuen untersuchen.

Herr Ziegler (Freiburg): Bei der arteriosklerotischen Schrumpfniere ist die Nierenerkrankung eine Teilerscheinung der Arteriosklerose. Bei der genuinen Schrumfniere aber sind die Gefäßveränderungen eine Teilerscheinung der Nephritis, die primär zu einer Obliteration der Glomeruli führt; dabei kann dann sekundär eine Arteriosklerose der Vasa afferentia auftreten.

Herr Heller (Kiel) hält die Untersuchung von Nieren jugendlicher Individuen für die Frage der primären Gefäßveränderung bei Nephritis nicht einwandsfrei, da hier oft syphilitische Prozesse in Frage kommen.

Herr Ponfick (Breslau) will natürlich die syphilitischen Nierenveränderungen bei der Entscheidung der Frage ausgeschlossen wissen.

Herr Jores (Braunschweig) verfügt unter dem Material, das seinen Untersuchungen zu Grunde liegt, auch über Nieren jugendlicher Individuen.

Herr **Ernst** (Zürich): Geheilte zirkuläre Aortenruptur am Isthmus.

Als zufälliger Befund bei einem 37-jährigen Manne wurde neben Nephritis chron. interstit., Herzhypertrophie, Arteriosklerose, Erweichungsherden in beiden Linsenkernen erhoben eine $4^1/_2$ cm lange zirkuläre Quertasche der Uebergangsstelle vom Bogen in den absteigenden Teil der Aorta. Der Riß war ohne Aneurysma dissecans geheilt, wenn man nicht Reste von Hämosiderin zwischen Adventitia und Media in der Tiefe der Spalte als die Spur eines solchen ansehen wollte. Die elastischen Fasern der Media waren vollständig unterbrochen. Den ganzen Widerstand hatte die Adventitia allein übernommen. Das Ereignis war, wie es scheint, dem Manne nicht zum Bewußtsein gekommen. An der Lokalisation scheint die Insertion des Ductus arteriosus doch indirekt insofern beteiligt zu sein, als sie der systolischen Abflachung und Spreizung der Aortenbogen entgegenwirkt und dadurch einen Riß begünstigt, der durch Nephritis, Herzhypertrophie, Drucksteigerung (verstärkter Aortenton) Arteriosklerose, vielleicht schwere körperliche Arbeit im Schmiedehandwerk vorbereitet sein mochte. Eine ausführliche Schilderung gibt die Züricher Dissertation des Herrn Dr. Walter Gamper.

Autoreferat.

Diskussion: Herr Fränkel (Hamburg) konnte vor 16 Jahren eine ähnliche Beobachtung machen, die er in der Festschrift zur Eröffnung des Krankenhauses publizierte. Am Uebergang der Aorta ascendens zum Arcus fand sich ein Riß der Aorta. Es handelte sich um ein Individuum mit einer Schenkelhalsfraktur. Ein Zusammenhang zwischen Fraktur und Aortenriß ließ sich anamnestisch ausschließen.

Herr Beneke (Königsberg) fand bei einem Athleten am Arcus aortae eine haarscharfe Narbe; der Riß war durch die ganze Wand durchgegangen. Dann fand er bei einem kräftigen Manne bei sonst normalem Aortensystem einen Riß unmittelbar über den Klappen. Hier waren Heilungsvorgänge unter dem Bilde einer Sklerose nachweisbar.

Herr Schmorl (Dresden) weist auf einen Fall geheilter Aortenruptur über der Valvula aortae hin, bei dem es ebenfalls zu Heilungsvorgängen gekommen war. Der Fall findet sich in seinem Atlas der Herzkrankheiten.

Herr **Chiari** (Prag): Ueber die Differenz im mikroskopischen Befund bei ausgeheilten Aortenrissen und bei sogenannten „spontanen" Aortenaneurysmen.

Chiari teilt mit die Resultate einer bezüglichen Studie, welche Herr Dr. Asahi aus Tokio in seinem Institut ausgeführt hat. Es wurden untersucht 4 Aortenaneurysmen welche aus umfänglicheren, geheilten Arterienrissen entstanden waren, und 6 sogenannte spontane Aortenaneurysmen. Bei ersteren zeigte sich die reine Abreißung der Intima und Media ohne sonstige Veränderung der Media im Bereich der Aneurysmen. Bei letzteren fand sich durchwegs schwere Mesaortitis productiva, ganz entsprechend den auf der Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft in Cassel vorgebrachten Referaten über dieses Thema. Chiari meint, daß unter Umständen die mikroskopische Untersuchung eine scharfe Differenzierung hinsichtlich der Genese der Aortenaneurysmen geben könne, wenn auch natürlich Kombinationen vorkommen in der Art, daß in einer durch Mesaortitis productiva kranken Aorta eine umfängliche Zerreißung entsteht.

Autoreferat.

Diskussion: Herr Schmorl (Dresden) weist auf die Wichtigkeit dieser Befunde für die Beurteilung von Unfällen hin.

Herr Benda (Berlin): Die Verhältnisse liegen oft nicht so einfach. In einem Falle fanden sich eine syphilitische Mesaortitis, Trauma und Riß kombiniert.

Herr Heller (Kiel) weist auf den jüngst von ihm beschriebenen Fall hin, bei dem sich unter dem Einfluß einer plötzlichen starken Steigerung einer Belastung bei sehr starker Muskelaktion eine Ausdehnung des Aortenanfanges und eine Absprengung eines polypenförmigen Stückes der Wand mit gleichzeitigem Riß der Ansätze zweier Aortenklappen entwickelte. Aus dem gedehnten unteren Abschnitt der Aorta entwickelte sich allmählich ein Aneurysma.

Herr Ziegler (Freiburg) weist auf die Fälle hin, bei denen die Rupturen der Aorta nach Infektion der Intima auftreten; so konnte er in einem Fall Staphylo-, in einem anderen Streptokokken nachweisen. Später treten allerdings meistens so starke Bindegewebswucherungen auf, daß es schwer fällt, spontanes Aneurysma und Rißaneurysma zu unterscheiden.

Herr Beneke (Königsberg) macht auf das haarscharfe Abbrechen sämtlicher Schichten der Arterienwand beim Rißaneurysma aufmerksam.

Herr **Heller** (Kiel): Ueber traumatische Pfortaderthrombose.

Bei einem 39-jährigen Manne, der nach einem Sturz in ein Boot von einer Höhe von ca. 1 m sofort unwohl wurde, reichlich Blut per os et anum verlor und der zunächst $4^1/_2$ Monate, dann zum zweiten Mal $2^1/_2$ Jahre nach dem Unfall einer hochgradigen Anämie wegen in der Klinik aufgenommen wurde und dort an einer hochgradigen Blutung starb, fand sich entgegen der klinischen Annahme nicht ein Ulcus ventriculi, sondern ein kaum stecknadelkopfgroßer Substanzverlust in der Gegend der Cardia. Hier war ein Varix eröffnet. Das Pfortadergebiet war ganz schwielig; die Pfortaderthrombose fest. Diese Thrombose muß, wie namentlich auch aus dem mikroskopischen Befunde hervorgeht, auf das Trauma zurückgeführt werden.

Diskussion: Herr Ponfick (Breslau) erwähnt 2 Fälle von Portalruptur. Die traumatische Ursache der Pfortaderthrombose ist sicher; allerdings ist das Trauma manchmal sehr weit zurückliegend.

Herr Heller (Kiel) verfügt über einen Fall, in dem der Pfortaderthrombus ganz cavernös umgewandelt war.

Herr **v. Saar** (Prag): Demonstration einer Ascaridosis hepatis.

Die betreffende Leber wurde dem deutschen pathologisch-anatomischen Institut in Prag von Herrn Primarius Dr. Pichler in Klagenfurt eingesandt. Sie stammt von einer 71-jährigen Frau, welche am 7. Januar 1904 im Landeskrankenhause in Klagenfurt gestorben war. In den letzten Wochen des Lebens waren mehrmals Ascariden erbrochen und mit dem Stuhle entleert worden. Die eigentliche Todesursache war Dysenterie. In der Leber fanden sich in mehreren Gallengängen, deren Wandung verdickt war, Ascariden, weiter in dem hinteren Abschnitt des rechten Lappens ziemlich reichliche bis bohnengroße Abscesse. Der Ductus choledochus enthält 9 Ascariden, die Gallenblase 4 in Zerfall begriffene Ascariden. Mikroskopisch erwiesen sich die Leberabscesse als aus Gallengängen entstanden und enthielten dieselben in ihrer Wand reichliche in Zerstörung begriffene Ascarideneier. In den Abscessen und in den Blutgefäßen waren nicht grambeständige Bacillen in reichlicher Menge nachzuweisen. Ein derartiger Befund von Ascaridose der Leber mit dadurch bedingter Eiterung gehört zu den Seltenheiten.

Autoreferat.

Diskussion: Herr Heller (Kiel): Die Ascariden wandern nur in die Leber aus, wenn die Individuen akut erkranken.

Herr Westenhoeffer (Berlin) fand in einem Knoten im Mesenterium Oxyuriseierhaufen.

Herr Beitzke (Berlin): Ein kleines Knötchen des Dünndarms, das wie ein Tuberkel aussah, war durch Nematoden bedingt.

Herr Orth (Berlin): Es existieren sicher viele solcher Fälle, nur werden sie nicht publiziert.

Herr **Langerhans** (Berlin) bespricht einen Fall von Mesenterium commune. Es handelte sich um einen 43-jährigen Mann, der an Lungenschwindsucht gestorben war. Das Mesenterium commune bildete einen von der hinteren Leibeswand auszugehenden, 6 cm breiten, frontal stehenden, zur Pars superior transversa duodeni parallel verlaufenden Stiel. Dieser ist fächerförmig entfaltet und trägt an seinem nach rechts und oben gelegenen Teil Coecum, Colon acendens und die rechte Hälfte des Colon transversum, an dem übrigen, im wesentlichen nach links gerichteten Rande Ileum und Jejunum. Rectum, S romanum und Colon descendens sind ohne Abweichung; der linke Teil des Colon transversum liegt in der Nähe der großen Kurvatur des Magens und ist mit dem Netz verwachsen. In diesem Bereich ist auch das Mesocolon transversum mit der hinteren Lamelle des primären Mesogastrium flächenhaft verschmolzen, dagegen ist das Colon transversum und sein Mesenterium (bez. Mesocolon) nirgends verwachsen mit dem Duodenum, so daß dieses beim Aufheben des frei beweglichen Colon ascendens und beim Hinüberschlagen nach links in voller Ausdehnung frei zu sehen ist. Da das Mesenterium mit seiner Wurzellinie oberhalb der Pars transversa inferior duodoni horizontal verläuft, wird das Duodenum auch von dem Mesenterium nirgends gekreuzt, so daß man auf dem Uebergang des Duodenum in das Jejunum frei und unbedeckt sieht. Das ganze Duodenum ist ebenfalls, wie Colon ascendens, frei beweglich, hat noch ein freies embryonales Mesenterium (den bekannten Teil des Mesogastrium), in dem der Kopf des Pankreas liegt. Die Pars transversa sup. verläuft horizontal, die ungewöhnlich lange Pars descendens in einem nach links konvexen Bogen und die Pars transversa inferior hat eine leicht nach oben ansteigende Richtung und geht, ohne daß man eine Pars ascendens oder eine Flexura duodenojejunalis erkennen kann, ganz allmählich in das Jejunum über. Auffallend ist, daß hier kein Teil vorhanden ist, der des Mesenterium entbehrt; auch die Gegend des Dünndarmes, wo man die Flexura duodenojejunalis erwarten und suchen sollte, hat ein ebenso langes Mesenterium wie das freibewegliche Duodenum und Jejunum.

Es handelt sich also in diesem Fall zum geringsten Teil um Anomalieen der Lage des Darmes, in der Hauptsache um eine ungewöhnliche Richtung der Wurzellinie des Mesenterium und um Ausbleiben von physiologisch zu nennenden, embryonalen Adhäsionen zwischen Duodenum und Peritoneum parietale der hinteren Leibeswand und zwischen Dickdarm einerseits und Duodenum andererseits. Durch das Ausbleiben der Verwachsungen des Dickdarmes ist das embryonale „Mesenterium commune“, der „Nabelschleife“ Toldts zum größten Teil erhalten geblieben. Die übrigen Hemmungsbildungen, besonders die falsche Stellung und die Kürze der Wurzellinie des Gekröses, sind im wesentlichen darauf zurückzuführen, daß die „Rechtswendung der gemeinschaftlichen Gekrösplatte“ (wie Toldt das genannt hat) eine unvollständige war und etwa dem zweiten Stadium Broesickes entspricht. Die vorliegende Mißbildung ist also im wesentlichen eine Hemmungsbildung, welche verschiedene Teile in verschiedener Zeit und verschiedener Stärke getroffen hat. Autoreferat.

Herr **Rubesch** (Prag): Ueber Pachymeningitis interna exsudativa chronica congenita mit hochgradiger Hemmung der Großhirnentwickelung.

Rubesch berichtet über 2 Fälle der genannten Pachymeningitis, welche am 2. Oktober 1903 und am 11. Februar 1904 im deutschen pathologisch-anatomischen Institut in Prag zur Sektion gelangt waren. Es handelt sich um ein 1-monatliches Mädchen und einen 12 Tage alten Knaben. Bei der Sektion zeigte sich zunächst kein Großhirn, sondern wurde die Höhle des Schädels von einer gelben, serösen Flüssigkeit eingenommen, welche sich innerhalb einer der inneren Fläche der Pachymeninx anliegenden Membran neuer Bildung angesammelt hatte. Diese Membran bedeckte das ganze rudimentäre Großhirn, setzte sich aber nicht fort auf den Raum unterhalb des Tentorium cerebelli, woselbst sich das normale Kleinhirn samt Pons und Medulla oblongata vorfand. Durch genauere Untersuchung wurde festgestellt, daß es sich in beiden Fällen um eine Pachymeningitis interna chronica mit starker Exsudation und wohl auch Blutung gehandelt hatte, welche frühzeitig im fötalen Leben eingesetzt und die Entwickelung des Großhirns auf das schwerste beeinträchtigt hatte. Solche Fälle gehören zu den Seltenheiten. Autoreferat.

5. Sitzung. Sonnabend, den 8. Mai, Vormittags 8½ Uhr.

Herr **G. Herxheimer** (Wiesbaden): Ueber eine eigentümliche Veränderung des Pankreas.

Vortragender berichtet über in 5 Bauchspeicheldrüsen gefundene Stellen, in denen

das Drüsenparenchym entweder ganz atrophisch oder gar nicht mehr vorhanden war, und, welche im übrigen nur aus Bindegewebe erweiterten Ausführungsgängen und vor allem Langerhansschen Zellinseln bestanden. Letztere waren stets wohl erhalten, ja besonders zahlreich und stark entwickelt. In einem Falle waren sie von exzessiver Größe und Zahl. In allen Fällen, in denen sich derartige Stellen fanden, handelte es sich um auch im ganzen sklerotische Pankreasdrüsen, und zwar lag in 4 Fällen Diabetes, im 5. Fall eine Bindegewebsvermehrung bei Lebercirrhose vor. Vielleicht ist die Veränderung an jenen bestimmten Stellen in der Weise von der allgemeinen Sklerose abhängig, daß bei der Wucherung des Bindegewebes nach Zugrundegehen des Parenchyms, diese dem Weigertschen Gesetze folgend zu stark einsetzt und so Nebenäste des Ausführungsganges komprimiert werden. In diesem staut sich dann das Sekret und gibt zu Bildung von kleinen Konkrementen Veranlassung, wie sie in 2 Fällen gesehen wurden. Werden Nebenäste iu der Weise verschlossen — die rückwärts gelegenen erweitern sich dann, wie oben beschrieben — so muß jene Parenchymdegeneration etc. in einem Teil des Pankreas eintreten, ebenso wie M. B. Schmidt dasselbe Bild im ganzen Pankreas in 2 Fällen von Diabetes sah, in denen sich Steine im Hauptgange fanden und wie sich dasselbe experimentell durch Unterbindung des Ganges erzeugen läßt. Die Proliferation der Zellinseln ist besonders bemerkenswert im Hinblick darauf, daß es sich um Diabetes handelte, den einige Autoren von einem Zugrundegehen der Zellinseln ableiten. Die hyalinen Veränderungen der Zellinseln, welche Vortragender auch wiederum öfters fand, aber nur in geringer Menge leitet er von einer hyalinen Umwandlung des Bindegewebes der Inseln — sowohl der Kapillarschlingen wie der Kapsel -- ab. Autoreferat.

Herr **Sauerbeck** (Leipzig): Ueber Experimente zur Frage nach dem Zusammenhang zwischen Langerhansschen Inseln des Pankreas und Diabetes.

Vor mehreren Jahren hat man bekanntlich die Theorie aufgestellt, daß die Langerhansschen Inseln den Teil des Pankreas darstellen, der den anerkannten Einfluß dieses Organes auf den Zuckerstoffwechsel ausübt, und nicht, wie bisher angenommen, das Drüsenparenchym. Dafür sprachen der normale Bau der Inseln sowie manche Tatsachen der patholigischen Anatomie, vor allem aber die experimentelle Erfahrung, daß nach Unterbindung des Hauptausführungsganges, welche, im Gegensatz zur Exstirpation der Drüse, ohne Diabetes verläuft, das Drüsenparenchym sehr rasch bis auf die gröberen Ausführungsgänge zu Grunde geht, die Inseln dagegen erhalten bleiben (Schulze, Ssobolew). Die Zuverlässigkeit dieser Erfahrung ist bestritten worden (Hansemann, Minkowski).

Der Vortragende hat eine Nachprüfung vorgenommen und dabei festgestellt, daß etwa 1 Monat nach der Unterbindung die Inseln allerdings ebenfalls in ihrem Bestand beeinträchtigt werden, daß aber zu gleicher Zeit Glykosurie auftritt. Uebrigens hatte, wie sich bei nochmaliger Durchsicht der Literatur zeigte, schon einer der Autoren, von dem die Angaben über das refraktäre Verhalten der Inseln gegenüber der künstlichen Atrophie der Drüse stammen (Ssobolew) zugegeben, daß die Inseln eine vorübergehende Alteration erleiden, und zwar vom Ende des 1. bis zum 4. Monat. Ferner fand sich nachträglich eine kurze vergessene Angabe in der älteren Literatur, wo ebenfalls vom Auftreten einer Glykosurie bei künstlicher Atrophie des Pankreas die Rede ist, und zwar einer vorübergehenden Glykosurie, die ebenfalls vom Ende des 1. Monats bis zum 4. Monat dauert (alle Angaben beziehen sich auf dasselbe Versuchstier, das Kaninchen). Der Vortragende hat nun an einem seiner Versuchstiere auch einerseits das Verschwinden der Glykosurie am Ende des 4. Monats konstatieren können. Da somit alle sonstigen Daten der zwei früheren Autoren sich mit seinen eigenen in voller Uebereinstimmung finden, (bei voller Unabhängigkeit aller Beobachtungen), so glaubt er sich zu der Hoffnung berechtigt, daß sich nach dem Verschwinden der Glykosurie auch eine Regeneration der Inseln wird nachweisen lassen, daß somit ein glänzender experimenteller Beweis der vielumstrittenen „Inseltheorie“ und damit eine endgültige Erscheinung des Problems des Pankreas-Diabetes, das nunmehr seit 68 Jahren die Forschung beschäftigt, in Aussicht steht.

Den Einwänden, die von pathologisch-anatomischer Seite erhoben werden, tritt der Vortragende mit dem Hinweis darauf gegenüber, daß es vor 15 Jahren ebenfalls die experimentelle Forschung gewesen ist, die, wenn auch nicht das „Wie?“, so doch das „Daß“ eines Pankreas-Diabetes entgegen der herrschenden Ansicht der pathologischen Anatomie außer Zweifel gesetzt hat (Mering und Minkowski). Autoreferat.

Diskussion: Herr v. Hansemann (Berlin) hat sich bei seinen Untersuchungen namentlich an klinisch-anatomische Beobachtungen gehalten. Er verfügt über 71 untersuchte Fälle von Diabetes. Die Veränderungen an den Langerhansschen Zellinseln fanden sich nur in einem geringen Prozentsatz. Früher glaubte er, daß die Inseln fixe

Punkte im Pankreas seien. Dies ist aber nicht richtig; denn die Inseln sind äußerst variable Dinge, die sich jedem Augenblick aus dem Parenchym bilden können. In keinem Falle von Diabetes fand er nur Veränderungen der Inseln, sondern überall auch interstitielle Prozesse. Bei den Experimenten schnürte er allerdings das Pankreas in der Mitte durch.

Herr Herxheimer (Wiesbaden) möchte bei der ganzen Frage der Theorie des Einflusses der Langerhansschen Inseln auf das Zustandekommen des Diabetes, hauptsächlich auf die pathologisch-anatomischen Befunde Gewicht legen. Bei 11 neuen Fällen von Pankreasdiabetes fand er nur in einem Fall eine Verminderung der Langerhansschen Inseln, die aber ganz gut mit der Atrophie der ganzen Inseln zusammenhängen kann. Die Sauerbeckschen Tierversuche sieht er nicht als ganz beweisend an. In Analogie zu den Befunden bei Tieren mußte man annehmen, daß von dem Moment an, von welchem die Inseln normal sind, der Diabetes schwände. Dies stimmt aber nicht.

Herr Westenhoeffer (Berlin) unterstützt obige Anschauungen.

Herr Benda (Berlin) fand bei Diabetes auch Vergrößerung der Inseln. Auch er hält dafür, daß die Vergrößerung vom Parenchym ausgehen muß. Er untersuchte bei Tieren die Morphologie der Inseln und fand namentlich bei Ratten, daß die Langerhansschen Inseln auf einer Seite mit dem Parenchym eng zusammenhängen.

Herr M. B. Schmidt (Straßburg) fand auch nur in ganz wenigen Fällen positive Veränderung der Inseln, welche älter als der Diabetes waren. Aus Beobachtungen am Menschen kann man die Inseltheorie nicht ableiten. Opie hat aber doch eine ganz isolierte Erkrankung der Inseln beschrieben und auch S. verfügt über einen solchen Fall.

Herr Orth (Berlin) macht auf Notwendigkeit aufmerksam, Schlüsse bei Erkrankungen des Menschen, namentlich durch menschliche Untersuchungen zu stützen.

Herr von Hansemann (Berlin) hat betreffend Langerhanssche Inseln vergleichend-anatomische Untersuchungen gemacht. Bei der ägyptischen Springmaus findet man sehr schön bei Rekonstruktionen, daß die Inseln ganz verschiedene Formen aufweisen; im vollen Gegensatz, z. B. zur stabilen Form der Nierenglomeruli. Wie Benda, fand auch er an bestimmten Stellen keine scharfe Grenze gegen das Parenchym.

Herr Sauerbeck (Leipzig) hat zunächst selbst entgegen Hansemann auf einen engen Zusammenhang mit dem Parenchym hingewiesen. Marchand nimmt ebenfalls einen Uebergang zwischen Pankreasparenchym und Inseln an. Deswegen aber an der Spezifität der Inseln zu zweifeln, geht doch nicht an. S. untersuchte das Pankreas in 70 Fällen von Nichtdiabetikern und fand trotz hochgradiger Veränderungen des Parenchyms keine Aenderungen der Inseln. Bei den meisten Autoren ist die klinische Seite vernachlässigt. Bei schwereren Diabetesfällen findet man Inselveränderungen. In leichten Fällen ist es ja möglich, da doch der Diabetes vielleicht eine funktionelle Erkrankung ist, daß pathologisch-anatomische Veränderungen fehlen.

Herr von Hansemann (Berlin) replaziert dem Vorredner.

Herr Herxheimer (Wiesbaden): Er fand auch keine Veränderungen an den Inseln bei Diabetesfällen, die bis zu ihrem Exitus genau auf Zucker untersucht wurden.

Herr Sauerbeck (Leipzig) Schlußwort.

Herr **Mönckeberg** (Gießen): Ueber Cystenbildung bei Ostitis fibrosa.

M. berichtet über einen Fall multipler Knochencysten bei einer 55-jährigen Frau, der wegen des verschiedenen Alters der vorhandenen Cysten Schlüsse auf deren Genese zuließ. Nach den makroskopischen wie mikroskopischen Befunden ist derselbe der v. Recklinghausenschen deformierenden Ostitis fibrosa mit Tumor- und Cystenbildung zuzurechnen. Während sich kleinere Hohlräume auch mitten zwischen Knochenbälkchen im Fasermark vorfinden, geht die Bildung grosser Cysten nach M. nur in den sogenannten Fibromen und Riesenzellensarkomen (v. Recklinghausen) vor sich, und zwar spielen dabei seröse Transsudationen und Blutungen die Hauptrolle, zwei Momente, die in Zusammenhang stehen mit der außerordentlichen starken Erweiterung und Fülle der kleinen Venen und Kapillaren innerhalb der erkrankten Knochen. In der späteren Entwickelung der Cysten treten Differenzen zwischen den in Fibromen und den in Riesenzellensarkomen entstehenden auf, die ihren Grund haben in der verschiedenen Natur beider Neubildungen. Während sich nämlich in der Umgebung der Riesenzellensarkome stets lebhafte Knochenresorption durch Osteoklasten nachweisen läßt, findet an der Peripherie der Fibrome durch reine Metaplasie des Bindegewebes in Knochen ein starker Anbau von Knochensubstanz statt. Aus diesen voneinander abweichenden Verhältnissen erklärt es sich, daß die Cysten, die nach der Gewebsstruktur ihrer Wandung aus Riesenzellensarkomen hervorgegangen sind, größere Dimensionen haben, bis ans Periost vordringen und dieses bisweilen noch halbkugelig vorbuchten, während in der Umgebung fertiger in Fibromen entstandener Cysten sich ein Wall ziemlich dichter spongiöser Knochensubstanz vorfindet, der das weitere Wachstum der Cysten anscheinend verhindert hat. — Im Anschluß daran demonstriert M. eine operativ entfernte mehr-

kammerige Cyste vom Oberarm, der nach den mikroskopischen Befunden in ihrer Wandung und Umgebung ebenfalls eine Ostitis fibrosa zu Grunde liegt; ob es sich dabei um einen lokalen Prozeß handelt, läßt sich beim Fehlen klinischer Symptome vom übrigen Skelettsystem nicht mit Sicherheit sagen. Autoreferat.

Diskussion: Herr Davidsohn (Berlin) sezierte vor 2 Jahren eine 58-jährige Frau aus der Rheingegend, bei der sich im Anschluß an eine Radiusfraktur eine Skeletterkrankung ausgebildet hatte. In beiden Femora fanden sich je 3 Querbrüche und unterhalb derselben waren jedesmal größere Cysten, die mit blutigen Massen gefüllt waren. Die Cysten entstanden teils durch Blutungen, durch Nekrosen, durch Auflösung des nekrotischen Gewebes und endlich war eine Vergrößerung der Cysten auch ermöglicht durch zahlreiche in der Peripherie der Cyste gelegene Riesenzellen. In manchen Cysten schwinden schließlich die Riesenzellen wieder. Der ganze Prozeß deckt sich also nicht mit dem gewöhnlichen Bilde.

Herr Schmorl (Dresden): In einem Falle (Riesenzellensarkom mit Osteomalacie) konnte er die von Recklinghausenschen Beobachtungen vollkommen bestätigen.

Herr Westenhoeffer (Berlin) berichtet im Anschluß an den ersten Fall von Mönckeberg, bei dem die Frau eine Schmierkur durchmachte, über eine Frau, die eine Kalomelvergiftung durchgemacht hatte und bei der sich von der Cardia bis zum After, in den Lungen, Nieren und der Vagina Kalkinkrustationen, wohl Kalkmetastasen fanden. Im Skelett der Frau finden sich überall weiche, durchscheinende, leicht auszuspülende Herde.

Herr Ziegler (Freiburg) beanstandet den zu weitherzigen Gebrauch des Begriffes der Kalkmetastasen. Es handelt sich nicht immer um Knochenabbau, sondern vielfach ist die Kalkablagerung durch örtliche Ursachen bedingt.

Herr Chiari (Prag) konnte schon in den 70er Jahren bei einer alten Frau im Os sacrum multiple Cystenbildungen beobachten; einen ganz ähnlichen Fall sah er dann nachher bei einem jugendlichen Individuum. In beiden Fällen handelte es sich um Riesenzellensarkome. Seither hat er andere Fälle gesehen von Riesenzellsarkombildung bis zur Ausheilung.

Herr Fränkel (Hamburg) beobachtete bei einem Kinde mit Barlowscher Krankheit im Oberschenkel eine große Cyste. Solche Cysten können persistieren, auch dann, wenn die Grunderkrankung schon lange verschwunden ist. Er hatte namentlich in der antiseptischen Zeit öfters Gelegenheit, Quecksilbervergiftungen zu seziren. Trotz sehr schweren Veränderungen machte er nie eine ähnliche Beobachtung wie Westenhoeffer. Es scheint ihm deshalb der Kausalnexus zwischen Hg-Vergiftung und der Knochenerkrankung doch recht fraglich.

Herr Mönckeberg (Giessen) hebt noch einmal hervor, daß in seinem zweiten Fall kein Anhaltspunkt für die Annahme eines Riesenzellensarkoms vorlag und daß auch im ersten Fall nicht nur Cysten in Riesenzellensarkomen, sondern auch Cysten mehr fibröser Art sich fanden.

Herr Beneke (Königsberg): In manchen dieser Fälle, vielleicht auch im zweiten Mönckebergschen Falle muß man an die Möglichkeit traumatischer Verhältnisse denken, bei denen ganz ähnlich wie im Gehirn durch Resorption Vorgänge im Knochen, zuletzt Cystenbildungen resultieren können. B. beobachtete einen ganz analogen Fall wie Mönckeberg. Bei einem sehr eifrigen Turner fand sich in dem durch Resektion gewonnenen Stück aus dem Femur eine ganz ähnliche Cyste, welche das Bild einer Fraktur und Callusbildung darbot.

Herr Benda (Berlin) ist ebenfalls geneigt, den zweiten Fall von Mönckeberg als traumatisch entstanden aufzufassen, fanden sich doch in den Präparaten noch nekrotische Knochentrümmer.

Herr Mönckeberg (Gießen): In der Anamnese des zweiten Falles wird allerdings ein Trauma erwähnt. Dasselbe ist aber so leicht, daß es nicht sehr wahrscheinlich ist, daß es bei nicht vorher verändertem Knochen genügt hätte, eine Fraktur hervorzubringen.

Herr **G. Herxheimer** (Wiesbaden): Ueber experimentelle Nierendekapsulation.

Vortr. berichtet über Versuche, welche er zusammen mit Dr. Hall aus Manchester ausgeführt. Die Nierendekapsulation hat ein chirurgisches Interesse wegen der von Edebohls bei Nephritis vorgeschlagenen Operation, ein theoretisches wegen der Neubildung der Kapsel. Es wurden 50 Kaninchen verwandt. In Vorversuchen wurde an normalen Tieren die Kapsel entfernt. Die meisten Tiere erhielten zunächst neutrales Chromammonium injiziert zur Erzeugung von Nierendegenerationen, welche der akuten parenchymatösen Nephritis der Kliniker vergleichbar sind. Ein Teil derartiger Tiere wurde sodann operiert, ein anderer zum Vergleich am Leben gelassen. Außer der anatomischen Untersuchung wurde täglich auch quantitativ auf Eiweiß untersucht.

Eine genaue statistische Zusammenstellung ergab, daß keinerlei günstiger Einfluß der Operation auf die Nierenerkrankung der Tiere feststellbar ist.

Die Annahme von Edebohls — womit er seine Heilerfolge erklären will — daß sich ein so starker Kollateralkreislauf der Niere nach Entfernung ihrer Kapsel ausbildet, daß dieselbe unter ganz andere Ernährungsbedingungen gesetzt sei, bestätigte sich nicht. Die Schlußfolgerungen der Versuche lauten:

1) Nach Dekapsulation der Niere bildet sich schnell eine besonders dicke Kapsel wieder.

2) Ausgedehnte Kollateralen der Nierengefässe, mit denen der umgebenden Gewebe durch diese neugebildete Kapsel hindurch finden sich hierbei nicht.

3) Die Tiere vertragen die Dekapsulation gut.

4) Die Nierenveränderung wird durch die Operation, soweit sich dies anatomisch-mikroskopisch und klinisch feststellen läßt, nicht günstig beeinflußt.

Eine vorläufige Mitteilung über die Versuche ist in englischer Sprache (British medical Journal, 9. IV. 1904) erschienen. Eine genaue Beschreibung soll in deutscher Sprache noch folgen. Autoreferat.

Diskussion: Herr Hedinger (Bern) sah in Präparaten, die Wildbolz in Bern durch Experimente an Hunden gewann, auch nirgends eine irgendwie in Betracht fallende Kollateralenbildung der Nierengefässe mit denen des umliegenden Gewebes.

Herr Fränkel (Hamburg) konnte beim Menschen 2 Fälle von Dekapsulation beobachten. Der eine Fall starb rasch nach der Operation, der andere mit Schrumpfniere 1 Jahr nachher. Irgend ein günstiger Effekt war nicht nachweisbar, die Cirkulation mußte im Gegenteil durch die starke Narbenbildung stark geschädigt sein.

Herr Herxheimer (Wiesbaden) konnte in einem Fall eine menschliche Niere 2 Jahre nach der Dekapsulation untersuchen, ohne einen günstigen Einfluß auf die Niere entdecken zu können.

Herr **Aschoff** (Marburg): Ueber die topographischen Verhältnisse der Wurmfortsatzentzündung.

Vortr. berichtet über eine Untersuchungsreihe an Wurmfortsätzen, die von Herrn Rotter-Berlin dem Marburger Institut im letzten Jahre zugesandt worden waren. Es handelt sich um 103 Wurmfortsätze, von denen 73 durch die Herrn Dr. Mundt und Dr. Noll größtenteils an Serien- bezw. Stufenschnitten systematisch untersucht worden sind. Die Wurmfortsätze kamen fast ausnahmslos sofort nach der Operation unaufgeschnitten in Formollösung. Von diesen 73 Wurmfortsätzen wurden 22 im Anfall entfernt, darunter 11 innerhalb der ersten 24 Stunden. Vortr. schildert die Veränderungen, wie sie in den frühest-operierten Fällen, welche 10 bezw. 12 Stunden nach dem Auftreten der ersten Schmerzsymptome operiert worden waren, gefunden wurden und welche als die ersten Stadien der Entzündung angesehen werden mußten. Als Vergleichsobjekt dienen die Bilder normaler Wurmfortsätze. Vortr. beschreibt kurz die normalen Verhältnisse, betont vor allem die von Orth auch am Dickdarm gefundenen Einsenkungen des Oberflächenepithels durch die Muscularis mucosae hindurch in die Submucosa, welche sich fast regelmäßig den spaltförmigen Ausläufern des Lumens entsprechend vorfinden. In diesen fernerhin als Lakunen bezeichneten spaltförmigen Einsenkungen in die Submucosa nimmt der Drüsenreichtum schnell ab und meist sind diese Lakunen an ihrem Boden von einer Kappe lymphatischen Gewebes umgeben. In diesen Lakunen finden sich die ersten Anzeichen der Entzündung in Gestalt kleiner Epitheldefekte, umschriebener Anhäufung eosinophil und neutrophil gekörnter Leukocyten in der subepithelialen Schicht und Auflagerung von Leukocyten an der Oberfläche, die durch feine Fibrinmassen mit der Schleimhaut verklebt sind. In diesen Leukocyten fanden sich in dem frühest operierten Falle Haufen von Gram-beständigen Diplokokken und Stäbchen, keine anderen Mikroorganismen. Trotz dieser ganz geringfügigen, nur eben in den Lakunen beginnenden Oberflächenentzündung waren sämtliche übrigen Wandschichten im Zustand akuter exsudativer Entzündung mit ausgesprochener Lymphangitis, Leukocyten- und Fibrinanhäufungen in den Lymphgefäßen und in den Gewebsspalten bis an die Serosa heran. Da sich in den Wandschichten keine Spur von Mikroorganismen nachweisen ließ, ist diese diffuse Entzündung der Wandschichten als eine toxische aufzufassen. Die toxischen Substanzen sind von den in den Lakunen angesiedelten Bakterien abzuleiten, denn in der Lichtung des Wurmfortsatzes fand sich sonst nichts von Bakterien, auch kein Kot bis auf minimalste Pflanzenfaserreste im äußersten distalen Teil, wo aber die Entzündung gerade am wenigsten ausgesprochen war. Vortr. vergleicht nach dem Vorgang von Sahli die akute Epityphlitis durchaus mit der akuten Angina. Sie beginnt wie letztere in den Lakunen, hervorgerufen durch bakterielle Infektion derselben. Eindringen von Kot oder Vorhandensein von Kotmassen ist nicht notwendig für das Entstehen des akuten Anfalls.

Solche geringfügigen Veränderungen der Lakunen sind aber äußerst selten. Die überwiegende Mehrzahl aller im akuten Anfall operierten Wurmfortsätze zeigte weit

schwerere Veränderungen, die in zwei Dingen bestehen, in der Bildung umschriebener Muskelwandabscesse, vergleichbar den Tonsillarabscessen und in der Diphtherie des Wurmfortsatzes vergleichbar der Tonsillardiphtherie. Die Muskelwandabscesse finden sich überaus häufig, selbst bei ganz geringfügiger Schleimhautveränderung, und zwar vorwiegend entsprechend den Lakunen, von denen aus wohl die Infektion erfolgt ist. Diese mehr oder weniger weit die Muskulatur ergreifenden eitrigen Einschmelzungen sind die Hauptbedingung für das Zustandekommen der Perforation, indem das im Innern sich anhäufende Exsudat allmählich die oft weniger veränderte Mucosa und Submucosa durch die Muskellücke vordrängt und so die Perforation vorbereitet. Eine direkte Perforation von innen her durch ulcerierende Steine hat Vortr. nie gesehen.

Neben den Muskelwandabscessen spielen die pseudomembranösen und nekrotisierenden Prozesse der Schleimhaut, die als diphtherische zusammengefaßt werden mögen, die Hauptrolle. Auch sie beginnen nach den Erfahrungen des Vortr. regelmäßig in den Lakunen und schreiten allmählich erst auf die Höhe der vorspringenden Schleimhautkuppe fort. Dadurch wird die Zerstörung der Schleimhaut eine so unregelmäßige. Da die Lakunen mit Vorliebe in der Richtung nach der dem Mesenteriolum abgewandten Seite oder nach den beiden seitlichen Richtungen verlaufen, so erklärt es sich leicht, warum einerseits die Perforationen mit Vorliebe nach der freien Oberfläche des Wurmfortsatzes, selten in das Mesenteriolum hinein erfolgen, andererseits selbst bei ausgedehnter Zerstörung der Schleimhaut, Reste derselben gerade am Mesenterialansatz erhalten bleiben.

Der naheliegende Gedanke, daß die Häufigkeit der diphtherischen Form durch die gleichzeitige Anwesenheit von Kot oder Kotsteinen bedingt sei, mußte vom Vortr. abgelehnt werden, da in 4 Fällen schwerer Diphtherie nichts von Kot oder Kotsteinen gefunden wurde. Andererseits ergab sich das überraschende Resultat, das in diphtherisch erkrankten Wurmfortsätzen, welche durch große Kotsteine umschriebene Anschwellungen zeigten, die Diphtherie sowohl am proximalen, wie am distalen Pol des Steines vorhanden war, während die Schleimhaut auf der Höhe der größten Circumferenz des Steines, wo dieselbe abgeplattet und alle Buchten geglättet waren, nur geringe oder gar keine Zeichen der Entzündung aufzuweisen brauchte. Nur in weit vorgeschrittenen Fällen fiel auch dieser Teil der Schleimhaut dem diphtherischen Prozeß oder einer durch centrale Gefäßsperrung bedingten totalen Nekrose zum Opfer. Jedenfalls mußte auf Grund aller Beobachtungen eine primäre irgendwie mechanisch bedingte schädigende Einwirkung des Steines auf die Schleimhaut unbedingt abgelehnt, der Stein vielmehr als ein förmlicher Schutz für die Schleimhaut angesehen werden. Die große Bedeutung des Steines liegt aber in der durch ihn bedingten distalen Sekretstockung und in der Sekretanschoppung am proximalen Pol infolge der verhindernden Kontraktion. Diese angehäuften Sekretmassen geben nun leicht den Boden für eine Bakterienansiedelung ab, mögen dieselben vom Darm eingewandert oder durch das Blut dorthin getragen sein. Auch eine lokale Virulenzsteigerung von Mikroorganismen ist bei der reichlichen Anwesenheit derselben in dem gestauten Sekret sehr wohl denkbar.

Die für die akuten Entzündungsprozesse nachgewiesenen topographischen Beziehungen zu den Lakunen des Wurmfortsatzes geben nun auch eine Aufklärung für diejenigen Bilder, welche an den, im Intervall operierten Wurmfortsätzen gefunden werden. Der langjährige Streit, ob die so vielfach gefundene Obliteration des Wurmfortsatzes zum Teil wenigstens ein physiologischer Prozeß sei, ist noch nicht entschieden. Vortr. kann sich auf Grund seiner Präparate nur zu der Anschauung des pathologischen Prozesses bekennen. Für diese Anschauung sprechen die bereits von Herrn Mundt in der Orthschen Festschrift genauer geschilderten Muskelwanddefekte, welche, da eine kongenitale Anlage auf Grund sorgfältiger Serienschnittuntersuchungen einer größeren Reihe von Wurmfortsätzen Neugeborener ausgeschlossen werden konnte, nur als Narben der früher erwähnten Muskelwandabscesse gedeutet werden mußten und somit für solche obliterierten Wurmfortsätze, welche sonst keine Spur von alter Entzündung zeigten, die pathologische Vergangenheit bewiesen. Die Existenz einer selbständigen chronischen obliterierenden Entzündung einer Appendicitis granulosa, wie sie von chirurgischer Seite gelehrt wird, konnte Vortr. in keinem Falle nachweisen.

Wenn somit die partielle oder totale Obliteration des Wurmfortsatzes als sicheres Zeichen einer vorausgegangenen schweren Entzündung desselben zu betrachten ist, so ist durch den häufigen Befund desselben auch die überraschende Häufigkeit glattester Ausheilung eines im histologischen Bilde förmlich erschreckenden Prozesses wie für die Angina bewiesen. Diese Tatsache gibt nach Ansicht des Vortr. dem inneren Kliniker ein volles Recht zur exspektativen Behandlung.

Die Gefahr der Wurmfortsatzentzündung ist weniger in der Art und dem Fortschreiten des anatomischen Prozesses, als in der Giftigkeit der Entzündungserreger, mögen sie sein, welche sie wollen, begründet. Nicht das bei der Operation gefundene

anatomische Bild, sondern ausschließlich die vorausgegangene genaue Beobachtung der klinischen Symptome kann die Operation mit allen ihren Folgen rechtfertigen.

Autoreferat.

Diskussion: Herr Heller (Kiel) lehnt ebenfalls die physiologische Obliteration des Processus vermiformis ab. Hingegen möchte er dem Kotstein als ursächliches Moment sein Recht erhalten wissen. Im ferneren weist H. auf die Mannigfaltigkeit der Aetiologie und namentlich auf die relative häufige Tuberkulose im Processus hin.

Herr Ponfick (Breslau) fragt den Vortr. an, wie oft er im ersten Stadium der Entzündung Kotsteine fand und ob nicht eventuell die Intaktheit der Schleimhaut im Bereich des Kotsteines dadurch bedingt ist, daß derselbe durch das Exsudat proximalwärts geschoben wird.

Herr Aschoff (Marburg): In den ersten Stadien findet man oft keinen Kotstein. Die Präparate geben keinen Anhaltspunkt dafür, daß der Stein z. B. durch das Exsudat proximalwärts geschoben wurde.

Herr Sternberg (Wien) fand bei denjenigen Formen, die mit Absceßbildung in der Wandung einhergehen Streptokokken, bei den Formen ohne Abscedierung B. coli.

Herr Fränkel (Hamburg) hat den Processus meistens im anfallsfreien Stadium untersuchen können. In einem Falle, der 12 Stunden nach den ersten klinischen Zeichen einer Appendicitis operiert wurde, fand er 3 Kotsteine. Allerdings hatte der Patient schon früher hie und da über Schmerzen in der Iliacalgegend geklagt, so daß wohl schon kleinere Anfälle vorangegangen sein konnten.

Fibrinöse Prozesse sah er nur selten, häufiger nekrotisierende Prozesse.

In den Fällen mit pseudomembranöser Entzündung fand sich Diplococcus lanceolatus, bei Fällen mit eitrigen Nekrosen der Wand überwiegen B. coli, manchmal findet man auch nur Bacterium coli. Fr. kann ebenfalls die Appendicitis granulosa nicht acceptieren, die nur ein künstlich konstruiertes Krankheitsbild ist.

Herr Jores (Braunschweig) hat auch hie und da die Schleimhaut um die Kotsteine herum völlig intakt gefunden. Kotsteine kann man überhaupt bei völlig intaktem Processus finden, ihre Bildung ist unabhängig von Entzündung. Für die Aetiologie der Perityphlitis kommen namentlich Verlagerungen oder eventuell auch kleine Abknickungen in Betracht.

Herr Beneke (Königsberg) konnte im Anfang des Anfalles die gleichen Befunde erheben wie Aschoff.

Herr Davidsohn (Berlin) konnte 22 Processus vermiformes aus der gleichen Quelle wie Aschoff untersuchen und sah im großen und ganzen ähnliche Bilder. In einigen Fällen allerdings waren keine Veränderungen nachweisbar, in einem Fall fand er nur auf dem Peritoneum eine geringe Auflagerung.

Herr von Hansemann (Berlin): In der Mehrzahl der Appendicitiden handelt es sich um Veränderungen, welche in erster Linie mechanisch, namentlich durch Verlagerung bedingt sind. Die Fälle, die einer Angina entsprechen, sind doch eigentlich selten.

Herr Henke (Charlottenburg) wendet sich gegen die Ansicht, die Aschoff betreffend Wichtigkeit des Kotsteines verficht.

Herr Aschoff (Marburg) steht nicht an, der Verlagerung eine große Rolle zuzuschreiben, hingegen bestreitet er, daß einfach durch Kotsteine Appendicitiden hervorgerufen werden können.

Herr **Westenhoeffer** (Berlin): Die Konservierung harnsaurer Niederschläge in Organen mit Erhaltung der natürlichen Farben.

Die betreffenden Organe: Nieren neugeborener Kinder mit sogenannten Harnsäureinfarkten, Gichtnieren, Gichtgelenke werden in feuchte Formoldämpfe gehängt, danach folgt Härtung in Alkohol, in welchem auch die natürliche Farbe wieder erscheint, Aufbewahrung in Glycerin, dem in einem Beutelchen Quecksilberoxyd zugesetzt ist. Dieses bindet die bei der Behandlung mit Formol in den Organen sich bildende Ameisensäure, welche bisher die Ursache der Lösung der Urate war. Sowohl die Organfarbe als auch die Farbe der Harnsäureinfarkte bleibt eine völlig natürliche.

Nach derselben Methode mit Benutzung der feuchten Formoldämpfe (doch ohne daß hierbei das Quecksilberoxyd notwendig ist) lassen sich gut konservieren: Verkalkung der Gehirnarterien, Methämoglobininfarkte der Nieren und Leichengerinnsel von an Malaria gestorbenen Menschen. Auch alle übrigen Organveränderungen werden in ihren natürlichen Farben gut erhalten. Abgesehen von dieser Methode gibt eine noch einfachere, die einfachste überhaupt, ebenfalls gute Resultate, nämlich die Behandlung in 2-proz. Formollösung (1. Akt) — Alkoholhärtung (2. Akt) — Glycerin (3. Akt) — Glycerinwasser (4. Akt). Doch müssen über letztere Methode, welche auf jede Benutzung irgend eines Salzzusatzes verzichtet, noch längere Zeit Erfahrungen gesammelt werden. Die histologische Struktur der Organe bei der zuerst angeführten Methode, welche an

Organen nach 1-jähriger Konservierung kontrolliert wurde, ist eine ganz ausgezeichnete, insbesondere erhält man schöne Bilder von den Gichtnieren.

Demonstration zahlreicher nach diesen Methoden aufbewahrter Organe. Hinsichtlich der genaueren Zusammensetzung und der Zeitdauer der Einwirkung der Dämpfe und Flüssigkeiten muß auf die noch erscheinende Originalarbeit verwiesen werden.

Autoreferat.

Diskussion: Herr Schmorl (Dresden): In Formol lösen sich die Kalksalze, wie man es namentlich bei Knochenuntersuchungen beobachten kann. In manchen Fällen sind die Gitterfiguren sicher auf Formoleinwirkung zurückzuführen.

Herr Westenhoeffer (Berlin) hebt noch einmal hervor, daß das histologische Bild durch seine Konservierungsmethode nicht beeinträchtigt wird.

Herr **von Hansemann** (Berlin) demonstriert:

1) Schädeldach mit sehr großen Foramina parietalia.

2) Vollständige Ankylose des Atlas mit der Schädelbasis.

3) 2 Fälle von Perforation der Aorta.

a) 27-jähriges Mädchen; tödliche Blutung aus dem Munde infolge Perforation ins Duodenum infolge des Durchbruches einer Holzborste,

b) Perforation infolge des Durchbruches einer kariösen Wirbelentzündung.

4) Bronchiektatische Lunge mit fibrinöser Pneumonie.

Die Bronchiektasen sind mit Fibrin ganz ausgefüllt.

5) Bronchiektasie mit Carcinom in einer bronchiektatischen Stelle.

6) 2 Fälle von Malakoplakie der Harnblase.

Herr **Benda** (Berlin): Ein Fall von Ganglioneurom des Nervus vagus.

An einem von Dr. Cahen, Cöln a. Rh. gewonnenen Sektionspräparat wurde die Diagnose Ganglioneurom gestellt. Es fanden sich mikroskopische zahllose Ganglienzellen, häufig vielkernig, mit deutlichen basophilen Störungen des Zellleibes (Nissl-Körper), ein dichter Filz markloser Nerven, häufig im Zusammenhang mit den Ganglienzellen auslaufend.

Die makroskopische Präparation ergab, daß die Geschwulst mit dem Stamm des rechten Vagus derart zusammenhängt, daß sie sich am unteren Ende in den Vagusstamm verjüngt. Ihr eigentlicher Ausgangspunkt dürfte wohl das Ganglion vagi sein.

Autoreferat.

Der Vorsitzende, Herr Ponfick, schließt die Tagung mit dem Wunsche, möglichst viele Mitglieder in Breslau wiedersehen zu können.

Referate.

Témoin, Inclusion foetale de la région sarco-coccygienne chez un enfant de trois mois. (Annales de Gynécologie et d'Obstétrique, janvier 1904, p. 50.)

Verf. exstirpierte bei einem sonst wohlgebildeten 3 Monate alten Mädchen eine faustgroße Geschwulst der Kreuzbeingegend. Dieselbe soll bei der Geburt höchstens halb so groß gewesen sein. Sie war von verschiedener Konsistenz und erstreckte sich hinter dem Rectum tief in die Beckenhöhle hinein, ohne mit der Wand des Beckens oder mit den Beckenorganen in engerem Zusammenhange zu stehen.

Im einzelnen bestand die Geschwulst aus einer Kapsel, aus Vernixähnlichem Brei und einer vollständigen unteren Extremität von der Größe der betreffenden Extremität des Kindes. Entsprechend der Zunahme der Geschwulst von der Geburt ab hat sich also diese Extremität im selben Maße wie der kindliche Körper weiter entwickelt.

Kurt Kamann (Breslau).

Engelmann, Beiträge zur Kenntnis der Sakraltumoren. (Langenbecks Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 72, 1904, S. 942).

Vier Sakraltumoren, welche von Kindern im Alter von 3 Tagen bis

4 Monaten, durch Operation gewonnen wurden, bilden die Grundlage der vorliegenden Arbeit.

Auf Grund einer eingehenden mikroskopischen Untersuchung dieser Präparate, deren Details im Originale nachzulesen sind, gelangt E. zu der Ansicht, daß auch komplizierter gebaute Tumoren des unteren Rückenmarkspols aus den Resten der fötalen Medullaranlage herzuleiten sind. Innerhalb dieser können sich gleichzeitig verlagerte Teile anderer Keimblätter zu besonderen, zuweilen Organen ähnelnden Bildungen entwickeln. Solche dürfen aber nicht als Organanlagen eines zweiten Individuums gelten, sondern sind „als Zufallsprodukte anzusehen, entstanden durch rastloses Weiterwachsen eines Keimes oder wirres Durcheinanderwachsen mehrerer Keimblattelemente“.

Nur für diejenigen Tumoren will E. einen bigerminalen Ursprung annehmen, welche richtige Doppelbildungen oder am hinteren Stammesende nicht vorkommende Organe enthalten. *Stolz (Straßburg).*

v. Hleb-Koszanska, Marie, Peritheliom der Luschkaschen Steißdrüse im Kindesalter. (Zieglers Beitr. z. path. Anatomie u. d. Pathologie, Bd. 35, H. 3, 1904, 2 Taf.)

In der vorliegenden Arbeit findet sich außer bemerkenswerten Ausführungen über den Bau der sog. Steißdrüse, eine genaue makroskopische und mikroskopische Beschreibung eines der seltenen Tumoren, der von der Steißdrüse seinen Ausgangspunkt nahm. Dem Bau nach muß dieser als Angiosarkom oder Endotheliom oder, da die Genese von den Perithelien nachgewiesen wird, besser als Peritheliom bezeichnet werden. Es war typisch alveolärer Bau vorhanden, für die Architektur war die Gefäßanordnung maßgebend, also finden wir die Hauptmerkmale jener Geschwülste, deren Nomenklatur ebenso variiert, wie ihre hystogenetische Auffassung (Alveolarsarkom, Angiosarkom etc., zum Teil sind ähnliche Geschwülste auch als Carcinom aufgefaßt: Endothelkrebs u. s. w.). Die angeführten, von der Steißdrüse herzuleitenden Geschwülste scheinen nicht so maligne zu sein, wie Carcinome und Sarkome nach der allerdings noch recht spärlichen Literatur. Metastasen sind bei solchen Geschwülsten nicht zu befürchten, wohl aber tiefes Einwuchern in die Nachbarschaft.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Orthmann, Fötale Peritonitis mit gleichzeitiger Mißbildung. (Zeitschr. für Geburtshilfe und Gynäkologie, 1904, Bd. 51, H. 2, S. 414.)

Der Kopf des Kindes einer 26-jährigen IX Para wurde mit der Zange entwickelt, der Rumpf wollte nicht folgen. Die weitere Entwickelung gelang erst, nachdem durch die Brusthöhle hindurch die Bauchhöhle eröffnet und 2—3 l klarer Flüssigkeit abgelassen waren. Die Bauchhöhle enthielt dann immer noch 1,5 l Flüssigkeit; das Peritoneum war durchweg mit Fibrinauflagerungen bedeckt, die Bauchorgane verklebt. Ferner bestand ein Uterus duplex separatus und eine Vagina duplex separata, beide stark durch Flüssigkeit ausgedehnt, also doppelseitige angeborene Hydrometra und Hydrokolpos. Tuben und Ovarien normal. Aeußere Genitalien scheinbar männlich, tatsächlich weiblich mit Atresia vaginae und starker Hypertrophie der Labien. Defekt der Harnröhre und der Clitoris. Blase hypertrophisch. Ureteren o. B. Das stark ausgedehnte Rectum endet blind zwischen den beiden Scheiden. Anus fehlte. Verf. erblickt die Ursache der Mißbildung in der fötalen Peritonitis. *Kurt Kamann (Breslau).*

Patel, M., Malformation congénitale de l'ouraque. Dilatation kystique de la partie intérieure de l'ouraque, demeurée en communication avec la vessie: incontinence d'urine symptomatique. Capitonnage de la poche. (Revue mensuelle des mal. de l'enf., Bd. 21, 1904.)

Beschreibung einer spindelförmigen, in ihrer größten Ausdehnung, 2-Faustgroßen Urachuscyste bei einem 3-jährigen Kinde.

Rohmer (Straßburg).

Couvelaire, M. A., Dégénérescence kystique congénitale du poumon. Histogenèse des dégénérescences kystiques congénitales des organes glandulaires (rein, foie, pancréas, poumon). (Revue mensuelle des mal. de l'enf., Bd. 21, 1904.)

Es handelt sich um einen cystisch degenerierten rechten Mittellappen bei einem am 6. Tage nach der Geburt verstorbenen ausgetragenen Kinde. Vom Bronchialbaum bestanden nur die dem Hilus zunächst gelegenen großen Aeste. Der Rest war in ein cystisches Gewebe umgewandelt, das aus mehr oder weniger ektasierten oder auch schlauchförmigen Gängen bestand, die teils mit kubischem Epithel, teils aber mit Schleimzellen ausgekleidet waren. Das Bindegewebe war zellreich, von den normalen Gefäßen durchzogen, in deren Nähe Knorpelreste lagen, ohne jeden Zusammenhang mit den Cysten. An manchen Stellen waren die Alveolen ausgebildet und erhalten, und umgaben die zwischen ihnen liegenden Cysten. Verf. kommt zum Schluß, daß es sich um eine richtige adenomatöse Neubildung handle, und bringt dieselbe in Analogie mit den kongenitalen cystischen Bildungen in den im Titel angeführten übrigen drüsigen Organen.

Rohmer (Straßburg).

Lucksch, Versuche zur experimentellen Erzeugung von Myeloschisis. (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 25, H. 4, 1904.)

Ausgehend von dem Gedanken, durch Beeinflussung des Canalis neurentericus Myeloschisis zu erzeugen, wurden folgende Versuche an jungen (bis 36 Stunden alten) Entenkeimscheiben gemacht: Zuerst wurde ein Einschnitt in der Längsrichtung am Hinterende angebracht; diese Wunde verheilte gewöhnlich spurlos, nur einmal entstand eine Bildung, die im Sinne Rouxs als Asyntaxia medullaris bezeichnet werden könnte. Es wurde nun versucht, durch Auflegen von Deckglassplittern auf das Hinterende der Keimscheibe einen Druck auf dieses auszuüben. Auf diese Weise gelang es tatsächlich die Medullarwülste an ihrer Vereinigung zu hindern oder es wurde die Decke des schon geschlossenen Medullarrohres zerstört und es entstand so wieder eine offene Medullarrinne. Die Versuche zeigen, daß tatsächlich Druck (Raumbehinderung) im stande ist, zu Myeloschisis Veranlassung zu geben, und wären dabei besonders entzündliche oder infolge von Entwickelungsanomalien entstandene Verengerungen des Amnions in Betracht zu zu ziehen. *Autoreferat.*

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer** in Jena.

XV. Band.	Jena, 30. Juli 1904.	No. 14.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ein Fall von Plattenepithel-Carcinom einer Dermoidcyste des Ovariums.

Von **Anna Pölzl**, stud. med.

[Aus dem Institute für pathologische Histologie und Bakteriologie der k. k. Universität Wien, Vorstand Prof. Richard Paltauf.]

Mit 1 Abbildung.

In der Literatur sind bisher nur wenige Fälle verzeichnet, wo teratoide Bildungen in Ovarien den Ausgangspunkt eines Carcinoms gebildet haben. Die Seltenheit dieses Vorkommens dürfte schon allein die Anführung eines weiteren solchen Falles rechtfertigen, noch mehr aber der Umstand, daß die besonderen Verhältnisse bei dieser Carcinomentwicklung in der Frage der Entstehung der Carcinome überhaupt nicht übergangen werden können. Die bisher erfolgten einschlägigen Publikationen seien hier in Kürze erwähnt:

Heschl beschreibt eine linksseitige Dermoidcyste mit Haaren, deren Wand an einer Stelle aus einer faustgroßen Geschwulstmasse bestand, die mikroskopisch in einem bindegewebigen Stroma Haufen großer Zellen erkennen ließ.

Wahl beobachtete eine sehr große, Haare enthaltende Dermoidcyste, in deren Wand und Stiel ein alveoläres Carcinom mit myxomatöser Grundsubstanz nachgewiesen werden konnte. Der Tumor war mit Netz und Colon ascendens verwachsen.

Biermann bespricht ein rechtsseitiges Teratom des Ovariums, dessen cystische Hohlräume von Epidermis ausgekleidet waren, von welcher aus sich ein Plattenepithelcarcinom mit deutlichen Krebszapfen und Perlkugeln entwickelt hatte. Metastasen fanden sich an der Leber und an der unteren Zwerchfellsfläche.

Himmelfarb fand beide Ovarien einer Frau von Dermoidcysten eingenommen, welche Haare und Talgdrüsen enthielten. Die rechtseitige Cyste bestand zum Teil aus einem alveolären Carcinom mit Epithelperlen und war in die Harnblase perforiert.

Kruckenberg fand an einem linksseitigen, aus zwei Dermoidcysten bestehenden Ovarialtumor, deren Wand Inseln normaler Epidermis zeigte, Uebergang in ein alveoläres Carcinom mit Epithelperlen; Metastasen waren im Netz und im Douglas vorhanden.

Tauffer gibt eine ausführliche Beschreibung eines rechtsseitigen Teratoms des Ovariums, in welchem sich von der einen großen Teil der Cysteninnenwand auskleidenden Epidermis ein stark verhorntes Plattenepithelcarcinom entwickelt hatte. Dasselbe war ins Rectum durchgebrochen und hatte auch Metastasen im Ileum gesetzt.

Weiter führen an:

Dor und Bérard eine linksseitige Dermoidcyste mit Plattenepithelcarcinom, das aber keine Krebszwiebeln erkennen läßt;

Yamagiva eine rechtsseitige Dermoidcyste mit normaler Epidermis und typischem Plattenepithelcarcinom; eine Metastase in der linken Supraklavikulargrube;

Wilms einen gleichen Befund, aber ohne Metastase.

Klockow veröffentlicht einen Fall von linksseitigem Teratom des Ovariums, das außer den verschiedensten Gewebsarten auch normale Epidermis mit Uebergang zu typischem Plattenepithelcarcinom enthält. Die übrige Cystenwand zeigt nach innen zu gefäßhaltiges Granulationsgewebe, in das Haare eingeschlossen sind und zwar stellenweise von Riesenzellen umfaßt.

In Gebhards Lehrbuch der Anatomie der weiblichen Sexualorgane sind ferner 3 ähnliche Fälle angeführt.

1) Ein Teratom mit Carcinom, das nach Größe der Zellen und alveolärem Bau vom Plattenepithel zu stammen scheint, in dem aber Krebszwiebeln fehlen.

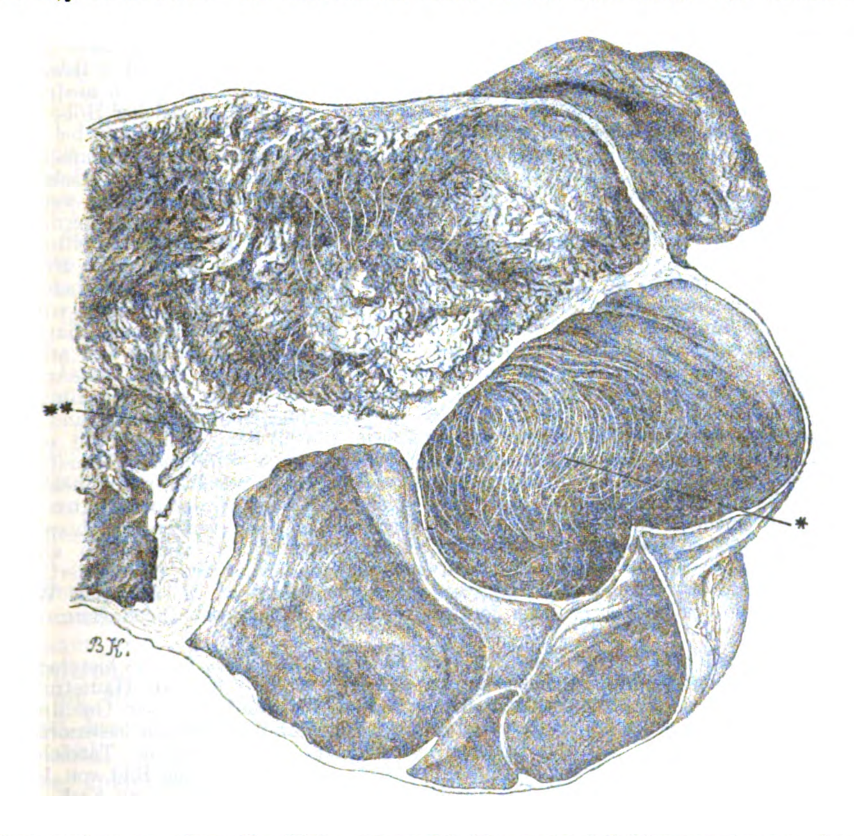
2) Ein Plattenepithelcarcinom mit Epithelperlen in einer mit dem Rectum verwachsenen Dermoidcyste, wobei die Rektalschleimhaut sich als normal erwies.

3) Einen aus mehreren Cysten bestehenden Ovarialtumor, der in einigen Hohlräumen Fett und Haare enthielt und an einer Stelle seiner Wand viele Drüsenräume und markige Knoten aus Carcinom mit alveolärem Bau aber ohne Krebszwiebeln; die Zellen sind großenteils verkalkt. Der Verfasser läßt es in diesem sowie im ersten von ihm zitierten Falle dahingestellt, ob das Carcinom von dermoiden Elementen seinen Ausgang genommen habe. Sehen wir von diesen beiden nicht ganz sicher gestellten Fällen ab, so finden wir also bisher 11 Fälle, in denen nachgewiesen ist, daß sich ein Carcinom in Dermoidcysten oder Teratomen aus den epidermoidalen Anteilen derselben entwickelt hat.

Folgender Fall schließt sich den besprochenen an:

G., Elisabeth, 42 Jahre alt, ledig, wurde am 20. Januar 1903 mit folgender Anamnese, für deren Uebersendung ich Herrn Primarius Dr. Gorhan zu großem Dank verpflichtet bin, in das städtische öffentliche Krankenhaus Mödling bei Wien aufgenommen; Mutter

und Geschwister der Patientin leben und sind gesund. Der Vater starb mit 74 Jahren an Magencarcinom. Die Patientin selbst war bisher immer gesund, die Menses regelmäßig, kein Partus. Zwei Monate vor der Aufnahme begannen zeitweilig auftretende Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend. Als sie selbst an dieser Stelle eine Härte tastete, suchte sie das Spital auf. Das Aussehen war zu dieser Zeit ein gutes. Am 28. Januar 1903 wurde die Operation vom Dozenten Dr. Emerich Ullmann ausgeführt. Dieselbe gestaltete sich insofern schwierig, als die Geschwulst durch zahlreiche Adhäsionsmembranen mit der Umgebung verwachsen war. Bei Lösung derselben kam es auch an zwei Stellen zu Einrissen des cystischen Tumors. Derselbe wurde hierauf dem Institute zur histologischen Untersuchung übergeben. Die Patientin verließ am 10. März anscheinend geheilt das Spital und fühlte sich bis Juli desselben Jahres wohl, dann bekam sie Schmerzen in der Lebergegend, verlor den Appetit, magerte stark ab und starb am 13. September 1903. Die ärztliche Diagnose lautete: Carcinom in der Leber. Ein Obduktionsbefund liegt nicht vor. Die makroskopische Betrachtung des im Müller-Formol in toto fixierten und nachträglich in Alkohol eingelegten Tumors ergibt, daß derselbe eine annähernd kugelige Gestalt mit einem Durchmesser von 15 cm besitzt. An seinem oberen Pol ist die in Pseudomembranen eingebettete Tube, welche in leichtem Bogen um die Geschwulst verläuft, in einer Länge von 9½ cm sichtbar. Ihr abdominales Ende ist mit dem Tumor fest verwachsen.



Dieser zeigt an seiner Oberfläche sehr zahlreiche derbe Adhäsionsmembranen, ferner mehrere seichte Furchen und neben dem uterinen Ende der Tube eine Rißstelle von ca. 4 cm im Durchmesser, aus welcher eine grauweiße, zerfallene, krümelige Gewebsmasse herausragt. Vor der Fixierung entleerte sich aus dieser Oeffnung eine braune, dickliche Flüssigkeit. Ein ähnlicher Einriß findet sich auch in der Nähe des unteren Poles. Neben diesen Rissen zeigen sich mehrere knotige, linsen- bis kirschkerngroße Erhabenheiten, an deren Scheitel die Serosa arrodiert ist, wodurch die darunter befindliche Geschwulstmasse zutage tritt. Auf einem in frontaler Richtung durch den Tumor geführten Durchschnitt gewinnt man auf den ersten Blick den Eindruck, daß

es sich um eine cystische Geschwulst handle, die aus vier getrennten Hohlräumen bestehe. Doch lehrt bald die nähere Untersuchung, daß überall in den Septen Kommunikationslücken bestehen. Der untere Pol der Cyste zeigt eine teils völlig glatte, teils fein- und grobhöckerige Innenfläche, die hie und da, offenbar infolge älterer Blutungen, rostbraun verfärbt ist. Der lateralste Abschnitt enthält reichlich blonde Haare, die teils frei im Cavum liegen, teils in der Wand festhaften. Der obere Pol ist nahezu vollständig durch die bereits erwähnte Neubildungsmasse in einen soliden Tumor umgewandelt. Diese geht von der Cystenwand aus und durchsetzt dieselbe so, daß sie stellenweise bis $1^1/_2$ cm dick erscheint. In ihren zentralen Anteilen zeigt die Neubildung ausgedehnte Nekrose.

Aus den verschiedensten Teilen dieser cystischen Geschwulst wurden Stückchen excidiert und nach Einbettung in Celloidin oder Paraffin der mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Es zeigte sich, daß auch jene Abschnitte, die von Aftermasse frei waren, bemerkenswerte Befunde darboten. Die Cystenwand besteht in ihren mittleren Lagen der Hauptmasse nach aus derbem fibrillärem Bindegewebe, welches relativ kernarm und von spärlichen Gefäßen durchzogen ist. Nur hie und da sind Züge glatter Muskulatur darein eingelagert. Nach außenhin schließt sich kernreiches Bindegewebe an und geht zumeist ohne scharfe Grenze in die reichlichen, schon bei der makroskopischen Beschreibung erwähnten Pseudomembranen über. Stellenweise ist zwischen diesen beiden Schichten noch kernreiches Ovarialstroma in spärlichen Resten erhalten. Größtenteils fehlt das Serosaepithel, nur in der Tiefe der hier reichlich vorhandenen Falten läßt es sich noch erkennen. Außerdem sind Reste desselben in anderer Form erhalten. Es liegen nämlich an der Grenze zwischen Cystenwand und Adhäsionsmembranen geschlossene Spalträume, allerdings in spärlicher Anzahl, die von niedrigem oder kubischem Epithel ausgekleidet sind. Sie befinden sich alle in gleicher Höhe und sind wohl jenen ähnlich aussehenden Spalträumen gleichzustellen, welche man bei concretio cordis cum pericardio öfters findet (Marchand). Gegen das Cystenlumen zu zeigen die Präparate eine verschiedene Beschaffenheit der inneren Lagen, je nachdem, ob sie von Particen stammen, die makroskopisch eine glatte oder eine mehr weniger höckerige Oberfläche darboten. An ersteren Stellen grenzt das oben erwähnte kernarme fibrilläre Bindegewebe direkt an das Cystenlumen, ohne daß sich irgend welche epitheliale Auskleidung nachweisen ließe. Zu erwähnen wäre nur noch, daß diese glatten Stellen sich gerade dort finden, wo infolge der mehrfachen Ausbuchtungen der cystischen Geschwulst ein unmittelbares Anliegen der in ihr enthaltenen Haarmassen nicht vorlag. Wo aber eine innige Berührung derselben mit der Cystenwand stattgefunden hat, ist diese von höckeriger Beschaffenheit und im mikroskopischen Bilde schließt sich an das beschriebene bindegewebige Stratum eine verschieden breite Lage eines Riesenzellen enthaltenden Granulationsgewebes mit vielen weiten, dünnwandigen, prall mit Blut gefüllten Gefäßen an. Diese Hyperämie sowie die vorhandenen Blutaustritte und das reichliche, teils freie, teils in Zellen eingeschlossene Blutpigment bedingen die schon makroskopish sichtbare braune Färbung dieser Stellen. Eine auffallende Veränderung dieses histologischen Bildes ist an den gleichfalls höckerigen Wandstellen wahrzunehmen, die reichlich mit Haaren besetzt sind. Eine solche Partie ist in der beigefügten Abbildung mit einem Sterne bezeichnet. Auch hier bestehen die innersten Schichten aus Granulationsgewebe. Dasselbe enthält aber Haare, die nicht in Haarbälgen sitzen, sondern regellos zerstreut liegen. Vielfach sind sie mit Kalksalzen imprägniert und jeder Haarschaft ist von Fremdkörperriesenzellen eingescheidet. In ähnlicher Weise sind auch in den tieferen Lagen, im fertigen fibrillären Bindegewebe noch Haare eingeschlossen.

Trotzdem zahlreiche Stücke aus den verschiedensten Teilen des Tumors histologisch untersucht wurden, konnte zunächst an keinem der Präparate normale Hautstruktur aufgefunden werden. Erst bei wiederholter gründlicher Besichtigung der Geschwulst gelang es, in einer Nische des Cystenraumes einen ungefähr 2 cm großen leistenartigen Vorsprung zu entdecken, der mit Epidermis überkleidet zu sein schien. Tatsächlich zeigten die von dieser Stelle angefertigten Präparate das histologische Bild von Haut mit Haaren, Talg- und Schweißdrüsen. An mehreren Stellen sieht man auch, wie, den Grenzen dieses Hautbezirkes entsprechend, die epitheliale Auskleidung plötzlich aufhört und Granulationsgewebe an seine Stelle tritt. Vielfach findet sich auch an solchen Stellen Nekrose der drüsigen Hautanhänge, welche dann gleichfalls von Fremdkörperriesenzellen umscheidet sind. Ueber die Natur des Neoplasmas am oberen Pol der Cyste geben vor allem die Präparate aus dessen periphersten Abschnitten Aufschluß, da die zentralen Anteile nekrotisch sind und keine Tinktion annehmen. So sieht man an der in der Figur mit zwei Sternen bezeichneten Stelle der von Neoplasma durchsetzten Cystenwand, wie Stränge, die zumeist aus polygonalen Zellen mit großen, blasigen Kernen bestehen, in die Spalträume des fibrillären Bindegewebes vordringen und daselbst ausgedehnte Netze bilden. An anderen peripheren Stellen beobachtet man

größere unregelmäßige epitheliale Zapfen, in deren Zentren sich perlkugelartige Bildungen nachweisen lassen. Das umgebende Bindegewebe zeigt zumeist sogenannte kleinzellige Infiltration.

Der vorliegende cystische Ovarialtumor ist in zweierlei Hinsicht bemerkenswert. Er ist nach dem makroskopischen Befunde und nach dem histologischen Verhalten der Wandungen der Hohlräume wohl als ein ursprünglich aus mehreren Cystenräumen zusammengesetztes Kystom zu betrachten, bei dem eine oder mehrere Dermoidcysten den Hauptanteil hatten; durch Drucknekrose und Dehiscenzen infolge von Zunahme des Inhaltes kam es vielfach zu Durchbrüchen der Wandungen, so daß die dermaligen gefensterten Septen entstanden. Außerdem bildeten sich in der Wand der Dermoidcyste teils Nekrosen, teils Dehiscenzen der dermalen Anteile, infolge deren sich letztere auf inselartige Reste reduzierten, während an anderen Stellen die bindegewebigen tieferen, teilweise vielleicht Resten des Ovarialgewebes angehörigen Schichten zur unmittelbaren Cystenwand wurden; daneben wurden durch Verlust der Zwischenwände auch andere (follikulare) Cysten in die gemeinsame Höhlung einbezogen. Daraus resultieren nun die verschiedenen Wandbefunde. Dort, wo das freiliegende Bindegewebe mit dem Inhalt der Cyste, insbesondere mit den Haarmassen in Berührung stand, kam es zur Entwicklung eines Granulationsgewebes und sogar zur Implantation von Haaren in die Cystenwand. Solche Stellen erlangen auch im Laufe der Zeit eine beträchtliche Dicke, da sich aus dem Granulationsgewebe, wie es an meinen Präparaten deutlich sichtbar war, in der Tiefe derbes fibrilläres Bindegewebe entwickelt. Daraus erklärt sich auch das Vorhandensein von Haaren in diesen tieferen Wandschichten. Dieses Verhalten ist bereits von Hildebrand, Askanazy und Klokow beschrieben und in ähnlicher Weise aufgefaßt worden.

In Bezug auf die epitheliale Auskleidung der Cyste möchte ich nochmals hervorheben, wie geringfügig dieselbe in meinem Falle im Vergleich zur Größe des Tumors war. Doch glaube ich, daß auch in Fällen, in denen der Nachweis von erhaltener Epidermis in solchen cystischen Tumoren nicht gelingt, kein Zweifel über die Natur der Geschwulst obwalten könnte, da der Inhalt, insbesondere die reichlichen Haare, dieselbe hinlänglich als Dermoid charakterisieren. Trotzdem nun in der Umgebung des Neoplasmas an verschiedenen Stellen Stückchen der Innenwand untersucht wurden, konnte ein Zusammenhang des Carcinoms mit normalem Epithel nicht gefunden werden. Es könnte daher auch die Annahme erhoben werden, daß die Neoplasie überhaupt nicht von der Cyste ihren Ausgang genommen hat, sondern eine Metastase eines irgendwo in den inneren Organen entwickelten Tumors darstelle. Für diese Annahme liegt gar kein Anhaltspunkt vor; nach der histologischen Beschaffenheit könnte es sich nur um einen Plattenepithelkrebs handeln; sämtliche diesbezüglich in Betracht kommenden Organe haben sich aber sowohl zur Zeit der Operation als auch im späteren Verlaufe als normal erwiesen. Da nun ferner die ganze epidermoidale Auskleidung der Cyste zersprengt war, so liegt die Annahme sehr nahe, daß die Neoplasie von einer solchen Insel ihren Ausgang genommen hat, wie die beschriebene, die außerdem in der unmittelbaren Nähe der Geschwulst gelegen war; ob dieselbe dann durch die Substitution mit Krebsmasse oder mit der Verdrängung und dem Zerfalle derselben ganz verschwunden ist, bleibt dahingestellt. Hauptsache ist, daß eine zusammenhängende epidermoidale Auskleidung überhaupt nicht mehr vorhanden war, daher auch an den Rändern des zweifellos mächtig herangewachsenen Krebses keine Epidermis mehr nachgewiesen werden konnte.

Leider fehlt ein Obduktionsbefund; ob die Tumoren in der Leber oder im Netz und Peritoneum gelegen waren, ist nicht sichergestellt; es läge aber nahe, für die rasche Entwicklung der Metastasen die Ruptur der Geschwulst bei der Operation insofern verantwortlich zu machen, als dabei Carcinomzellen und Gewebspartikel ausgelöst worden sind. Herrn Prof. Paltauf erlaube ich mir für die Förderung dieser Untersuchung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Heschl, Prager Vierteljahrsschrift, 1860.
v. Wahl, Petersburger med. Wochenschr., 1883.
Biermann, Prager med. Wochenschr., 1885.
Himmelfarb, Centralbl. f. Gynäkologie, 1886.
Kruckenberg, Arch. f. Gynäkologie, 1887.
Tauffer, Virchows Archiv, Bd. 142.
Dor und **Bérard**, (nach Klokow).
Yamagiva, Virchows Archiv, Bd. 147, 1896.
Wilms, Deutsches Archiw f. klin. Med., Bd. 55.
Klokow, Inaug.-Diss., Königsberg 1901.
Gebhard, Patholog. Anat. der weibl. Sexualorgane, 1899.
Marchand, Zur Kenntnis der fibrinösen Exsudation bei Entzündungen, Virchows Archiv, 1896.
Askanazy, Verh. der deutsch. pathol. Gesellsch., 5. Tagung (Karlsbad), 1903.
Hildebrand, Zieglers Beiträge, Bd. 7, 1890.

Zur Morphologie der inneren Sekretion einiger Drüsen[1]).

Von Dr. med. **L. W. Ssobolew.**

[Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Kaiserl. medizin. Militär-Akademie zu St. Petersburg.]

Schon Cl. Bernard stellte in den 50er Jahren des vorigen Jahrhunderts die Behauptung auf, daß alle Drüsen außer ihrer gewöhnlichen, klar zu tage tretenden Funktion — der Secernierung eines durch spezielle Ausführungsgänge sich entleerenden Sekrets — noch eine andere Funktion besitzen und zwar: noch gewisse andere besondere Stoffe auszuarbeiten, die dann auf dem Wege der Lymph- resp. Gefäßbahn dem Blute zugeführt würden.

Diese Lehre wurde später besonders von Brown-Séquard weiter ausgeführt. Brown-Séquard trat an die Lösung dieser Frage von verschiedenen Seiten heran. Die Physiologie, Pathologie und Therapie heranziehend, verschaffte er auch tatsächlich durch seine Versuche am Hoden und der aus ihm gewonnenen Emulsion der obenerwähnten These ihre volle wissenschaftliche Existenzberechtigung. Späterhin mehrten sich auch von seiten anderer Forscher Beobachtungen, die zeigten, daß auch anderen — mit einem Ausführungsgang versehenen — Drüsen des Organismus außer dieser Sekretion in den Ausführungsgang, noch eine innere Sekretion eigen ist. Zu solchen Drüsen gehören die Leber- und die Bauchspeicheldrüse. Diese Lehre wurde auch auf die übrigen Drüsen, wie z. B. die

1) Vorliegende Arbeit diente zum Gegenstand einer vorläufigen Mitteilung in der Gesellschaft russischer Aerzte zu St. Petersburg am 8. November 1901, ist jedoch in der deutschen Fachpresse seinerzeit nicht veröffentlicht worden und wird dieses jetzt, wo ich nach längerer Pause mich wieder dieser Frage spezieller zu widmen gedenke, nachgeholt.



Nieren- und die Speicheldrüsen ausgedehnt, obgleich, was diese Drüsen anbelangt, nicht genügend feststehende Facta zur Begründung dieser Lehre vorhanden waren. Die Organotherapie, auf dem Boden der angewandten Doktrin entstanden, ging noch weiter und begann sogar aus nichtdrüsigen Organen, wie z. B. aus dem Hirn und Herzen Extrakte zu bereiten; das natürlich schon ohne jegliche genügende wissenschaftliche Begründung. Nichtsdestoweniger ist noch bis heute die Frage offen, ob einigen Drüsen, wie z. B. den Nieren und den Speicheldrüsen, diese zweite Funktion der inneren Sekretion eigen ist. Die Versuche von Minkowski mit Exstirpation der Speicheldrüsen haben gezeigt, daß bei Tieren nach dieser Operation nur geringe Störungen des Allgemeinbefindens des Organismus beobachtet werden, und selbst dieses nicht konstant. Was nun die Nieren anbetrifft, so wissen wir von ihnen bisher nur, daß ihnen eine innere Sekretion eigen ist. Einige Autoren, die den Unterschied der Erscheinungen beobachteten, die einerseits die Unterbindung beider Ureteren, andererseits die Exstirpation beider Nieren zur Folge hatte, sind der Ansicht, daß im zweiten Falle sich dieser Unterschied durch die Entziehung der Stoffe der inneren Sekretion erklären läßt. Nun muß man aber in Betracht ziehen, daß die Erscheinungen, die ein solches Trauma zur Folge hat, so ernster und komplizierter Natur sind, daß ihre Deutung durchaus keine leichte ist.

Außerdem bleibt aber selbst, was die Drüsen mit sicher nachgewiesener doppelter Sekretion anbelangt, noch die zweite Frage offen, ob nämlich in diesen Drüsen besondere Elemente für die innere Sekretion existieren, oder aber ob ein und dieselben Zellen sozusagen nach zwei Seiten Front machen. Diese Frage ist in ihren Details noch gar nicht genügend geklärt.

Meine Untersuchungen mit der Unterbindung des Ausführungsganges der Bauchspeicheldrüse führten mich zu der Ueberzeugung, daß in dieser Drüse 2 voneinander streng getrennte Arten von Elementen existieren, einerseits die Langerhansschen Inseln, andererseits die Drüsenschläuche. Die ersteren Elemente trennen sich schon in einem frühen Stadium des Embryonallebens von den letzteren, entwickeln sich rascher und sind diejenigen Elemente, die — wenn man die groben Ausführungsgänge nicht mitrechnet — nach der Unterbindung des Ausführungsganges allein übrig bleiben. In der Tat führten mich noch andere Facta, die ich heranzog, zu der Ueberzeugung, daß die Inseln Organe der inneren Sekretion der Bauchspeicheldrüse vorstellen, einer Sekretion, die zum geregelten Verlauf des Umsatzes der Kohlehydrate ein Sine qua non ist.

In anderen Drüsen sind bis jetzt derartige Gebilde nicht gefunden worden und die Mehrzahl der Forscher nahm an, daß die Zellen dieser Drüsen gleichzeitig nach zwei Seiten hin arbeiten. Andererseits haben aber die Versuche mit der Unterbindung des Gallenganges gezeigt, daß einige Zeit nach der Unterbindung die Bereitung sämtlicher Bestandteile der Galle sistiert, die übrigen Funktionen der Leber aber — und die bestehen hauptsächlich in der inneren Sekretion dieses Organes — erhalten bleiben. Im Gewebe der Leber finden dabei gleichzeitig mit einigen atrophischen Veränderungen auch hypertrophische Prozesse statt. Letzteres wird wohl bis zu einem gewissen Grade verständlich, wenn man in Betracht zieht, daß die Leber — dieser Hauptkämpfer im Organismus gegen jede Art Gift — gezwungen ist, auch der retinierten, dem Organismus schädlichen Bestandteile der Galle Herr zu werden.

Die oben erwähnten Facta in Betracht ziehend, unternahm ich eine Reihe von Versuchen mit Unterbindung des Ausführungsganges verschie-

dener Drüsen und wählte im speziellen dazu den Hoden. Ich hoffte, auf diesem Wege mir darüber Aufklärung zu verschaffen, ob in diesen Drüsen besondere Elemente für die innere Sekretion existieren. Ich setzte dabei voraus, daß die für die innere Sekretion bestimmten Elemente länger verschiedenen schädlichen Einflüssen, wie z. B. dem Drucke von seiten des sich ansammelnden Sekrets Widerstand leisten mußten, wie die die äußere Sekretion besorgenden Elemente. Letztere Elemente werden ja nach Unterbindung des Ausführungsganges für den Organismus nutzlos.

Ferner folgerte ich, daß, wenn beide Funktionen von ein- und denselben Elementen besorgt würden, dann ein gewisser Zeitraum existieren müßte, wo diese Elemente nach Sistierung der äußeren Sekretion allein mit der inneren beschäftigt wären; in dem Falle wäre es aber interessant, bei einseitiger Funktion der Zellen die morphologischen Veränderungen derselben zu studieren. Endlich ließe sich noch ein 3. Fall denken — die Drüse ist vollkommen unfähig für innere Sekretion; dann müßten augenscheinlich alle sekretorischen Elemente der Drüse in kurzer Zeit zu Grunde gehen, wie man solches an der Bauchspeicheldrüse beobachtet.

Daß bei der Unterbindung des Vas deferens die innere Sekretion erhalten bleibt, zeigen, bis zu einem gewissen Grade wenigstens, die Versuche von Prof. P. Borissow, dessen Resultate er mir mündlich mitteilte. Borissow brachte bei einem älteren Hunde beide Vasa deferentia zur Obliteration. Im Laufe des nächsten halben Jahres nach der Operation wurden keinerlei merkbare Störungen im Allgemeinbefinden des Tieres beobachtet. Als aber nach Ablauf dieser Zeit Borissow bei diesem Hunde eine Exstirpation der scheinbar unveränderten Hoden vornahm, traten die Erscheinungen auf, die eine Kastration zur Folge zu haben pflegt.

In meinen Versuchen habe ich keine besonderen Veränderungen im Allgemeinzustand der Tiere nach der Unterbindung des Vas deferens beobachtet. Zur Lösung dieser Frage dürfte es angebracht sein, Tiere von einem Wurf und einem Erzeuger zu nehmen und dann ein normales, eines mit unterbundenen Vasa deferentia und ein kastriertes miteinander zu vergleichen. Leider konnte ich solche Tiere nicht in genügender Anzahl beschaffen. Die Veränderungen, die in meinen Versuchen in den Samendrüsen auftraten, führten zum allmählichen Aufhören der Bildung von Samenfäden. Dabei verringerte sich in bedeutendem Maße die physiologische Regeneration der Drüsenzellen und an Stelle der Spermatozoiden traten monstruöse, mehrkernige Zellformen auf, deren Kerne etwa an die Köpfchen der Spermatozoiden erinnern. Derartige Zellen fallen ab und liegen im Lumen der Samenkanälchen, wie solches auch am Präparat zu sehen ist. Die Kanäle der Nebenhoden werden anfangs durch die Anhäufung der Spermatozoiden — die auf Schnitten das Bild eines dichten Filzes bietet — ausgeweitet; später aber verschwinden die Spermatozoiden und ihren Platz nimmt eine klare Flüssigkeit ein.

Natürlich läßt sich die Frage allein durch mikroskopische Untersuchungen der Drüsen nach Unterbindung ihres Ausführungsganges nicht lösen.

Hierzu bedarf es noch Versuche physiologischer Natur über die Wirkung der Extrakte von Drüsen, deren äußere Sekretion schon erloschen ist. In diesen Extrakten müßten die Produkte der inneren Sekretion in reinerer Form vorhanden sein als bei der üblichen Methodik.

Ich versuchte ferner dieselbe Frage in Bezug auf den Eierstock zu lösen, indem ich allerdings die Bedingungen des Versuchs etwas modifizierte. Ich setzte voraus, daß man durch Transplantation des Eierstocks

unter die Haut mit Erhaltung der zuführenden Gefäße und Nerven analoge Bedingungen schaffen könne, wie sie bei der Unterbindung eines Ausführungsganges vorhanden sind, da ja auch in diesem Falle die Ausscheidung der Produkte der äußeren Sekretion — des Eies — aufhören müßte. Ich stellte 4 derartige Versuche an. In 3 Fällen wurde die Peripherie des Eierstocks nach Schwund des Epithels von neugebildetem Bindegewebe umwachsen, und erwies sich der Eierstock 60—80 Tage nach der Operation stark atrophisch. In einem Falle aber fand ich den Eierstock unter der Haut in einer Höhle liegend, die mit Flüssigkeit gefüllt und mit Epithel ausgekleidet war. Das Keimepithel war auf der Oberfläche des Eierstocks erhalten geblieben. Die epithelialen Elemente des Eierstocks — die Graafschen Follikel und die Eier — hatten in der Mehrzahl regressive Veränderungen erlitten. Inwieweit in diesen Fällen die innere Sekretion erhalten geblieben war, kann ich wegen Mangel an gleichartigen Parallelversuchen nicht entscheiden. Eine Hündin, bei der ich die transplantierten Eierstöcke operativ entfernte, ging bald darauf an irgend einer zufälligen Infektion zu Grunde.

Das Schicksal von Haaren bei der Bildung von Hautnarben.

Von Dr. **Fritz Lebram,**
früherem Assistenten des pathologischen Instituts zu Königsberg, jetzigem Assistenten an der medizinischen Klinik zu Gießen.

[Aus dem pathologischen Institut der Universität Königsberg i. Pr.]

Mit 1 Abbildung.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß bei der Narbenüberhäutung von Oberhautdefekten — gleichgültig, ob sie durch traumatische, chemische oder thermische Einflüsse hervorgerufen sind — eine regenerative Neubildung von Haaren ausbleibt, sobald die Haarwurzel mit ihren Ausläufern in den Defekt mit einbegriffen war. Das Oberhautepithel, das sich bei Verheilung der Wunde über dieselbe hinüberschiebt, hat die haarbildende Kraft, die ihm allein im embryonalen Leben zukommt, verloren und ist nicht mehr im stande, Haarkeime zu liefern. Die Folge ist also, daß sich eine Narbe bildet, welche vollkommen der Haare entbehrt.

Anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn bei der Entstehung des Oberflächendefektes die Haarwurzel in lebensfähiger Verbindung mit dem Mutterboden zurückbleibt.

Es ist möglich und auch allgemein bekannt, daß unter solchen Umständen gleichzeitig mit dem Granulationsgewebe eine von dem Haarbalge aus flächenhaft sich ausbreitende Epithelinsel entstehen kann, welche sich der allgemeinen Narbenüberhäutung einfügt [1]); andererseits kann aber auch der Haarschaft von der Papille aus, durch seinen Haarbalg vor dem Granulationsgewebe geschützt, nach außen wachsen; es muß dann eine Narbe resultieren, aus welcher sich Haare in gleicher Weise wie aus normaler Haut erheben [2]).

In seltenen Fällen wird dieser Vorgang indessen dadurch modifiziert, daß das lebhaft wuchernde Granulationsgewebe über der Haarpapille zu-

1) Vgl. auch F. Marchand, Der Prozeß der Wundheilung etc. Deutsche Chirurgie, Lief. 16, S. 163.

2) Vgl. Marchand, l. c. S. 166.

sammenschlägt und verwächst; der Haarbalg oder das sprossende Haar wird dadurch von der Oberfläche abgeschnitten und in die Tiefe des Gewebes versenkt.

Sehr häufig tritt wahrscheinlich unter solchen Verhältnissen eine Atrophie des Haarstumpfes ein; es wäre aber auch denkbar, daß der versenkte Haarbalg ein Haar produzierte, das durch das feste Narbengewebe hindurchzudringen im stande wäre.

In den meisten Fällen jedoch entpsricht der Zustand dem der traumatischen Epithelversenkungen, wie er experimentell als Enkatarrhaphie nachgeahmt wurde[1]); der Effekt derselben besteht gewöhnlich in der Bildung von Epithelcysten. Es wäre demnach möglich, daß sich bei der Versenkung eines Haarstumpfes — so wie wir den Vorgang geschildert haben — ein Atherom entwickelte. Erweitert sich eine solche Cyste allmählich, so wird im allgemeinen das Wachstum des Haares in das Lumen hinein erfolgen, in ähnlicher Weise, wie es bei Ovarialdermoiden so evident zu beobachten ist.

Es kommt indessen auch vor, daß eine eigentliche, abgeschlossene Cystenbildung ausbleibt und der Haarschaft ganz ausschließlich und isoliert in die Tiefe des Gewebes vorwächst. Da nun dem Haare in seiner Wachstumsrichtung das feste Narbengewebe entgegensteht und ihm den Weg nach der freien Oberfläche verlegt, muß es seine Wachstumsrichtung ändern. Es wächst in das lockere Gewebe unterhalb der Narbe zurück; hier liegt es als Fremdkörper, umgeben von zahlreichen Fremdkörperriesenzellen.

Einen derartigen Fall zu beobachten hatte ich Gelegenheit.

Es handelte sich um das Rezidiv eines Mammacarcinoms. Vor längerer Zeit war von dem Operateur ein Carcinom entfernt worden. Dabei war der Schnitt nicht so tief überall geführt, daß die Haare sämtlich mit den Zwiebeln herausgeschnitten wurden. Es hatten sich infolgedessen im weiteren Verlauf eigenartige Verhältnisse herausgebildet, die zu folgendem, in nebenstehender Zeichnung dargestellten Befunde führten:



Wir sehen in dem Bilde nur einen einzigen Haarbalg; das ganze in der Zeichnung links wiedergegebene Gebilde ist als ein einheitlicher Haarbalg aufzufassen, in dem 6 verschiedene Haardurchschnitte gelegen sind. Die einzelnen Haarsegmente müssen ihrer wechselnden Richtung und Dicke wegen 6 von einander getrennten Haarbildungen entsprechen. Diese sind aber allesamt von einer einzigen Wurzelscheide umschlossen; denn es gelingt nicht, an dem als einheitlicher Haarbalg gedeuteten Teile unseres Bildes irgendwelche Grenzen wahrzunehmen; es ist nicht möglich, dieses Gebilde in mehrere Wurzelscheiden zu zerlegen, die den einzelnen Haarsegmenten zugehören würden. Sehr bemerkenswert erscheint dabei, daß das am meisten nach unten gelegene Haar deutlich aus der Wurzelscheide heraustritt und nun als vollkommen freies Gebilde sichtbar wird, ohne von irgend einer Schicht

1) E. Kaufmann, Ueber Enkatarrhaphie von Epithel. Virchows Archiv, Bd. 97.

des Haarbalges umschlossen zu sein. Wir müssen diesen frei hervorragenden Abschnitt des Haares zweifellos als Haarschaft bezeichnen; besonders muß aber betont werden, daß dieser Haarschaft mit seiner freien Spitze nicht nach der freien Gewebsoberfläche, sondern im Gegenteil in die Tiefe des Gewebes zieht. Alsbald, nachdem das Haar die Wurzelscheide verlassen, wird es von einer Riesenzelle umfaßt, die weiterhin den Uebergang zu einem großen Komplex von Fremdkörperriesenzellen bildet. Ueber diese ist nichts Besonderes zu sagen; sie zeigen den typischen Bau, wie man ihn für gewöhnlich bei den Fremdkörperriesenzellen findet. Innerhalb des Riesenzellenhaufens bemerkt man noch verschiedene andere Haarsegmente, die alle regellos angeordnet und frei von Bestandteilen eines Haarbalges im Gewebe liegen.

Nach diesem Befunde müssen wir sagen, daß es sich offenbar um ein Haar handelt, das bei der Operation eine Kontinuitätstrennung erlitten hat und mit dem untersten Abschnitt im Gewebe stecken geblieben ist. Die Operationswunde ist durch Narbengewebe geschlossen, und unter dieses derbe Gewebe ist der bei der Operation zurückgebliebene Haarstumpf versenkt. Er ist nicht atrophiert, sondern ist weiter gewachsen; er hat merkwürdiger Weise aber keine Cyste gebildet, sondern hat ein Haar produziert, das, da es durch das Narbengewebe nicht hindurchgelangen konnte, seine Wachstumsrichtung änderte. Wir sehen ganz deutlich, daß die mit einer Wurzelscheide umgebene Radix pili nach oben, der freie Schaft nach unten in der Tiefe des Gewebes gelegen ist. Darüber kann also weiter kein Zweifel bestehen, daß das Haar mit seiner Spitze nicht der freien Oberfläche des Gewebes zustrebt, sondern im Gegenteil in die Tiefe zieht.

Es ließe sich indes der Einwand machen, daß das Haar nicht in die Tiefe gewachsen, sondern bei der Operation durch den Operateur in die Wunde hineingedrückt sei. Diese Deutung hat aber wenig oder gar keine Wahrscheinlichkeit. Denn dann müßte von einem Teile des Haarabschnittes, der über die Wunde hinwegragte, die Wurzelscheide durch den Operateur abgeschält und nun der ganze über die Wunde hinwegragende Abschnitt in das Gewebe gedrückt sein; es ist nicht anzunehmen, daß eine derartige Manipulation an einem Haare möglich ist, und die vorhin gegebene Deutung des Bildes ist die erheblich wahrscheinlichere.

Einer besonderen Erwägung bedarf die Frage, in welchem Sinne die kleinen Haarsegmente aufzufassen sind, die man an allen Schnitten in der Umgebung des Haarbalges, mitunter recht reichlich vertreten findet. Es ist möglich, daß sie die einzelnen Teile mehrerer Haare darstellen, die — wie wir ja gesehen haben — in beträchtlicher Anzahl in den Haarbalg eingeschlossen sind; es müßten dann außer dem einen in seinem Verlauf sicher zu beobachtenden Haare noch mehrere andere aus der Wurzelscheide herausgetreten und in das benachbarte Gewebe hineingewachsen sein. Ein derartiger Befund ist nicht erhoben worden. Daher muß man auch an die Möglichkeit denken, daß es sich vielleicht um die bei einem etwaigen Haarwechsel ausgestoßenen Haare handelt; es ist endlich aber auch möglich, daß das an seinem geraden Wachstum behinderte Haar zahlreiche Windungen gemacht hat, die nun auf Schnitten getroffen sind; eine sichere Entscheidung ist nach keiner Richtung hin möglich, da leider keine Serie von Schnitten vorliegt.

In der Tiefe des Gewebes verhalten sich die Haare vollkommen wie Fremdkörper. Man sieht in der Umgebung — wie geschildert — Riesenzellen, die zum Teil die Haarsegmente scheidenförmig umschlingen. Auffallend ist die große Anzahl der Riesenzellen. Es ist möglich, daß neben den Haaren noch andere Gebilde — vielleicht Epidermisschüppchen — in das Gewebe eingeschlossen sind. Indes ist es nirgends gelungen, derartige Einschlüsse nachzuweisen. Andererseits muß man auch bedenken, daß die

Haare außerordentlich resistente Gebilde darstellen, die der Resorption durch Riesenzellen erheblichen Widerstand leisten; und es ist ja bekannt, daß das Auftreten von Riesenzellen in solchen Fällen, wo es sich um sehr resistente Fremdkörper handelt, besonders reichlich ist.

Daß Haare im Gewebe als Fremdkörper vorkommen, wissen wir von den Dermoidcysten des Eierstocks her schon lange. Hildebrandt hat diese Verhältnisse zuerst beschrieben [1]), und Askanazy hat neuerdings darauf hingewiesen [2]), daß epidermoidale Inhaltsprodukte ebenso wie bei den Dermoidcysten des Eierstocks auch häufig als Einschlüsse in die Wand von Dermoiden und Epidermoiden aller anderen Körpergegenden zu finden seien.

Bei den Dermoidcysten beobachtet man nicht selten, daß die Haare in regelloser Weise in alle Schichten der Wand, in die ältesten wie in die jüngsten eingebettet sind; stets sind sie von zahlreichen Riesenzellen umgeben. Die Haare, die, von den echt dermoiden Partieen der Cyste abgestoßen, mit Talg vermengt, der Innenfläche der Wand anliegen, üben auf diese — wie Hildebrandt ausführt — einen Reiz aus, der zur Bildung von Granulationsgewebe führt. In dieses Gewebe werden die Haare eingeschlossen. Hildebrandt bezeichnete den Vorgang als sekundäre Implantation.

Beide Prozesse, der von Hildebrandt beschriebene und der von uns geschilderte, sind einander ähnlich. In beiden Fällen handelt es sich um Haare als Fremdkörper; bei den Dermoidcysten haben wir es mit Haaren zu tun, die entweder von ihrem Mutterboden vollkommen losgelöst oder mit der in die Cyste frei hineinragenden Spitze, jedenfalls an einem zweiten Ort sekundär implantiert werden; in unserem Falle handelt es sich um Haare, die eine Aenderung in ihrer Wachstumsrichtung erfahren, da ihnen ein hinderndes Moment den Weg nach der freien Oberfläche verlegt.

Wenn wir nunmehr das Schicksal von Haaren bei der postfötalen Wundheilung noch einmal überblicken, so sind folgende Möglichkeiten gegeben:

Entweder wird das Haar total aus dem Mutterboden entfernt; dann ist jede Möglichkeit einer Bildung ausgeschlossen, die überhaupt noch einmal an das Haar erinnern könnte.

Oder aber es bleibt ein Haarstumpf zurück. Dann können von diesem aus sich Epithelinseln auf der Wundoberfläche bilden; es kann weiter eine Regeneration des Haares stattfinden; das Haar wächst mit den Granulationen empor, und so entsteht eine mit Haaren besetzte Narbe. Es kann aber auch unterhalb der sich schnell bildenden Narbe der Haarstumpf atrophieren oder andererseits ein Haar produzieren, das die Narbe durchwächst. Es kann endlich unterhalb der Narbe eine Cyste entstehen oder aber ein Haar gebildet werden, das seine Wachstumsrichtung ändert, anstatt nach der freien Oberfläche in das Gewebe unterhalb der Narbe hineinwächst und hier als Fremdkörper reizend wirkt.

1) Zieglers Beiträge, Bd. 7, S. 159.

2) Verhandl. der deutschen patholog. Gesellsch., V., S. 183; vergl. auch die dort angeführten Autoren.

Gern nehme ich zum Schlusse noch Gelegenheit, meinem hochverehrten früheren Chef, Herrn Professor Beneke, für das liebenswürdige Interesse zu danken, das er der Entstehung und Vollendung dieser Arbeit entgegenbrachte; auch Herrn Professor M. Askanazy bin ich zu Dank verpflichtet.

Die Zeichnung hat in liebenswürdiger Weise Herr Dr. Walter Stein angefertigt; ihm sei gleichfalls der beste Dank abgestattet.

Referate.

Rowley, M. E., Some unusual forms of Malarial parasites. (Johns Hopkins Hospital bulletin, January 1904.)

Verfasserin beschreibt 2 ungewöhnliche Formen der Malariaplasmodien;

1) einen wurstförmigen Parasiten; er enthalte unregelmäßige Oeffnungen besonders an den Enden und Chromatinklumpen parallel zur Längsachse etwa in der Mitte zwischen den Enden;

2) eine Uebergangsform der eben beschriebenen zur „Crescent“-Form. Erstere Form enthielt auch stets Pigment. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Günther und **Weber,** Ein Fall von Trypanosomenkrankheit beim Menschen. (Münch. med. Wochenschr., 1904, No. 24, S. 1044.)

Nach Aufführung der wenigen bisher beschriebenen Fälle menschlicher Trypanosomiasis teilen Verff. eine eigene Beobachtung mit. Pat. war mehrere Jahre in Afrika in sumpfigen Gegenden beschäftigt gewesen, an malariaartigen, durch Chinin gebesserten Anfällen erkrankt, später aber unter Erscheinungen, welche nicht zur echten Malaria paßten, sondern denjenigen der bisher bekannten Trypanosomiasisfällen glichen. Wiederkehrende unregelmäßige Fieberanfälle, flüchtige Oedeme an Beinen und Gesicht, erythematöse Flecke der Haut, Schwellung von Milz und Leber, während der Fieberanfälle zunehmend; während dieser Anfälle, nicht auch in den afebrilen Stadien, wurden Trypanosomen im Blute zwischen den roten Blutkörperchen nachgewiesen (3 Exemplare auf 6 Objektträger), keine andersartigen Parasiten. Mit anderweitigen Beobachtungen stimmt auch die relative Zunahme der mononukleären Leukocyten im Blute überein.

M. B. Schmidt (Straßburg).

Broden, A., Les infections à Trypanosomes au Congo chez l'homme et les animaux. (Extrait du Bulletin de la soc. d'études coloniales, févr. 1904.)

Verf. hat die, bei Schlafkrankheit der Neger von Castellani und Baker, beim Europäer von Dutton beschriebenen Trypanosomen näher untersucht. Morphologisch bestehen keine wesentlichen Unterschiede. Klinisch äußert sich, nach 2 eigenen Fällen, die Trypanose in Fieberanfällen mäßigen Grades mit freien Intervallen, ohne lokale Organveränderungen außer Erythemen, Müdigkeit in den Beinen, Pulsbeschleunigung. Aehnliche Trypanosomen fand Verf. auch bei Rindern, Schafen und Eseln. Die menschlichen Trypanosomen lassen sich auf diese Tiere impfen und erzeugen ein ähnliches Krankheitsbild wie die natürliche Infektion.

Walz (Stuttgart).

Brumpt et **Wurtz,** Maladie du sommeil expérimentale. (Compt. Rend. de la soc. de Biolog., 1904, S. 569.)

Zahlreiche Impfungen von Tieren mit Trypanosomen. Meerschweinchen, Kaninchen, Schweine zeigten sich ganz refraktär; bei Mäusen und Ratten vermehrten sich die Parasiten rasch im Blut, die Tiere starben nach einigen Wochen, ohne Symptome der Schlafkrankheit aufzuweisen, unter Zeichen einer Septikämie, auch die Affen gingen meist an einer solchen teils sehr rasch, teils langsamer, je nach der Art, zu Grunde. Bei ihnen ebenso wie bei Winterschläfern (Murmeltier, Igel) zeigte sich starker Temperaturabfall (bis um 16—18°) mit deutlicher Schlafsucht, die aber nur Folge der Temperaturverminderung ist. Bei Hunden fand sich solche Schlafsucht ohne Herabsetzung der Temperatur. Anatomische Veränderungen im Gehirn waren nicht festzustellen. *Blum (Straßburg).*

Schaudinn, F., Generations- und Wirtswechsel bei Trypanosoma und Spirochaete. (Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 20, 1904, No. 3, 52 S., 20 Abbild.) [Vorl. Mitt.]

Sch. erwartet von der vergleichenden Forschung die kräftigste Förderung der Hämosporidienlehre und gewinnt auch aus den vorliegenden Untersuchungen, welche experimentell die Entwicklung des Trypanosoma des Steinkauzes und der Spirochaete Ziemanni verfolgen, wichtige allgemeine Gesichtspunkte. Die Halteridien der Eule sind danach nur Geschlechtsstadien eines Trypanosoma, welches sich sexuell in Culex pipiens vermehrt, durch Stich derselben ins Vogelblut kommt und hier die männlichen und weiblichen Halteridien bildet. Im Mückendarm gehen aus den befruchteten Makrogameten die würmchenartig beweglichen Ookineten hervor, die sich in 3facher Weise zu Trypanosomen weiterentwickeln, 1) zu indifferenten, durch Längsspaltung sich vermehrenden; oder 2) zu den plumperen weiblichen, die zwischen Ruhe und Bewegung wechseln, während der Ruhe in Gregarinengestalt auf der Darmwand festsitzen und so die widerstandsfähigste Form darstellen, welche hier wie im Blute der Eule unter ungünstigen Lebensbedingungen (Hunger, Kälte) allein übrig bleibt und parthenogenetisch wieder alle Formen erzeugt; sie ruft hier wie bei Malaria die Recidive hervor; 3) zu dem männlichen Typus, welcher nicht vermehrungsfähig ist. Alle 3 Formen gelangen ins Vogelblut, die indifferente überwiegt, wächst innerhalb 6 Tagen heran und vermehrt sich dann in den hämatopoëtischen Organen; die weiblichen Trypanosomen dringen in die roten Blutkörperchen ein und behalten Gregarinengestalt, die männlichen sterben ab.

Eine ausführliche Schilderung der Anatomie und Physiologie der Stechmücke macht Saugakt und Verhalten der Parasiten in deren Körper verständlich. Wichtig ist, daß die Parasiten in die Ovarien eindringen und auf die nächste Mückengeneration übergehen (ermöglicht die Ueberwinterung).

Das Leukocytozoon Ziemanni des Steinkauzes wird nach Sch. ebenfalls durch Culex pipiens übertragen und hat einen sehr ähnlichen Entwicklungsgang wie Halteridium mit trypanosomenähnlichen Stadien, die sich in echte Spirochaeten umwandeln; letztere sinken durch lebhafte Vermehrung unter die optisch wahrnehmbare Größe herab. Diese Erfahrung läßt denken, daß für das gelbe Fieber Spirochaeten die Erreger und für die Wahrnehmung der Einzelindividuen zu klein sind, durch künstlich herbeigeführte Agglomeration in der Mücke sich aber sichtbar machen lassen. Die wichtige Tatsache, daß Spirochaeten nicht Bacillen,

sondern Flagellaten sind, macht zur Aufgabe, für das Rekurrensfieber einen Zwischenwirt experimentell zu suchen.

Sch. knüpft daran anregende Vorstellungen über eine nahe stammesgeschichtliche Verwandtschaft der Malariaplasmodien zu Trypanosomen und besonders Spirochaeten. *M. B. Schmidt (Straßburg).*

Prowazek, Die Entwicklung von Herpetomonas, einem mit den Trypanosomen verwandten Flagellaten. (Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 20, 1904, No. 3, 13 S., 7 Fig.)

Als Teil der von Schaudinn unternommenen vergleichenden Erforschung der Blutparasiten beschreibt P. die Entwicklung von Herpetomonas, dem Flagellaten der Stubenfliege, und dem nahe verwandten der Fleischfliege. Er kommt zu dem Schluß, daß die Herpetomonaden den Trypanosomen sehr nahe verwandt sind, daß sie phylogenetisch ebenso wie die ebenfalls mit ihren Vorderenden agglomerierenden Vogeltrypanosomen von dem mit 2 Geißeln versehenen bipolaren Trypanosoma abstammen und ein Endglied der Entwicklung darstellen, bei dem infolge von Knickung der Längsachse beide Pole nebeneinander liegen.

Auch bei der Fliege kommt durch Infektion der Ovarien eine Vererbung der Parasiten auf die nächste Brut vor.

M. B. Schmidt (Straßburg).

Prowazek, Untersuchungen über einige parasitische Flagellaten. (Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 21, 1904, No. 1, 41 S. mit 4 Tfln.)

Die Untersuchungen betreffen den Lebenszyklus dreier im Darm der Eidechse vorkommender Flagellaten, Trichomastix, Bodo und Trichomonas; sie sollen als Grundlage für das Verständnis der die praktische Medizin direkt berührenden parasitischen Flagellaten dienen, sowohl die vielfältigen Formen derselben kennen lehren, als ihre unvollkommen gekannte, mehrfach sogar geleugnete geschlechtliche Fortpflanzung aufklären helfen. Die Beschreibung der komplizierten Morphologie läßt sich hier nicht wiedergeben. Als wichtigstes biologisches Ergebnis sei herausgehoben, daß bei Trichomastix und Bodo zwei Generationen vorkommen, eine vegetative, die sich durch eine Art Amitose vermehrt, und eine geschlechtliche, die durch Kopulation im encystierten Zustand mittels Autogamie geschieht.

Verf. wandte bei der Untersuchung Vitalfärbungen der Parasiten mit Neutralrot und einem von Ehrlich stammenden Naphtholblau an.

M. B. Schmidt (Straßburg).

Ceni, Carlo, Le proprietà tossiche dell'Aspergillus fumigatus in rapporto colle stagioni dell'anno. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 35, 1904, Heft 3.)

Im Aspergillus fumigatus finden wir gleichzeitig zwei giftige Substanzen. Die eine dieser Substanzen ist durch Alkohol extrahierbar und von der Jahreszeit abhängig und hat krampfmachende Eigenschaften, die andere hat diese krampferregenden Eigenschaften nicht, ist durch Alkohol nicht ausziehbar und aufs engste mit dem Körper des Pilzes verbunden.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Kammann, Zur Kenntnis des Roggenpollens und des darin enthaltenen Heufiebergiftes. (Hofmeisters Beiträge, Bd. 5, 1904, Heft 7—8, S. 346—354.)



Verf. untersuchte das in den Roggenpollen sich findende Heufiebergift. Dasselbe ist durch das angewandte Aussalzungsverfahren nicht von Albuminsubstanzen zu trennen und wird daher vom Verf. als Toxalbumin bezeichnet. Das Gift ist thermostabil, säurebeständig, dagegen empfindlich gegen Alkalien. Pepsin und Trypsin zerstören es nicht vollständig.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Hukiewicz, Ueber Masern- und Scharlachfälle. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 59, 1904, Heft 5, S. 636—659.)

Verf. hat in einer Reihe von Fällen eine Kombination von Masern und Scharlach beobachtet und vermutet, daß die Maserninfektion eine erhöhte Prädisposition für Scharlach schafft. Besonders kommt die zweite Hälfte des Inkubationsstadiums und das Prodromalstadium der Masern in Betracht. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Dopter, Ch., Sur l'agglutination des streptocoques recueillis chez les scarlatineux. (Compt. Rend. de la soc. de Biolog., 1904, S. 787.)

Verf. konnte die Versuchsresultate von Hasenkopf und Salge, daß Streptokokken, die von Scharlachkranken gezüchtet worden waren, nur durch das Serum von Scharlachkranken agglutiniert wurden, und daß andererseits letzteres nicht auf Streptokokken anderer Herkunft wirkt, nicht bestätigen. So konnte Serum von Kranken mit Angina, Erysipel, Streptokokken von Scarlatinakranken agglutinieren, andererseits war auch Serum von Scharlachkranken wirksam gegen Streptokokken aus Abcessen u. s. w. Die bisher beigebrachten Untersuchungen über die Rolle der Streptokokken bei Scharlach haben noch keineswegs den Beweis erbracht, daß sie als spezifische Erreger desselben zu betrachten sind.

Blum (Straßburg).

Edsall, D. L., A small series of cases of peculiar staphylococcic infection of the skin in typhoid fever patients. (University of Pennsylvania medical bulletin, March 1904.)

Verf. beschreibt eine Hautaffektion, welche epidemieweise bei Typhuskranken einer Station auftrat. Diese bestand in sehr zahlreichen Blasen auf erhärtetem Grund, welche zum Teil in Furunkel übergingen. Einen Einfluß auf den Verlauf des Typhus übte die Hautaffektion nicht aus. Verf. macht auf ihre Aehnlichkeit mit Impetigo contagiosa aufmerksam, hält sie aber für nicht mit dieser identisch. Gezüchtet wurde Staphylococcus aureus. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Mc. Dill J. R. and **Wherry, W. B.,** A report on two cases of a peculiar form of hand infection, due to an organism resembling the Koch-Weeks Bacillus. [Department of the Interior. Bureau of government laboratories.] (Biological laboratory 1903, No. 10.)

Verff. beschreiben eine eigentümliche Art von Panaritium, welches ohne Eiterbildung verlief und zwar an der Hand eines Arztes und sodann an derjenigen einer Krankenschwester, welche sich bei einer am ersten Patienten ausgeführten Operation gestochen hatte. Bei letzterer mußte ein halber Finger amputiert werden. Es fanden sich übereinstimmend in beiden Fällen Bacillen, welche Verff. ihrer Morphologie, Kulturwachstum etc.

nach für die Koch-Weeksschen Conjunctivitisbacillen oder ein diesen nahestehendes Bakterium halten. Der zuerst von der Fingererkrankung ergriffene Arzt hatte vorher Patienten mit Conjunctivitis behandelt.

Herxheimer (Wiesbaden).

Wovley, P. G. and **Jobling, J. W.**, A report on hemorrhagic septicaemia in animals in the Philippine Islands. [Department of the Interior. Bureau of government laboratories.] (Biological Laboratory 1903, No. 9.)

Nach allgemeinen Bemerkungen über hämorrhagische Septikämie beschreiben Verff. eine Epidemie von 13 Fällen aus Manila vom Sommer 1903. Die isolierten Bacillen entsprachen dem Hüppeschen Bacillus der hämorrhagischen Septikämie. Tierexperimente verliefen negativ. Verff. glauben, daß die Bakterien sich auch bei gesunden Tieren finden und daß die Widerstandskraft derselben erst herabgesetzt sein muß, bevor sie erkranken. Wenn auch die Frage des Ansteckungsmodus noch nicht definitiv geklärt ist, so muß man doch die Gefahr der Ansteckung praktisch in Betracht ziehen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Busquet und **Bichelonne**, Sur un cas d'infection générale à gonocoque avec localisation secondaire. (Rev. de méd., T. 24, 1904, S. 433.)

Ein Soldat hatte sich gelegentlich einer besonderen Anstrengung ein intermuskuläres Hämatom am rechten Unterschenkel zugezogen. $^3/_4$ Jahr später aquirierte er eine Gonorrhoe, in deren sonst normalem Verlauf sich an der geschädigten Stelle ein ziemlich großer Absceß im intermuskulären Bindegewebe entwickelte. Der Eiter enthielt mikroskopisch und kulturell ausschließlich Gonokokken.

Verff. betonen die Häufigkeit der Allgemeininfektion bei Gonorrhoe, die aber meist nur dann zu lokalisierten Organerkrankungen führt, wenn im Organismus ein Locus minoris resistentiae vorhanden ist. Abscesse im Bindegewebe, die ausschließlich auf Infektion mit Gonokokken beruhen, sind äußerst selten. *Päßler (Leipzig).*

Dietrich, A. und **Hegler, C.**, Die morphologischen Veränderungen aseptisch aufbewahrter Organe in ihren Beziehungen zur Autolyse und fettigen Degeneration. [Arb. aus d. pathol. Institut Tübingen.] (B. N., 1904, Heft 3, S. 362.)

Die Verff. halten es nicht für notwendig, zur Erklärung der morphologischen Veränderung aseptisch aufbewahrter Organe proteolytische Enzyme (Salkowski, Jacoby u. a.) herbeizuziehen. Mindestens spielen diese eine mehr sekundäre Rolle, denn jene Veränderungen lassen sich sowohl aus den mikroskopischen Bildern als auch experimentell aus den analogen Erscheinungen durch bloße Einwirkung physikalisch-chemischer Agentien als physikalisch-chemische Vorgänge erklären. Gegenüber echtem Fett unterscheiden sich die bei jenen Veränderungen entstehenden Osmium reduzierenden Substanzen durch ihre größere Empfindlichkeit gegen lösende Stoffe, wie Xylol u. a. Ehe man also mit Jacoby annimmt, daß die eigentliche Autolyse, eine Tätigkeit der proteolytischen Zellelemente, das Wesen aller nekrobiotischen Zellveränderungen ausmacht, wird es nötig sein, die hierbei auftretenden Erscheinungen nicht bloß nach ihrer chemischen Seite, sondern auch ihr gesamtes morphologisches Verhalten zu würdigen. *Walz (Stuttgart).*

V. Rubow, Untersuchungen über normale und fettig entartete Herzen. Diss., Kopenhagen, 124 S., 1903, [Dänisch].

Verf. bespricht und kritisiert die Methoden zur Extraktion und Bestimmung der fetthaltigen Bestandteile der Organe und weist nach, daß dieselben sowohl mit Rücksicht auf die Bestimmung der Fett- und Lecithinmengen als auch auf die Bestimmung des gegenseitigen Mengenverhältnisses dieser beiden Stoffe unzuverlässig sind. Er sieht die Alkohol- Aetherextraktion der lufttrockenen Organe als die zuverlässigste Methode an. Der Lecithingehalt des Extraktes wird durch Phosphorbestimmung berechnet.

Zu den Untersuchungen wurden Herzen von Hunden verwendet. Normale Herzen enthielten durchschnittlich 8 Proz. Lecithin und 3,30—6,12 Proz. Fett der Trockensubstanz. Da ein großer Teil des Fettes makroskopisch unsichtbares, interstitielles Fett ist, muß man annehmen, daß die fetthaltige Substanz des Protoplasmas wesentlich Lecithin ist. Um die Bedeutung des Lecithins für die Funktion beurteilen zu können, wurden zum Vergleich quergestreifte Muskeln untersucht; die Herzmuskulatur enthielt 60—200 Proz. mehr Lecithin als die übrigen quergestreiften Muskeln. Verf. meint, daß die Affinität des Lecithins zu den Nahrungsstoffen für die Leistungsfähigkeit der Muskeln von Bedeutung sei. Ferner wurden Herz und Muskeln von Hunden während der Inanition untersucht; der Lecithingehalt des Herzens war derselbe wie bei normalen Tieren, in den Muskeln war um 30 Proz. weniger vorhanden. Der Fettgehalt des Herzens betrug während der Inanition durchschnittlich 3,69 Proz. der Trockensubstanz, d. h. 0,74 Proz. der ungetrockneten Substanz, was ungefähr der Fettmenge des Blutes von Hunden während der Inanition entspricht.

Die Fettdegeneration wurde an Herzen von Hunden untersucht, die mit Phosphor oder Chloroform vergiftet waren. Diese Herzen enthielten mehr Fett als normale Herzen: die Lecithinmenge war unverändert oder größer als normal, so daß die Fettanhäufung nicht auf Kosten des Lecithins stattfand. Die Zunahme der Lecithinmenge war unbedeutend und nur eine relative, indem dieselbe nicht größer war, als daß sich dies durch die Abnahme der übrigen Zellenbestandteile erklären ließ. Die Zunahme der Fettmenge war an und für sich auffallend gering; sogar in sehr stark fettig entarteten Herzen betrug dieselbe nur 1,5 Proz. vom Gewicht der Muskulatur; eine Zunahme der Fettmenge von 0,24 Proz. ist genügend, ein deutliches mikroskopisches Bild der fettigen Entartung zu geben. Wovon rührt dies Fett her? Da das Blut stets mehr Fett enthält als das Protoplasma der fettig entarteten Zellen, ist kein Grund vorhanden anzunehmen, daß eine Umbildung der Albuminstoffe in Fett oder eine besondere Beeinflussung der Fettdepots stattfinde; insofern die Fähigkeit des Protoplasmas Fett in gelöstem Zustande zu erhalten, d. h. die alkalische Reaktion verändert wird, kann man annehmen, daß das Fett vom Blute in den Zellen ausgeschieden wird, und die Bedingung der Fettdegeneration ein Leiden der Zellen sei, welches eine erhöhte Säureproduktion in denselben mit sich bringe. *Victor Scheel (Kopenhagen).*

Levi, E., Steinbildung im Ausführungsgang der Tränendrüse. (Klin. Monatsschr. f. Augenheilk., Beilageh. zu Bd. 41, 1903, (Festschrift f. Mans und Sattler.)

Das Konkrement besteht aus konzentrisch geschichteter, körniger Kalkmasse mit organischen Einschlüssen. *Landolt (Straßburg).*

Karrenstein, Blutdruck und Körperarbeit. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 50, 1903, S. 322.)

Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Resultate, daß länger dauernde körperliche Arbeit den Blutdruck nicht, wie bisher angenommen, steigert, sondern ihn vielmehr erniedrigt oder zum wenigsten auf der gleichen Höhe hält. Es steht dies Verhalten fest für gesunde, junge Leute und zunächst für gewohnte Arbeiter, die 50—60000 mkg in 70—80 Minuten nicht überschreiten.

Das weitere siehe im Original. *Rolly (Leipzig)*

Neisser und **Halberstaedter,** Mitteilungen über Lichtbehandlung nach Dreyer. (Deutsch. med. Wochenschr. 1904, No. 8.)

Wie in der photographischen Technik können auch tierische Gewebe durch gewisse Stoffe, z. B. Erythrosin und Eosin, für Lichtstrahlen bedeutend empfindlicher gemacht, „sensibilisiert" werden. Nicht alle fluoreszierenden Stoffe haben diese Wirkung. Experimentell läßt sich dieser Einfluß an Infusorien, an der Froschzunge und an der Warmblüterhaut demonstrieren. Bei sensibilisierter Meerschweinchenhaut lassen sich bei einer Belichtungsdauer und -intensität, die für gewöhnlich keine Veränderungen hervorbringen, auch in der Tiefe Gefäßerweiterungen, später Thrombenbildungen und Austritt von Erythrocyten beobachten. Bei noch längerer Einwirkung gesellt sich zu starker ödematöser Durchtränkung zirkumskripte Nekrose und Leukocytenauswanderung. Therapeutisch läßt sich durch diese Methode eine bedeutendere Tiefenwirkung für die Lichtstrahlen erzielen, als es bisher ohne allzu starke Schädigung der oberflächlichen Schichten möglich war. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Grenet, H., Purpura expérimental. (Archiv, génér. de méd., 1904, No. 3.)

Kaninchen wurde zuerst eine Schädigung der Leber beigebracht durch temporäre Ligatur der Gefäße im Leberhilus. Nach völliger Wiederherstellung der Tiere im Verlauf mehrerer Tage wurde dann eine Injektion in das Lumbalmark ausgeführt. Zur Injektion diente gelöstes Blut von an Hämophilie oder Purpura erkrankten Personen. Einige Tage nach der Injektion konnte das Auftreten von Petechieen, Ecchymosen etc. in der Haut beobachtet werden und der Tod trat spontan ein. Hämorrhagieen in der Muskulatur wurden nur einmal, in den Schleimhäuten und inneren Organen niemals beobachtet.

Durch Kontrollversuche stellte G. fest, daß zum Zustandekommen der Affektion dreierlei notwendig sei, eine Schädigung der Leber, eine nervöse Alteration und eine das Nervensystem lokal angreifende Intoxikation. Die Rolle der Leberschädigung scheint nach G. darin zu bestehen, eine Blutläsion hervorzurufen, durch welche die Prädisposition zu Hämorrhagieen im allgemeinen gegeben ist. Die Aufgabe der toxischen Läsion des Nervensystems ist es dann, die Blutungen herzuvorrufen und Sitz und Ausbreitung derselben zu regulieren. *Jores (Braunschweig).*

Hildebrandt, Ueber diabetische Extremitätengangrän. (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 72, 1904, S. 351.)

Der Arbeit liegen die Krankengeschichten von 16 Fällen zu Grunde, von denen 11 der nicht entzündlichen, 5 der entzündlichen Form angehören. Von 7 Patienten konnten die Gefäße der unteren Extremitäten histologisch untersucht werden, und zwar 3mal bis zur Mitte der Femoral-

arterien, 1mal die Poplitea und 3mal die Tibiales. Das Resultat war, daß der Diabetes frühzeitig zu Degenerationsprozessen in Arterien und Venen führt, welche kompensatorische bindegewebige und zellige Wucherungen der Gefäßwände hervorrufen.

Die hierdurch bedingte Schwächung des Kreislaufs äußert sich zuerst in den peripheristen Teilen der Extremität. Schließlich kommt es zur Stase und Thrombose mit folgender Gangrän. Auf dem Boden von Atheromherden können auch autochthone Thromben entstehen, ferner können Embolien die Ursache einer dann besonders rasch verlaufenden Gangrän sein. Weder eine „Endarteriitis obliterans“ noch eine „Endarteriitis desquamativa“ liegt der diabetischen Gangrän zu Grunde, sondern sie entsteht auf dem Boden einer frühzeitig einsetzenden Arteriosklerose.

Bei der entzündlichen Form der Gangrän kommt außer den Gefäßveränderungen noch die infektionsbegünstigende Wirkung des Zuckers hinzu, die Verf. übereinstimmend mit früheren Autoren experimentell nachweisen konnte. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Brault et **Loeper**, Le glycogène dans les membranes germinales de kystes hydatiques. (Journ. de physiol. et de pathol. génér., 1904, S. 295.)

Verff. suchen mit Hülfe des Nachweises über das Vorkommen von Glykogen die Frage nach der Bedeutung der Keimschicht von Hydatidenblasen und ihrer Beteiligung an der Entstehung der Scolices zu entscheiden; das reichliche Vorhandensein von Glykogen spricht für die aktive Rolle des Protoplasmas, wenn auch Zellgrenzen und Kerne in der Membran nicht nachweisbar sind.

Die Cuticula enthält nur wenig Glykogen, so daß sie wahrscheinlich nur ein Schutzorgan darstellt; Verff. teilen daher die Ansicht Leuckarts über die Entstehung der Tochterblasen von der Cuticula nicht, sondern sind eher der Ansicht, daß die Tochterblasen von den Scolices oder von den proliferierenden Blasen entstehen (Naunyn). *Blum (Straßburg).*

Williams, H. U., The frequency of trichinosis in the United states. (University of Buffalo; medicial deptment; report of the laboratories, 1903, No. 2.)

W., der glaubt, daß viele makroskopisch nicht sichtbare Trichinosen bei Sektionen übersehen werden, untersuchte auf diese in 505 nicht ausgewählten Sektionen. Er fand Trichinose in über 50 Proz. aller Fälle. Die Erkrankung war stets sehr alt, sehr verschieden in Intensität und hatte nie zum Tode geführt. Es fanden sich viele Geistesgestörte darunter. Mast- und eosinophile Zellen fanden sich nicht, Plasmazellen nur vereinzelt, elastische Fasern fanden sich manchmal um die Kapseln. Die Kapsel kann nach Zugrundegehen des Tieres mit fibrösem oder Fettgewebe angefüllt werden. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Schleip, Die Homburger Trichinosisepidemie und die für Trichinosis pathognomonische Eosinophilie. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 80, 1904, Heft 1 u. 2.)

Verf. hatte Gelegenheit ca. 100 Fälle von Trichinose zu untersuchen. Er fand dabei nahezu in allen Fällen eine ausgesprochene Eosinophilie des Blutes[1]). Die Gesamtheit der Leukocyten war nur bei schweren Fällen

1) Färbung nach der Methode von Leishmann, cf. Brit. med. Journal 1901, 21. Sept.

und in wechselndem Grade vermehrt; es bestand keine Beziehung des Grades der Eosinophilie zu der Schwere der Erkrankung. Die neutrophilen Leukocyten waren teils prozentual zu den eosinophilen, teils auch absolut vermindert.

In der Rekonvalescenz verschwanden die eosinophilen Zellen allmählich, die neutrophilen Zellen nahmen normale Werte an; dafür trat starke Vermehrung der Lymphocyten und Ueberschwemmung des Blutes mit Blutplättchen auf.

Verf. fand keine sicheren Anhaltspunkte für die Entstehung der eosinophilen aus den neutrophilen Leukocyten.

In von Trichinen befallenen Muskelstücken aus dem Deltoideus (3 Fälle) bestand herdweise körnige Degeneration der Muskelfasern und interstitielle Entzündung mit Auswanderung eosinophiler Leukocyten, derart, daß diese gewissermaßen den Weg des wandernden Parasiten bezeichneten. Die Entstehung der eosinophilen Granula aus zu Grunde gegangener Muskelsubstanz hält Verf. für ausgeschlossen.

In $^4/_5$ der Fälle fand sich Milzschwellung.

Die Eeosinophilie ist nach Sch. für die Trichinosis pathognomonisch.

Kurt Ziegler (Breslau).

Brumpt, E., Les filarioses humaines en Afrique. (Compt. Rendus de la Soc. de Biol, 1904, S. 758.)

Von 1225 Eingeborenen der Kongogegend beherbergen 602 = 55,5 Proz. Filarien in ihrem Blut, deren verschiedene Arten unter Beifügung einer Tabelle über die Häufigkeit ihres Vorkommens bei den untersuchten Fällen beschrieben werden. *Blum (Straßburg).*

Mohr, L., und **Dapper, C.,** Beiträge zur Diätetik der Nierenkrankheiten. (Aus der med. Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Frankfurt a. M., Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 50, 1903, S. 377.)

Sowohl bei akuter wie chronischer Nephritis ist bei mäßiger Wasserbeschränkung (bis zu $1^1/_2$ l) das Verhältnis zwischen Wasserausscheidung und Wasseraufnahme oft günstiger, als bei reichlichem Trinken, und es gelingt dann durch die Wasserbeschränkung Oedeme zu beseitigen. Der allgemeine günstige Einfluß der Wasserbeschränkung ist bei Nephritikern häufig ebenso deutlich wie bei Herzkranken.

Durch mäßige Wasserbeschränkung wird bei der akuten Nephritis und der Schrumpfniere die Elimination der Stickstoffsubstanzen und der Phosphorsäure nicht wesentlich beeinträchtigt, während bei starker Wasserbeschränkung die Ausscheidung dieser Substanzen leidet. Es empfiehlt sich deshalb bei vorhandener Indikation von großer Wasserbeschränkung (Oedeme, Herzinsufficiens) vorübergehend einzelne Trinktage mit starker Wasserzufuhr einzuschalten, wodurch man eine erhebliche Ausschwemmung etwa vorhandenen rückständigen Materials erzielt, vorausgesetzt, daß die Nieren noch genügend sufficient sind.

Die Albuminurie steigt in der Regel bei chronischer Schrumpfniere infolge der Wasserbeschränkung etwas an, bei längerer Fortsetzung derselben sinkt sie jedoch allmählich wieder. *Rolly (Leipzig).*

Oswald, Untersuchungen über das Harneiweiß. (Hofmeisters Beiträge, Bd. 5, 1904, Heft 5—6, S. 234—244.)

Die Untersuchungen des Verf. zeigen, daß der in neuerer Zeit mehrfach im Harn von Kranken mit Nephritis und mit cyklischer Albuminurie gefundene, mit Essigsäure fällbare Eiweißkörper Euglobulin ist.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Calvo, A., Ueber die Eiweißkörper des Urins bei Nierenkranken und Gesunden mit besonderer Berücksichtigung des durch Essigsäure ausfällbaren Eiweißkörpers. (Aus der med. Klinik zu Würzburg, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 51, 1904, S. 502.)

Verf. schließt aus seinen Versuchen folgendes: In jedem Urin ist durch Essigsäurezusatz ein Eiweißkörper ausfällbar. Zuweilen findet sich bei reichlichem Eiweißgehalt nur eine ganz schwache Essigsäurereaktion. Es handelt sich dabei vorwiegend um Euglobulin (und Fibrinoglobulin), Serumalbumin und Pseudoglobulin, welch letztere 2 manchmal in den Vordergrund treten.

Bezüglich des Vorkommens und der Menge des Serumalbumins sind bei den verschiedensten Formen von Albuminurie keine Unterschiede zu konstatieren gewesen. Euglobulin (und Fibrinoglobulin) dagegen findet sich reichlich bei febriler Albuminurie, während es bei interstitieller Nephritis nur spurenweise vorhanden ist. Pseudoglobulin ist bei febriler Albuminurie gewöhnlich nur in geringer Menge nachweisbar, dagegen bei schweren Formen von chronischer Nephritis oft in reichlicher Menge vorhanden. Bei der Ausheilung von Nierenentzündungen verschwindet in einigen Fällen zunächst das Pseudoglobulin aus dem Harn.

Nach der Dialyse kann man in jedem normalen, im gewöhnlichen Sinne nicht eiweißhaltigen Urin einen durch Essigsäurezusatz allein fällbaren Eiweißkörper nachweisen, der vorwiegend aus Euglobulin (und Fibrinoglobulin) besteht.

Rolly (Leipzig).

Mohr, L., Ueber das Ausscheidungsvermögen der kranken Niere. (Aus der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Frankfurt a. M., Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 51, 1904, S. 331.)

Die vom Verf. untersuchten Fälle (akute, chronisch parenchymatöse Nephritis, chronisch parenchymatöse und interstitielle Nephritis, Schrumpfniere) weisen trotz ihrer klinischen und anatomischen Verschiedenheit im allgemeinen, was den Stoffwechsel anlangt, eine Reihe gleichartiger Punkte auf: schwankende Ausscheidung von Wasser, N und Salzen; gute Ausscheidung von NH_3 und Purinbasen. Bei der gesteigerten Inanspruchnahme infolge einer Zulage zur Nahrung (25 g Liebigs Fleischextrakt, 3 g Harnstoff, 1 g Natr. phosphor. und 4 g ClNa) zeigt sich durchweg ein Versagen der Harnstoffelimination; prompt ausgeschieden wird zunächst das Plus an Purin-N, und Extraktiv-N; wechselnd ist die Ausscheidung der P_2O_5-Zulage.

Bei der akuten Nephritis, wo Oedeme bereits vorhanden waren, tritt auf eine vermehrte NaCl-Zufuhr Retention von ClNa ein, bei den übrigen Fällen folgt hierbei eine die Zufuhr meist um das Vielfache überschreitende Mehrausscheidung.

Als sicher kann man annehmen, daß es bei den Nierenerkrankungen zu einer Retention aller einzelnen Urinbestandteile kommen kann, daß aber insofern Unterschiede unter den einzelnen Substanzen bestehen, daß die einen von der kranken Niere williger als andere ausgeschieden werden.

Rolly (Leipzig).

Cagnetto und **Tessaro, F.**, Ueber die Wirkung diuretischer Substanzen auf die Bakterienausscheidung durch die Nieren. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. a. allg. Pathol., Bd. 35, 1904, Heft 3.)

Die Frage, welche in der Ueberschrift genannt ist, ist nicht die einzige, mit welcher sich die vorliegende Arbeit beschäftigt. Vor allem kam es darauf an, festzustellen, ob die unter natürlichen Bedingungen absondernden Nieren von Bakterien passiert werden. Hierüber existieren in der Literatur widersprechende Angaben. Durch Vorversuche waren ferner eine Anzahl kleinerer Fragen zu entscheiden, die im einzelnen hier ebensowenig wie die Untersuchungstechnik besprochen werden können. Doch muß ausdrücklich darauf hingewiesen werden, daß anscheinend die Methode solcher Versuche sehr wichtig für das Resultat ist und daß manche widersprechenden Ergebnisse sich aus der Abweichung in der Technik vielleicht erklären. Als Versuchstiere dienten Kaninchen, als geeignetsten Mikroorganismus fanden Verff. das Bacterium coli, doch ist auch mit einigen anderen Bakterien experimentiert worden (Bacillus tetaniglenus). Verff. fanden, daß wenigstens die untersuchten Mikroorganismen die gesunde, unter normalen Verhältnissen secernierende Niere nicht passieren, auch nicht nach 5—6 Stunden. Es wurde Sorge getragen, daß nicht zu große Mengen von Bacillen in den Blutkreislauf gelangten, ferner wurden entgiftete Kulturen angewandt. Es ist wichtig, toxische Einflüsse nach Möglichkeit auszuschalten. Bringt man Hyperfunktion einer Niere, sei es durch chemische Mittel, sei durch Exstirpation der anderen hervor, so wird bezüglich der Durchlässigkeit der Niere gegenüber den genannten Bakterien nichts geändert. Freilich wird das Blut durch subkutan eingeführtes Diuretin rach von zirkulierenden Keimen befreit, anscheinend durch Beschleunigung der Ablagerung der Mikroorganismen in den Organen. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Hohlfeld, Zur Pathologie der Nieren bei den Magen- und Darmerkrankungen des Säuglings. (II. Teil. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 79, 1904.)

Nahezu in allen Erkrankungsfällen, 3 Fällen von chronischem Magendarmkatarrh, 16 von chronischem, 13 von akutem Dickdarmkatarrh und 3 von Cholera infantum, fand Verf. entzündliche Veränderungen der Nieren im Sinne der akuten oder chronischen Nephritis: trübe Schwellung, Verfettung, Auffaserung, Desquamation, Zerfall der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, Cylinderbildungen, Austritt weißer und roter Blutkörperchen, entsprechende Veränderungen der Glomeruli und Glomeruluskapseln, cystische Erweiterungen einzelner Kanälchen. Auch hämorrhagische Infarcierung und Thrombose der Nierenvenenäste kamen zur Beobachtung. Stäbchen und Diplokokken, dreimal in Gefäßen, waren fast stets in geringer Anzahl nachweisbar.

Die Veränderungen sind nach Verf. als Folge der Darmerkrankungen anzusehen. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Coyne et **Cavalié,** Néphrites expérimentales (Chloroforme, Jodoforme). (Compt. Rend. de la soc. de Biolog., 1904, S. 650.)

Nach subkutaner Einverleibung von Jodoform bei Kaninchen und Meerschweinchen, die in den ersten 6 Tagen nach der Vergiftung getötet wurden, zeigte die Rinde der Nieren immer deutliche Zeichen subakuter parenchymatöser Nephritis, die die einzelenen Teile mit verschiedener Intensität betraf (Glomerulitis, Veränderung der Epithelien der Tubuli contorti); das Bindegewebe und die Blutgefäße zeigten keine Veränderung. Bei Tieren, die zu Tode chloroformiert worden waren, fanden sich hauptsächlich starke Hyperämie der Gefäße und der Glomeruli, zuweilen geringes

Exsudat zwischen Bowmanscher Kapsel und Glomerulusschlingen. Die Epithelien der Tubuli contorti zeigten meist keine oder nur undeutliche Veränderungen.

Blum (Straßburg).

Erben, F., Studien über Nephritis. (Aus der III. med. Klinik der Univ. Wien; Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 50, 1903, S. 441.)

Bei drei Nephritikern zeigt das Blut eine beträchtliche Verminderung des Eiweißgehaltes, die sowohl das Hämoglobin der Erythrocyten als das Albumin und im geringeren Grade das Globulin betrifft. Der Fibringehalt des Blutes ist vermehrt, Cholesterin und Alkoholextrakt sind in den Erythrocyten vermindert, im Serum vermehrt, die Verminderung der Phosphorsäure und des Kaliums, sowie die Vermehrung des Chlornatriums kommt beiden Komponenten zu.

Verf. glaubt, daß durch die Albuminarmut des Blutes ein Albuminhunger der Zellen hervorgerufen wird, und daß dies die eigentliche Ursache der Blutdrucksteigerung und Herzhyperthrophie ist. Auf biologischem Wege wurde nachgewiesen, daß auch das Globulin des Nephritisharns wenigstens zum Teil normales menschliches Serumglobulin darstellt.

Rolly (Leipzig).

Lion, A., Das Verhalten der Sehnenreflexe bei Nierenentzündung. (Aus der med. Klinik zu Würzburg, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 50, 1903, S. 257.)

Verf. fand bei Nierenentzündung eine fast konstante Steigerung der Patellarsehnenreflexe, und zwar waren die Reflexe um so stärker, je mehr die Nephritiker der Urämie sich näherten. Die Ursache dieser Steigerung sieht Verf. in einer Intoxikation durch das urämische Gift, das, im Blute kreisend, den Reflexapparat in einen abnormen Reizzustand versetzt hat.

Rolly (Leipzig).

Opin et **Rochon-Duvigneaud,** Recherches sur les lésions comparées de la rétine et des autres organes dans des cas de rétinite albuminurique. (Journ. de phys. et de pathol. générale, 1903. S. 1081.)

Untersuchungen der Netzhaut bei Kranken mit Morbus Brightii, bei denen zu Lebzeiten Retinitis albuminurica festgestellt war. Verff. kommen zum Schluß, daß in Bezug auf die Entstehung der Retinitis die Gefäßveränderungen nicht das primäre sind, weil Fälle vorkommen, wo neben hochgradiger Veränderung der Retina nur geringe Läsionen der A. centralis vorhanden sind und andererseits auch da, wo die Retina keine Gefäße besitzt, solche Veränderungen auftreten; dieselbe äußern sich weniger durch Atrophie der einzelnen Netzhautbestandteile als durch Oedem mit Fibrinablagerung.

Blum (Straßburg).

Dunger, Reinhold, Zur Lehre von der Cystenniere, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Heredität. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 35, Heft 3, 1904.)

In neuester Zeit besteht unter den Pathologen zweifellos die Neigung die kongenitale Cystenniere als Mißbildung, Entwickelungshemmung aufzufassen im Gegensatz zu der alten Virchowschen Lehre, der „Retentionstheorie“. Ich erinnere nur an die neuen Arbeiten von Erich Meyer und Busse. Auch Dunger ist der Ansicht, daß wenigstens die überwiegende Mehrzahl der Fälle in diesem Sinne gedeutet werden muß, viel-

leicht kann für eine kleine Gruppe die Entzündungstheorie zu Recht bestehen. Eine Erfahrung wird besonders vom Verf. hervorgehoben, die zu Gunsten der Mißbildungstheorie spricht, die Erblichkeit, welche wiederholt bei congenitaler Cystenniere gefunden wurde. Die beiden Fälle, von denen Verf. ausgeht, betrafen Mutter und Tochter. In beiden Fällen war sowohl das klinische Krankheitsbild (Exitus an Gehirnblutung) wie der anatomische Befund in weitgehender Weise übereinstimmend. Aus der Literatur stellt Verf. Beobachtungen von familiären Vorkommen der erwähnten Erkrankung zusammen, außerdem finden wir noch die Wiedergabe der mikroskopischen Untersuchung älterer Präparate des pathologisch-anatomischen Instituts in Dresden in vorliegender Arbeit. — Die Literatur ist in dem Aufsatz Dungers eingehend berücksichtigt, auch die übrigen zur Erklärung der Cystenniere aufgestellten Theorien, so vor allem die Geschwulsttheorie finden genaue Würdigung. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Humer, G. L., Tuberculosis of the urinary system in women. Report of thirty five cases. (Johns Hopkins Hospit. bulletin, January 1904.)

Von den Schlüssen dieser Arbeit interessieren uns hier vor allem folgende: Tuberkulose der Harnorgane findet sich am häufigsten bei erwachsenen, aber noch jugendlichen weiblichen Individuen. Der primäre Sitz ist meist die Niere und zwar fast stets einseitig. Oefters auch besteht Tendenz zur Spontanheilung. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Bogoljuboff, W., Experimentelle Untersuchung über die Anastomosenbildung an den ableitenden Samenwegen. (Langenbecks Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 72, 1904, S. 449.)

Mit zwei verschiedenen von Rasumowsky vorgeschlagenen Operationsmethoden suchte B. eine Anastomosenbildung an den ableitenden Samenwegen herzustellen. In einer ersten Reihe von Versuchen wurde die Epididymis total reseziert und das Vas deferens in den Hoden eingenäht. Das zweite Verfahren bestand in der Resektion der unteren Hälfte der Epididymis und Einnähung des Vas deferens in die obere Hälfte derselben. Die Operationen wurden am Pferde, an Hammeln, Hunden und Katern ausgeführt, und zwar 34 nach der ersten, 48 nach der zweiten Methode. Nach 29—148 Tagen wurde Hoden mit Vas deferens exstirpiert. Die mikroskopische Untersuchung der gewonnenen, zum Teil mit farbiger Leimmasse vom Vas deferens aus injizierten Präparate ergab, daß in vielen Fällen eine Anastomosenbildung tatsächlich zustande gekommen war. Am häufigsten konnte sie bei Vereinigung des Vas deferens mit dem Nebenhodenkopfe nachgewiesen werden. Die Anastomose kam in diesen Fällen meistens durch Bildung eines intermediären Raumes zustande, in welchen sowohl die Lichtung des Vas deferens als auch Nebenhodenkanälchen einmündeten. Häufig fanden sich in den Hoden degenerative Veränderungen des Parenchyms, oder man vermißte in denselben die volle Entwickelung der Spermatogenese. Von sieben Präparaten, deren Hoden anscheinend normal funktionierten, und welche frisch untersucht wurden, wurden in sechs reichliche Mengen von beweglichen gut entwickelten Spermatozoen im Samenleiter gefunden. Diese alle waren nach dem zweiten Verfahren operiert. Dagegen war der siebente Fall, in welchem Spermatozoen im Vas deferens fehlten, nach der ersten Methode operiert worden. *Stolz (Straßburg).*

Seldowitsch, I. B., Ueber intraperitoneale Rupturen der Harnblase, (Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg., Bd. 72, 1904, S. 859.)

Aus der hauptsächlich von klinischen Gesichtspunkten aus verfaßten Arbeit interessiert hier eine Uebersicht über die in der russischen Literatur veröffentlichten Fälle von Blasenruptur, von denen bisher nur die Minderzahl in der nicht russischen Literatur Berücksichtigung fand.

Für die Kenntnis des Verhaltens der verschiedenen Schichten der Blasenwand bei Rupturen ist eine Beobachtung des Verf. von Wert.

Die meisten Autoren nehmen an, daß beim Entstehen einer Blasenruptur zuerst die Mucosa, dann die Muscularis und zum Schlusse erst die Serosa durchreißt. Daß die Kontinuitätstrennung der Blasenwand auch in umgekehrter Richtung erfolgen kann, beweist ein Fall, in welchem an der Blasenspitze das Peritoneum allein rupturiert und die Muscularis nur stellenweise angerissen war. *Stolz (Straßburg).*

Goldmann, E., Zur Frage der cerebralen Blasenstörungen. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 42, 1904, S. 187.)

Nach einem Trauma der linken Kopfseite entwickelte sich bei einer 41-jähr. Frau eine tuberkulöse Caries des linken Scheitelbeines mit einer extra- und intrakraniellen Eiteransammlung. Beide kommunizierten durch eine hirsekorngroße Oeffnung, durch welche bei horizontaler Lage der Abscessinhalt, ca. 200 ccm, in die Schädelhöhle verschwand, um beim Aufrichten und bei Neigung des Kopfes nach links wieder als faustgroßer Tumor äußerlich sichtbar zu werden. Neben psychischen Depressionserscheinungen traten während der Beobachtung im Krankenhaus, in welchem die Patientin dauernd im Bett gehalten wurde, Beschwerden bei der Urinentleerung auf. Harndrang war zwar vorhanden, konnte jedoch nur schwer oder gar nicht befriedigt werden. Diese Erscheinungen verschwanden sofort und dauernd nach der Operation, welche in der völligen Freilegung der epiduralen Eiterhöhle durch ausgibige Entfernung des cariösen Knochens bestand. Die Dura zeigte eine Delle, die sich auch nach Entleerung des Eiters nicht ausglich.

Verf. hält es für zweifellos, daß die Störungen der Urinentleerung durch den Druck des Eiters auf die Corticalis zu beziehen sind, um so mehr, als sie erst bei dauernder Bettruhe auftraten und durch die Operation prompt beseitigt wurden. Der dem Abscess anliegende Rindenbezirk entsprach den unteren Zweidritteln der hinteren Centralwindung, sowie Teilen der oberen und unteren Scheitelwindung und der oberen Schläfenwindung. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Hartmann, O., Ein seltener Fall von Typhlitis mit sekundärer Epityphlitis. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 72, 1904, S. 318.)

Bei einer, wegen leichter appendicitischer Anfälle vorgenommenen Laparotomie fand H. flächenhafte und bandförmige Adhäsionen an der äußeren und hinteren Seite des Coecum. In einer durch die Verwachsungen gebildeten Tasche der Hinterseite lag der S-förmig gekrümmte Wurmfortsatz, der frei war und leicht hervorgeholt und entfernt werden konnte. In seiner Mitte etwa war er abgeknickt und verengt; peripher davon kolbenförmig verdickt, auch fühlte er sich in ganzer Ausdehnung starr an. Mikroskopisch zeigte er „eine echte Appendicitis granulosa haemorrhagica“ im peripheren Teil.

H. nimmt nach diesem Befunde an, daß es sich primär um eine Typhlitis stercoralis gehandelt hat, und daß der Wurmfortsatz erst sekundär infolge der Abknickung durch die Adhäsionen in Mitleidenschaft gezogen wurde. Ob es sich wirklich so verhält erscheint dem Ref. fraglich und zum mindesten nicht einwandfrei bewiesen. *M. v. Brunn (Tübingen).*

v. Brunn, M., Beiträge zur Aetiologie der Appendicitis. 1) Bedeutung der Veränderungen der Blut- und Lymphgefäße des Mesenteriolum. 2) Bedeutung der Kotsteine. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 42, 1904, S. 61.)

Die Arbeit basiert auf der genauen klinischen und histologischen Untersuchung von 20 Wurmfortsätzen, und verfolgt hauptsächlich den Zweck, die neuerdings wieder stärker betonte Anschauung, daß den Erkrankungen der Mesenterialgefäße eine primäre und ausschlaggebende Bedeutung für die Entzündung des Wurmfortsatzes zukomme, einer Nachprüfung zu unterziehen. Das an 11 akut erkrankten und 9 im Intervall entfernten Wurmfortsätzen gewonnene Ergebnis war, daß sich in den Blutgefäßen des Mesenenteriolum von Wurmfortsätzen, die im Anfall entfernt worden waren, nicht immer, aber doch in der Regel pathologische Veränderungen vorfinden, und zwar bald frische in Gestalt von Thrombosen in Arterien und Venen mit fehlenden oder beginnenden Organisationsvorgängen, oder von Thrombophlebitis mit Zerstörung der Venenwand, bald ältere, wie fortgeschrittene Organisation, Obliterationen, Intimaverdickungen in Arterien und Venen. Ebenso fanden sich bei den im Intervall exstirpierten Wurmfortsätzen häufig Blutgefäßveränderungen, die jedoch niemals frisch oder progredient waren, in der Regel nur geringe Ausdehnung besaßen und in Obliteration kleiner und Intimaverdickungen in größeren Gefäßen, Arterien wie Venen bestanden. Ein ätiologischer Zusammenhang dieser Blutgefäßveränderungen mit den frischen oder abgelaufenen Entzündungsprozessen der Wurmfortsatzwand in dem Sinne, daß die Gefäßveränderungen als das Primäre den Anstoß zu den stärkeren Entzündungsvorgängen gegeben hätten, konnte für einige Fälle als möglich zugegeben werden, doch war nirgends die Notwendigkeit eines solchen Zusammenhangs ersichtlich. In der Regel dürften die Gefäßveränderungen sekundärer Natur sein. Mit Sicherheit ist dies für die Veränderungen der Lymphgefässe anzunehmen, die frisch in Erweiterung, Anfüllung mit mono- und polynukleären Leukocyten, Lymphangitis und Thrombose bestanden, in abgelaufenen Fällen in Intimaverdickungen und Obliterationen. Das im Anfall stark verminderte lymphadenoide Gewebe regeneriert sich und übertrifft dann an Menge sogar die Norm.

Nach wie vor ist also Bakterienwirkung als die primäre Ursache der Appendicitis anzusehen. In dem gewaltigen Bakteriengehalt sieht Verf. auch die Gefahr der Kotsteine. Die im Vergleich zur Weite des Lumens, zur Flächenausdehnung der Schleimhaut und zum Querschnitt der Wand ungeheure Masse der auf einen kleinen Raum zusamengedrängten Bakterien wird vermutlich durch dieses Mißverhältnis verderblicher als im übrigen Darm. *(Selbstbericht.)*

Moszkowicz, L., Die erhöhte Resistenz des Peritoneums bei der akuten Perityphlitis. (Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg., Bd. 72, 1904, p. 773.)

Aus dem Umstande, daß in zahlreichen Fällen bei den im Rudolfinerhause in Wien ausgeführten Apendicitisoperationen trotz Eröffnung der

freien Bauchhöhle und Eindringen von Absceßeiter in dieselbe eine Peritonitis ausblieb, folgert M., daß während des perityphlitischen Anfalls oder bei vorhandenem Absceß die Widerstandskraft der Bauchhöhle gegenüber der Infektion eine viel beträchtlichere ist als unter normalen Verhältnissen und während des anfallsfreien Intervalls. Die daraus gezogenen rein therapeutischen Folgerungen sind nur für den Kliniker von Wert.

Von allgemeinerem Interesse sind noch eine Reihe von Skizzen, welche an der Hand der als Beleg mitgeteilten Krankengeschichten entworfen sind. Dieselben veranschaulichen die typischen Lokalisationen der einfachen und multiplen perityphlitischen Abscesse. *Stolz (Straßburg).*

Ekehorn, G., Die anatomische Form des Volvulus und Darmverschlusses bei beweglichem Coecocolon ascendens. (Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg., Bd. 72, 1904, S. 572.)

Vorbedingung für das Zustandekommen eines Volvulus des Coecums ist eine abnorme Beweglichkeit dieses Darmteils infolge Unterbleibens der normalen Fixation desselben an die Bauchwand.

E. fand beim Studium der veröffentlichten Fälle von Volvulus coeci, daß mit einer Gekrösebildung am Blinddarm und Colon ascendens außerordentlich häufig Abnormitäten im Verlaufe des Duodenum vergesellschaftet sind. Da nun das Duodenum viel früher als alle übrigen Darmteile in seiner definitiven Lage und Form entwickelt wird, so wäre es möglich, daß eine Anomalie in der Anlage des Duodenum bestimmend auf die spätere nicht ganz normale Drehung und Fixierung der Nabelschleife einwirkte.

In dem Hauptteile der Arbeit sucht E. die ihm bekannt gewordenen 92 Fälle von Volvulus coeci unter Anführung von Beispielen in einzelne Haupttypen zu sondern. Er macht aber selbst darauf aufmerksam, daß oft eine scharfe Trennung der einzelnen Formen nicht möglich ist, da Uebergänge sich überall vorfinden. Dabei zieht er nur diejenigen Fälle in Betracht, in welchen vom Dickdarm nur das Coecum und die angrenzenden Teile bis zur Mitte des Colon transversum bei der Bildung des Volvulus beteiligt sind.

Die von E. gegebene Einteilung ist folgende:

I. Fälle, in welchen es zur Retroposition des Colon hinter die Radix mesenterii kommt,

a) dadurch, daß der Dünndarm und ein Teil des Dickdarms unter dem Magen hinwegziehen und jenseits der kleinen Kurvatur zum Vorschein kommen;

b) dadurch, daß der ganze Dünndarm und ein Teil des Dickdarms eine Drehung um 360° ausführen.

Diese Fälle sind sehr selten. E. führt deren nur drei an.

II. Das ganze Colon ascendens ist bis zum Colon transversum frei beweglich.

a) Das bewegliche Coecum und Colon ascendens hat sich ein ganzes Mal mehr um den Stiel des Dünndarmmesenteriums herumgeschlagen, wobei eine Drehung um die eigene Mesenterialachse erfolgen muß (3 Fälle).

b) Das Colon ascendens hat sich um seine vertikale Achse gedreht, ohne disloziert zu werden, und ohne daß ein nennenswerter Abschnitt des Dünndarms in Mitleidenschaft gezogen ist (1 Fall).

c) Das ganze Colon ascendens und der ganze, selten nur ein Teil des Dünndarms haben sich um den gemeinsamen Mesenterialstiel als Achse gedreht (8 Fälle).

III. Die Flexura coli hepatica und der angrenzende Teil des Colon ascendens sind in normaler Weise fixiert, während der untere Teil des letzteren und das Coecum frei sind.

a) Der bewegliche Teil des Cocco-ascendens hat eine Drehung und Dislokation erfahren, wobei kein größerer Teil des Dünndarms an der Torsion beteiligt ist (43 Fälle).

Dies ist die am häufigsten vorkommende Art des Volvulus coeci. Die Dislokation kann nach jedem beliebigen Teile der Bauchhöhle stattfinden. Meist liegt der verlagerte Blinddarm vor den Dünndärmen. Die Torsion des Darmrohres liegt in der Regel auf der Grenze zwischen dem freien und unbeweglichem Teile des Colon, das Ileum läuft meist lose um das Coecum herum.

b) Das bewegliche Coeco-ascendens hat sich ohne Dislokation nur um die vertikale Achse gedreht, ähnlich wie in IIb (16 Fälle).

c) Außer dem Coeco-ascendens ist ein längerer Teil des Dünndarms an der Drehung beteiligt (11 Fälle).

d) Ein größerer Teil des Ileum hat sich um das freie Coeco-ascendens herumgeschlagen und klemmt dieses ab. Das letztere braucht dabei nicht gedreht zu sein (2 Fälle).

Zum Schluß führt E. noch eine Reihe von Vorkommnissen an, welche streng genommen nicht hierher gehören:

IV. Eine Drehung des Dünndarms allein um seine Wurzel, welche nur durch die Beweglichkeit des Coecocolon ermöglicht war, und

V. Fälle, bei denen der gesamte Darm ein Mesenterium hatte, oder bei denen die Torsion der Nabelschleife fehlte oder nur unvollständig eingetreten war (7 Fälle). *Stolz (Straßburg).*

Greene-Cumston, Contribution à l'étude des Hernies épigastriques. (Archives génér. de méd., 1903, No. 33.)

Im wesentlichen kasuistische Mitteilungen. In vier Fällen war die Hernia epigastrica durch präperitoneales Lipom bedingt, in einem Falle durch Trauma, in einem durch Gravidität. *Jores (Braunschweig).*

Houzel, G., Les veines de l'anus. (Arch. génér. de méd., 1903, No. 33.)

Beschreibung der Venenordnung in der Gegend des Sinus Morgagni und des Afters durch Zeichnungen unterstützt. Die dataillierte Beschreibung eignet sich nicht zur Wiedergabe in einem Referat. Der Verf. zeigt durch seine Darlegungen, in welcher Weise die genannten Abschnitte des Rektums gegen jede Verlegung der Zirkulation geschützt sind. Das Venennetz hat eine solche Anordnung, daß das Blut sowohl nach den unteren, mittleren und oberen Hämorrhoidal-Venen abfließen kann. Wenn eine dieser verlegt ist, ist dem Blut der Rückweg durch die anderen gesichert. *Jores (Braunschweig).*

Mouisset und Bonnamour (Lyon), Du foie des tuberculeux. (Rev. de méd., XXIV, 1904, p. 337.)

In Frankreich wird neuerlich vielfach die Ansicht vertreten, daß das häufige Zusammentreffen von Tuberkulose und Lebercirrhose dadurch bedingt sei, daß die Tuberkulose die Entwickelung der Cirrhose bedinge oder begünstige. Verff. haben bei 100 Tuberkulösen genau auf das Verhalten der Leber geachtet. Nur bei 11 Proz. war die Leber völlig normal, bei 89 Proz. fand sich irgend eine Veränderung. Die häufigsten Verände-

rungen bestanden in Fettleber und Tuberkulose. Die Cirrhose kam jedoch ziemlich häufig, bei 10 Proz. der untersuchten Fälle vor; 9 von den 10 Kranken waren Alkoholiker. Den Umstand, daß bei Tuberkulösen Cirrhose, wenn auch nur selten, so doch überhaupt ohne nachweisbaren Alkoholismus beobachtet wurde, glauben Verff. für den Schluß verwerten zu dürfen, daß die Lebercirrhose auch direkt auf dem Boden der tuberkulösen Infektion des Organismus entstehen könne. Jedenfalls überwiegt aber die Zahl der Alkohol-Cirrhosen bei weitem. Bei den von Verff. gefundenen Cirrhosen handelte es sich meist um die hypertrophische Form. Oft war die makroskopische Erkennung der Läsion durch gleichzeitige Fettdegeneration sehr erschwert. *Päßler (Leipzig.)*

Ford, W. W., The early diagnosis of Cirrhosis of the liver, considered from the pathological stand point. (University of Pennsylvania medical bulletin, February 1904, No. 12.)

Unter 500 Sektionen fanden sich 49 Fälle von Lebercirrhose, ein relativ hoher Prozentsatz. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um atrophische Cirrhose; unter diesen war in weit mehr als 50 Proz. der Fälle die Cirrhose bei Leuten vorhanden, welche an Arteriosklerose litten; diese hatten zum großen Teil einen Herzfehler gehabt, teils einen primären, teils einen sekundären, abhängig von chronischer Nephritis. Nächstdem an Zahl standen die syphilitischen Lebercirrhosen; in wenigen Fällen nur hatten Cholelithiasis und Gallensteine die Cirrhose verursacht. Nur in 2 Fällen konnte man von hypertrophischem Charakter der Erkrankung sprechen. Als erstes Moment der Lebercirrhose erkennt Verf. zwar mit Weigert den Tod der Leberzellen an, es muß aber nach ihm noch etwas dazukommen, um die Bindegewebswucherung zu bewirken. Worin dies besteht, ist noch nicht bekannt; in keinem Falle von Malaria oder Typhus und nur in einem kleinen Prozentsatz der Gallenblasen- oder Gallengangserkrankungen fand F. Lebercirrhose. Dagegen fand er auch bei ganz beginnender solcher fast stets Herz- und Nierenaffektionen und Arteriosklerose. Zum Schluß stellt F. die verschiedenen, vor allem experimentellen Arbeiten zusammen (besonders diejenigen von Welch-Friedenwald und von Boix), welche unternommen wurden, um Bakterientoxine und Alkohol als ätiologisches Moment für Lebercirrhose zu studieren und welche meist keine sicheren Ergebnisse lieferten. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Busse, O., Beitrag zur Lehre von der Nekrose des Fettgewebes und des Pankreas. (Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg., Bd. 72, 1904, S. 978.)

In den 3 ersten von B. mitgeteilten Fällen von Pankreas- und Fettgewebsnekrosen waren Stauungen in den Ausführungsgängen der Bauchspeicheldrüse als Ausgangspunkt der Erkrankung anzusprechen. In dem einen Falle wurde ein Gallenstein in der Vaterschen Papille gefunden; im zweiten hatten während längerer Zeit heftige Gallensteinkoliken bestanden und fanden sich bei der Operation noch Steine in der Gallenblase vor; im dritten war der Ductus pancreaticus mit eitrigem Sekret gefüllt und so stark erweitert, daß er stellenweise für einen kleinen Finger durchgängig war, und seine Aeste blindsackähnliche Recessus bildeten. Die letzte Ursache der Erweiterung konnte in diesem Falle nicht nachgewiesen werden.

In einem 4. Falle handelte es sich um einen Riß im Pankreasschwanze bei einem Manne, der infolge eines Sturzes sich außerdem noch eine Milz-

und Nierenruptur zugezogen hatte. Die Milz wurde wegen Blutung exstirpiert. Im Anschluß an die Operation entwickelte sich eine Peritonitis, welcher der Verletzte erlag. In der Umgebung des Pankreasrisses fanden sich Fettnekrosen vor. Das Pankreasgewebe selbst war ganz frei davon. Das an den Riß angrenzende Gewebe war erweicht, die Parenchymzellen fettig degeneriert. Von diesem in den degenerierten Zellen angehäuften Fette konnte B. nachweisen, daß es in derselben Weise wie das Fett der Nekrosen verseift war. Nach den makroskopischen und mikroskopischen Bildern an der Rißstelle nimmt B. an, daß das hier austretende Drüsensekret sich den Lymphbahnen folgend in dem interstitiellen Gewebe verbreitete und hier fibrinöse Aufquellung des Bindegewebes und Alterationen der Gefäßwandungen mit nachfolgenden Blutungen verursachte. Erst in zweiter Linie scheint sich das Parenchym der Drüse durch allmähliche Fettdegeneration der Zellen zu beteiligen. Dieser Befund ist als Anfangsstadium der wohlbekannten Bilder der vorgeschrittenen Pankreasnekrose zu betrachten und deswegen für die genauere Kenntnis der Genese der letzteren von Wichtigkeit. *Stolz (Straßburg).*

Küster, H., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Cysten am Pankreas. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 72, 1904, S. 117.)

Bei einem 39-jähr., an Delirium kurz nach seiner Einlieferung in die Klinik verstorbenen Kaufmann fand sich bei der Sektion eine kindskopfgroße, hinter Pylorus und linkem Leberlappen gelegene Cyste. Ihre Vorderwand war mit der Hinterwand des Magens und mit dem Netz verwachsen. Vom Pankreas war der Kopf in einer Länge von 8 cm erhalten, teils frei, teils innig mit dem Tumor verbunden. Der Rest des Pankreas lag im Inneren der Cyste. Diese enthielt außerdem noch graugelbe Flüssigkeit mit Cholestearinkristallen.

Mikroskopisch bestand die 2—3 mm dicke Cystenwand aus derbem, faserigen Bindegewebe. Die Innenfläche trug weder Epithel noch Endothel. Das Gewebe des erhaltenen Pankreaskopfes war normal, insbesondere frei von interstitieller Entzündung. Soweit das Pankreas in der Cyste lag, war es nekrotisch, ebenso fanden sich einzelne nekrotische Drüsenreste in der Cystenwand. Von Fettnekrose wird nichts erwähnt.

Verf. hält es für das wahrscheinlichste, daß es sich ursprünglich um einen Bluterguss oder ein Exsudat in das Pankreas gehandelt hat. Dieser retroperitoneale Erguss wurde nicht resorbiert und reizte seine Umgebung zu entzündlicher Reaktion. Danach kam es einerseits zur Abkapselung und zu Verwachsungen mit der Umgebung, andererseits zur Vermehrung des Inhalts. Die ersten Anfänge der Bildung verlegt Verf. sehr weit, jahrelang zurück. Aus welcher Veranlassung der angenommene Erguss entstanden ist, konnte nicht festgestellt werden. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Lorand, A., Pathogénie du diabète dans l'acromégalie. (Compt. rend. de la soc. de biol., 1904, S. 554.)

Bei der Akromegalie lassen sich klinisch Symptome nachweisen, welche denen des Morbus Basedow und des Myxödems angehören; dazwischen finden sich Uebergangsstufen. Diabetes ist bei Akromegalie nur in den Fällen nachweisbar, in denen sich Zeichen von Hyperthyroidismus (wie bei M. Basedow) finden, die Schilddrüse wirkt ihrerseits auf das Pankreas und bewirkt so die Glykosurie. *Blum (Straßburg).*



Braunstein, A., Beitrag zur Frage der Glykolyse. [Aus dem Laboratorium der I. med. Klinik zu Berlin.] (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 51, 1904, S. 359.)

Unter 5 Versuchen, in denen eine Zuckerlösung von verschiedenem Prozentgehalt mit Pankreasbrei vermischt wurde, ergaben 2 ein negatives Resultat, bei 2 wurde eine Veränderung des Zuckergehaltes gefunden, bei einem war das Resultat zweifelhaft. Die negativen Resultate sind vielleicht dadurch zu erklären, daß bei den Zuckerbestimmungen sich bildende Pentosen mitgerechnet wurden, ferner dadurch, daß sich aus Glykogen Traubenzucker bildete, welche Untersuchung natürlich ebenfalls eine event. Zersetzung des Zuckers verschleierte.

Flüssiges Blut von Kaninchen besitzt ein geringes, koaguliertes Blut ein stark wirkendes glykolytisches Ferment. Dieses glykolytische Ferment des Blutkoagulums zerstört auch ohne Zusatz von Pankreas Zucker weit schneller als die Gewebe nach Zusatz von Pankreas. Je konzentrierter die Zuckerlösung ist, desto schwächer ist die Wirkung dieses glykolytischen Fermentes.

Verf. glaubt, daß das glykolytische Ferment an die Leukocyten gebunden ist und bei der Zerstörung derselben eine Glykolyse zu stande kommt.

Rolly (Leipzig).

Sternberg und **Latzko,** Studien über einen Hemicephalus mit Beiträgen zur Physiologie des menschlichen Zentralnervensystems. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 24, 1903, S. 209.)

Die Verff. haben die Lebensäußerungen eines Hemicephalus, welcher 3 Tage lebte, eingehend studiert und eine genaue Untersuchung des Zentralnervensystems post mortem vorgenommen. Der anatomische Teil der Arbeit ist von Sternberg, der klinisch-physiologische von beiden Autoren gemeinsam. St. stellt die bisherigen Ergebnisse der anatomischen Untersuchung solcher Monstra und die aus ihr sich ergebenden morphologischen und biologischen Probleme zusammen. Form und Bau ihres Nervensystems zeigen nicht, was vom Nervensystem nach dem Ausfall bestimmter Teile übrig geblieben ist, sondern das, was sich unter einer das Medullarohr betreffenden Schädigung entwickelt hat. Im beobachteten Falle reichte das ausgebildete Zentralnervensystem bis einschließlich des Locus coeruleus, darüber hinaus war nur ein ganz kleines Stückchen vorhanden. Es enthielt atypische, nicht zu agnoszierende Kerngebilde und einen Rest des Zentralkanals mit einigen Ganglienzellen neben ihm. In der Höhe des Locus coeruleus hörten die letzten Markfasern auf. Das Kleinhirn, ganz rudimentär, bestand aus einem Querwulst mit seitlichen Knollen und Lappen, Rinde und Mark nur an wenigen Stellen erkennbar. Der Pons war marklos und ganz schmal. Die untere Olive fehlte. Es waren vorhanden: Die Hirnnerven vom Trigeminus bis zum Hypoglossus; die Hinterstränge sind zwar weniger reduziert, ein spärlicher Rest der Kleinhirnseitenstrangbahn, das Corpus restiforme, sehr reduziert, bestehend aus der Kleinhirnseitenstrangbahn und ungekreuzten direkten Fasern aus den Burdachschen Strängen. Die Schleife gleichfalls sehr reduziert, nur der Vorderstranganteil der Fasern aus der oberen Olive nachweisbar. Ferner waren vorhanden: Die Hinterstrangkerne, obzwar wenig ausgebildet, die Seitenstrangkerne, Vorderstrangkern, Nucleus centralis inferior, Nucleus reticularis tegmenti und zahlreiche zerstreute Ganglienzellen des Haubenfeldes, die obere Olive mit ihren Verbindungen, nur der Stiel zum Abducens-

kern fehlt. Endlich war vorhanden das hintere Längsbündel, von dem wahrscheinlich ein Teil eigentlich prädorsalen Längsbündeln angehört. Die Vorderhornzellen, Seitenhornzellen wenig verringert, sehr spärlich die Zellen der Clarkeschen Säule. Es fehlten: Vorderhirn, Zwischenhirn und Mittelhirn; es standen außer Verbindung mit dem ausgebildeten Teile des Hirns Olfactorius, Opticus, Oculomotorius und Trochlearis. Von Bahnen fehlten: Pyramidenbahn, Monakowsches Bündel, wahrscheinlich größtenteils das Gowerssche Bündel. Von Bestandteilen des Corpus restiforme fehlten die Fibrae arcuatae externae dorsales, aus den Gollschen Strängen und die Fibrae arcuatae externae ventrales, d. h. die gekreuzte Hinterstrangsverbindung und der ganze Olivenanteil. Von der Schleife fehlte die ganze Schleifenkreuzung und daher der allergrößte Teil der gekreuzten Verbindung mit den Hintersträngen. Die Verbindung der Oblongata mit dem Rückenmark vermittelten dorsales Längsbündel, prädorsales Bündel, Vorderstranganteil der Schleife und wahrscheinlich Seitenstrangfasern der Substantia reticularis. Weitere Analyse der Fasern nicht möglich. Abnorme Verbindungen waren nicht vorhanden.

Bezüglich des bekannten Falles von Arnold, in welchem ein Rest der Pyramidenbahn erhalten gewesen sein soll, schließt sich der Verf. der Ansicht jener Autoren an, welche die Deutung Arnolds nicht anerkennen. Arnold hatte nämlich seine Deutung hauptsächlich darauf gestützt, daß die elektrische Reizung des freiliegenden Hirnrudiments Bewegungen der Extremitäten erzeugte. Nachdem wir aber heute wissen, daß die cerebrospinale Leitung solcher Reize nicht ausschließlich an die Pyramidenbahn geknüpft ist, fällt dieses Argument weg.

Die klinisch-physiologischen Untersuchungen der Verff. lehren nun eine Anzahl von Funktionen kennen, die das menschliche Rückenmark ohne Mithilfe der Pyramidenbahn zu stande bringt, und geben so einen wertvollen Beitrag zur Physiologie der Oblongata und des Rückenmarkes. Es seien daraus nur einige neue Tatsachen erwähnt: Von v. Bechterew und Onodi wird das Zentrum für die Stimmbildung nach Tierversuchen in eine Region versetzt, die vom hinteren Vierhügel bis ans Vagusgebiet reicht. Da in dem beschriebenen Falle der Kern des hinteren Vierhügels nicht mehr ausgebildet und zentralwärts vom Locus coeruleus nur ganz atypische Bildungen vorhanden waren, so macht diese Beobachtung es sehr wahrscheinlich, daß die obere Grenze des Phonationszentrums noch ein kleines Stück tiefer zu ziehen ist, als sie Bechterew und Onodi legen, nämlich daß der Kern des Vierhügels nicht mehr dazu gehört. Von Wichtigkeit ist, daß solche Hemicephalen auf unangenehme Reize mit mimischen Reflexen reagieren. Nachdem sie keinen Sehhügel besitzen, muß man schließen, daß gewisse Schmerzreize schon in der Oblongata auf den Facialis übergeleitet werden. Auch das Seufzen als Schmerzreaktion wird in der Oblongata ausgelöst. Bemerkenswert ist ferner, daß der Hemicephalus wie ein normales Kind einen in die Hand geschobenen Finger ergriff und festhielt, sowie die Arme zurücklegte, wenn sie aus ihrer gewohnten Stellung gebracht wurden, endlich beim Kitzeln der Nasenschleimhaut den Kopf zurückbog, also verhältnismäßig komplizierte Koordinationen vieler Muskeln, mit seinem „vereinfachten“ Zentralnervensystem, wie ein normaler Mensch durchführte. Abwehrbewegungen der oberen Extremitäten fehlten. Die Verff. lassen es unentschieden, ob dies auf das Fehlen der höheren Hirnteile oder die zahlreichen, das Zentralnervensystem durchsetzenden kleinen Blutungen zurückzuführen ist.

Friedel Pick (Prag).

Anton, G., Ueber einen Fall von beiderseitigem Kleinhirnmangel mit kompensatorischer Vergrößerung anderer Systeme. (Wien. klin. Wochenschr., 1903, S. 1349.)

Defekt des Kleinhirns mit mangelhafter Ausbildung der Kleinhirnbahnen des Rückenmarks, der Clarkeschen Säulen, der Strickkörper, der Deitersschen Kerne, der Bindearme sowie einiger anderer Hirnteile. Relativ übermäßige Entwicklung der Hinterstrangkerne, der Pyramidenstränge, des Trigeminusgebietes, der Stammganglien. Relatives Ueberwiegen der Hirnrinde im Verhältnis zum Marke. *K. Landsteiner (Wien).*

Sabrazès et **Muratet**, Corps granuleux et cellules hématomacrophages du liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1903, S. 1435.)

Im Anschluss an den Befund von großen granulierten Zellen in einem frischen hämorrhagischen Herde des Gehirns glauben Verff., daß von denselben ein Teil der blutkörperchenhaltigen Zellen, die sich bei der Lumbalpunktion in der Cerebrospinalflüssigkeit nach Gehirnblutung finden, abstammt, während andere wieder von den Endothelzellen der Arachnoidea herrühren; welcher Natur diese Zellen sind, lassen Verff. unentschieden. *Blum (Straßburg).*

Pitres, A., Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien dans trois cas de Névralgie du trijumeau. (Compt. rend. de la soc. de Biol., 1904, S. 270.)

Bei 3 Kranken mit schwerer Trigeminusneuralgie waren in der Cerebrospinalflüssigkeit Lymphocyten nachweisbar; es weist dieses auf eine meningeale Reizung hin, die sich durch die Lymphocytose ausdrückt; offenbar liegen ganz analoge Verhältnisse wie bei Kranken mit Interkostalneuralgie, wo auch Brissaud und Sicard solche Lymphocytose nachweisen konnten, vor. *Blum (Straßburg).*

Meyer, E., Ueber cytodiagnostische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 5.)

Unter 35 Fällen fand M. bei 14 Fällen, welche sich aus 11 sicheren und 3 auf Paralyse resp. Tabes verdächtigen Fällen rekrutieren, ausgesprochene Lymphocytose in dem durch Lumbalpunktion gewonnenen Liquor cerebrospinalis (d. h. nach der Forderung Sicards bei Leitz Obj. 7 mehr als 3—4 Lymphocyten im Gesichtsfeld). In je einem Falle von Paralyse, auf Paralyse verdächtigem Alkoholismus chronicus, multipler Sklerose und zweifelhafter Katatonie fand er eine Vermehrung von Zellen, welche der Verf. als kleine einkernige Leukocyten bezeichnet. Die Zellen sind charakterisiert durch einen den Lymphocytenkern etwas an Größe übertreffenden Kern mit feinem fädigen Chromatingerüst.

In den übrigen 17 Fällen, die, mit Ausnahme eines Falles von Paralyse, vorwiegend sog. funktionellen Erkrankungen angehörten, fand sich keine Lymphocytose.

Diese Befunde bestätigen die Resultate der französischen Autoren, nach denen eine Lymphocytose im Liquor cerebrospinalis einer chronischen meningitischen Reizung entspricht. *Hedinger (Bern).*

Brandeis, R., Cytologie du liquide céphalo-rabhidien dans 4 cas de Zona. (Compt. rend. de la soc. de Biol., 1904, S. 649.)

In 4 Fällen von Neuralgie (R. ophthalmicus, N. cruralis, 2 Fälle von Intercostalnerven, davon einer vor 10 Jahren verlaufen) ergab sich deutliche

Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit, die auf die Beteiligung der Meningen hinweist; besonders auffallend ist das Bestehen derselben nach Ablauf von 10 Jahren. *Blum (Straßburg).*

Sicard, Névralgie du trijumeau et ponction lombaire. (Compt. rendus de la soc. de. Biol., 1904, S. 357.)

In 7 Fällen von reiner Trigeminusneuralgie fand sich 5mal normale Cerebrospinalflüssigkeit, 2mal Lymphocytose derselben. *Blum (Straßburg).*

Ramon y Cajal, S., Variation morphologiques du réticulum neurofibrillaire dans certains états normaux et pathologiques. (Compt. rendus de la soc. de Biol., 1904, S. 372.)

Das Neurofibrillennetz der Ganglienzellen zeigt keineswegs immer dieselben Strukturen, schon innerhalb der physiologischen Grenzen lassen sich morphologische Verschiedenheiten in der Dicke der Fibrillen nachweisen. (Tiere im Winterschlafe.) Bei an Tollwut gestorbenen Kaninchen zeigten die Strangzellen des Rückenmarks in Bezug auf ihre Neurofibrillen Unterschied gegenüber normalen: die primären Fibrillen nehmen an Zahl ab, und werden dafür viel dicker, an gewissen Stellen zeigen sie spindelförmige Verdickungen, welche sich durch Bifurkation und Anastomosen mit den sekundären Fibrillen, die selbst verändert sind, verbinden. Dieselben Veränderungen zeigten sich in den Pyramidenzellen, den Ganglienzellen des Ammonhorns, der Ganglien. Untersuchungen am Kaninchennervensystem während des Verlaufs der Krankheit lassen die Entwickelung dieser Veränderung verfolgen. Da sich ähnliche Verdickung und Hypertrophie auch bei Tieren im Winterschlafe fanden, so handelt es sich vielleicht bei den Veränderungen des Zentralnervensystems bei der Tollwut nicht um spezifische Läsionen, sondern um einen Ausdruck des Ruhezustandes der Ganglienzellen, die durch das Gift gelähmt sind, ein Zustand, der sich durch Verdickung und Verminderung der Fibrillen äußert, während bei Aktivität der Zellen die Neurofibrillen dünn und zahlreich sind.

Blum (Straßburg).

Warncke, Zur Darstellung der Achsencylinderfibrillen in den markhaltigen Fasern des Zentralnervensystems nebst Bemerkungen zur Histologie des Achsencylinders im allgemeinen. (Arch. f. Psychiatrie, 1904, Heft 1, S. 156.)

Verf. hat das Rückenmark kleinerer Fische nach dem Bethe-Mönckebergschen Verfahren ($^1/_4$-proz. Ueberosmiumsäurelösung, Toluidinblau) behandelt und in den Präparaten eine Reihe von Achsencylindern gefunden, die fast ungefärbt waren und den ganzen Markraum ausfüllten, also nicht geschrumpft waren. In diesen Fasern waren Fibrillen zu sehen, während die bereits geschrumpften Achsencylinder keinen fibrillären Bau erkennen ließen. In dem Erhaltensein des Fibrillenbildes sieht Verf. den Beweis, daß die vitale Konstitution noch erhalten war in dem Moment, wo die Osmiumsäure auf die Faser einwirkte. An peripheren Nerven ist die fibrilläre Struktur erheblich länger post mortem nachweisbar als an den zentralen Fasern, wahrscheinlich bestehen feinste chemische und physiologische Unterschiede zwischen beiden. *Schütte (Osnabrück).*

Marinesco, Sur la dégénérescence des neuro-fibrilles après l'arrachement et la rupture des nerfs. (Compt. Rendus de la soc. de Biologie, 1904, S. 406.)



M. untersuchte das Verhalten der Neurofibrillen, die nach der Methode von R. y Cajal dargestellt wurden, nach experimenteller Losreißung oder Trennung von Hirnnerven. Wird einem Tier der N. hypoglossus herausgerissen, so kann man schon nach 10 Tagen Verkleinerung der Ganglienzellen des Hypoglossuskerns und Schwund der Neurofibrillen, namentlich des Netzes derselben um den Kern beobachten; in den Protoplasmafortsätzen sieht man mehr oder weniger intakte Fibrillen. Dem Schwund der Fibrillen geht eine Fragmentation derselben voraus, dann folgt Umwandlung in feine Granula. Bei Ausreißung des Vagus ließen sich dieselben Veränderungen beobachten, dieselben treten zeitlich sogar im dorsalen Vaguskerne noch früher ein und der Schwund der Neurofibrillen ist vollständiger. Bei Durchtrennung von Nerven, sind die Veränderungen viel variabler und geringer, der Schwund der Fibrillen beginnt um den Zellkern herum und trifft erst später die Protoplasmafortsätze; das oberflächliche Netz ist weniger betroffen wie das tiefe. Nach Nervendurchschneidung wurden die Fibrillen blässer, kleinkörniger und lassen sich weniger gut färben.

Blum (Straßburg).

Marinesco, G., Lésions des neurofibrilles consécutives à la ligature de l'aorte abdominale. (Compt. Rendus de la soc. de Biologie, 1904, S. 600.)

Die Neurofibrillen sind noch viel empfindlicher gegenüber Aufheben der arteriellen Zirkulation als die chromatophile Substanz der Ganglienzellen. Bereits $4^1/_2$ Stunden nach Unterbindung der Aorta abdominalis zeigen die Fibrillen der Strang- und Wurzelzellen verschiedene Grade der Veränderung (granuliertes Aussehen, schlechte oder veränderte Färbbarkeit, Fragmentation, gänzlicher Schwund), die am stärksten die Fibrillen des Cytoplasmas, weniger stark die der Fortsätze betrifft. Viel deutlicher und stärker fanden sich diese Veränderungen im Lumbosakralmark von Kaninchen, die 14—17 Stunden die Unterbindung überlebt hatten; am widerstandsfähigsten zeigten sich die Fibrillen der Strangzellen und der an der äußersten Peripherie der grauen Substanz gelegenen Zellen.

Blum (Straßburg).

Bartels, M., Ueber das Verhalten der Achsencylinder bei der multiplen Sklerose. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 24, 1903, Heft 5 u. 6, S. 403.)

B. färbte Formolgefrierschnitte nach Fajerstain und nach Weigert auf Markscheiden und Glia, ferner nach van Gieson und Kaplan. Mit der Silberimprägnationsmethode konnten selbst in den ältesten Herden noch eine Unzahl von Achsencylindern nachgewiesen werden, allerdings weniger, wie an derselben Stelle eines normalen Rückenmarks, vor allem sind in den Herden die feinen Fasern des normalen Rückenmarks nicht sichtbar, sondern in denselben sind die Achsencylinder dicker, wie aufgequollen. Es ist nicht sicher zu sagen, ob diese Quellung der Achsencylinder nicht vielleicht ein postmortales Phänomen wegen des Fehlens der Markscheide ist. Verschiedene weitere Färbungen und Erwägungen führen B. dazu, anzunehmen, daß im normalen Achsencylinder der weißen Substanz außer der durch Silberimprägnation sichtbar zu machenden Fibrillensubstanz noch mindestens 2 andere vorhanden sind, nämlich erstens das Myeloaxostroma Kaplans und die Fibrillensäure Bethes. In den Herden der multiplen Sklerose kann der wichtigste Teil erhalten bleiben, nämlich die Achsenfibrillen und die Fibrillensäure, eine Substanz, welche die

Leitungsfähigkeit vermittelt. Diese Befunde sprechen für eine chemische Genese der Veränderung und gegen die Annahme einer primären Gliawucherung. *Friedel Pick (Prag).*

Pic und Bonnamour, Des troubles medullaires de l'artériosclérose. (Revue de méd., Vol. 24, 1904, S. 4 und 104.)

Die vorwiegend klinische Studie schildert als besonderes Krankheitsbild die „spastische Parese der Atheromatösen". Der klinische Symptomenkomplex besteht im wesentlichen in einer progressiven spastischen Parese der unteren Extremitäten mit Steigerung der Sehnenreflexe. Oft bestehen daneben die Zeichen der Encephalomalacie, Schwindel, senile Demenz, Zwangslachen und -weinen. In 7 anatomisch untersuchten Fällen fanden Verff. außer sonstigen arteriosklerotischen Veränderungen eine ausgebreitete Sklerose der Rückenmarksarterien, und eine mit größter Wahrscheinlichkeit davon abhängige diffuse interstitielle Myelitis. Die Krankheit befiel alle Teile des Rückenmarks, mit Vorliebe jedoch besonders stark die Pyramidenseitenstangbahnen und die Hinterstränge. Niemals bestand jedoch eine strenge Systemerkrankung. Oft war eine Seite stärker befallen als die andere, oft fanden sich unregelmäßig verteilte Herde schwererer Erkrankung neben der leichteren diffusen Affektion. In den am schwersten erkrankten Partieen fanden sich immer noch erhaltene Achsencylinder, wenn auch oft in spärlicher Zahl. *Päßler (Leipzig).*

Rainy, H., On the action of diphtheria toxine on the spiral stichochrome cells. (Reports fr. the laboratory of the roy. coll. of phys., Edinburgh, Vol. 3, 1903.)

Von dem Gedanken ausgehend, daß die diphtherischen Lähmungen nicht nur auf Schädigung des peripheren, sondern auch des zentralen Nervensystems beruhen, stellte sich R. die Aufgabe, die Veränderungen festzustellen, welche die motorischen Zellen des Vorderhorns im Rückenmark der Kaninchen erleiden, nach experimenteller Einverleibung von Diphtherietoxin und Antitoxin.

Die sorgfältig durchgeführten Untersuchungen stellen zunächst das Aussehen der Ganglienzellen der genannten Gegend fest, welches bei normalen Kaninchen nach Anwendung der gewählten Härtungs- und Färbemethoden zu Tage tritt. Ebenso wurde bestimmt, welchen Einfluß postmortale Veränderungen auf das Strukturbild der Ganglienzellen ausüben. Das Diphtheriegift wurde in verschiedener Form einverleibt und nicht immer fanden sich Veränderungen. Jedoch zeigte sich, daß Lähmungserscheinungen, welche während des Lebens der Tiere zu beobachten waren, regelmäßig mit einer Läsion der Ganglienzellen des cornu anterior verknüpft waren. Diese Veränderungen waren ganz bestimmte und bestanden in Chromatolysis mäßigen Grades, in einer zunehmenden Tinktionsfähigkeit der achromatischen Substanz für sauere Farbstoffe und in einer vakuolären Degeneration des Zellprotoplasmas. R. stimmt der Meinung Nissls bei, daß jede toxische Substanz eine spezifische Wirkung auf die Nervenzellen ausübe und daß je nach der Art des einwirkenden Giftes die strukturellen Läsionen der Ganglienzelle Verschiedenheiten zeigen.

Jores (Braunschweig).

Babonneix, M. L., Les paralysies ascendantes aigues dans la diphtérie expérimentale. (Arch. génér. de méd., 1903, No. 51.)

Wenn man Tieren Diphtherietoxin injiziert, so treten, falls man

nicht hohe Dosen wählt oder Toxin von nicht starker Virulenz benutzt, Lähmungen auf, bekannt als experimentelle diphtherische Lähmungen. B. hat den Verlauf dieser Lähmungen an Hunden und Kaninchen näher studiert. Dabei ergab sich folgendes.

Die Symptomatologie der Paralyse ist unabhängig von dem Ort der Injektion des Toxins. Die ersten Erscheinungen treten 2—9 Tage nach der Einspritzung des Giftes auf. Während dieser Inkubationszeit beobachtet man an den Tieren Abmagerung, allgemeine Zeichen des Krankseins und Verdauungsstörungen, z. B. nicht selten Diarrhöen. Die motorischen Störungen beginnen dann plötzlich; sie treten regelmäßig zuerst an den hinteren Extremitäten auf und befallen hier zuerst die Extensoren, dann die Adduktoren, dann alle Muskeln der Pfote. Dabei sind beide Extremitäten immer gleichzeitig, symmetrisch erkrankt. Die Lähmung ist zuerst eine unvollständige, wird aber bald, meist schon nach wenigen Stunden, eine komplette. Nachdem die Pfote einmal unbeweglich ist, schreitet die Lähmung nach vorn mit Schnelligkeit fort. Vordere Extremitäten und Hals kommen an die Reihe und der Prozeß endigt mit Lähmung der Respiration und Zirkulation. Die sensiblen Lähmungen sind weniger ausgesprochen und fehlen oft, sie sind auch an Tieren nicht so sicher festzustellen. Es existieren ferner keine offenbaren trophischen Störungen. Auch kommen keine meningealen Reizungen vor. Die Cebrospinalflüssigkeit, welche untersucht wurde, war ganz normal. Der Tod tritt nach 2—4 Tagen ein, manchmal auch später. Heilung bildet eine seltene Ausnahme.

Histologisch wurde nach den üblichen Methoden das Rückenmark, die peripheren Nerven und die Muskeln zweier der zu den Versuchen benutzten Hunde untersucht. Es fanden sich im Mark diffus verbreitete, nicht sehr erhebliche Veränderungen an den Zellen, aber auch umschriebene Erkrankungsherde, wahre Myelitis will B. beobachtet haben. Auch an den peripheren Nerven zeigten sich Läsionen, die aber schwer zu interpretieren waren und für welche B. eine pathologische Bezeichnung nicht aufzustellen wagt. In den Muskeln fand sich fettige Degeneration.

Nach dem klinischen Verhalten glaubt B. die Affektion am zutreffendsten als „akute aufsteigende Lähmung, Landrysche Paralyse" zu bezeichnen und aus den anatomischen Untersuchungen scheint hervorzugehen, daß sie zentralen Ursprungs sein muß. *Jores (Braunschweig).*

Neurath, R., Veränderungen im Zentralnervensystem beim Keuchhusten. (Wien. klin. Wochenschr., 1903, S. 1267.)

Vorläufige Mitteilung über ödematöse und entzündliche Veränderungen der weichen Hirnhäute bei Pertussis, die namentlich bei Fällen mit nervösen Symptomen sich vorfinden. *K. Landsteiner (Wien).*

Mosse, M., Zur Kenntnis der experimentellen Bleikolik. [Aus dem anatom.-biolog. Institut zu Berlin.] (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 50, 1903, S. 62.)

Verf. rief bei Kaninchen durch Injektion von essigsaurem Bleitriäthyl Bleivergiftungen hervor und untersuchte danach die Ganglienzellen des Ganglion coeliacum. Es zeigten sich in den daselbst sich findenden Ringzellen Veränderungen in der Anordnung der färbbaren Schollen, insofern in einer Anzahl von Zellen diese an einer Seite zusammengedrängt sind, in anderen Zellen wieder eine gleichmäßige Größe und Verteilung der Schollen in der ganzen Zelle besteht.

Durch eine chemische Untersuchung ließ sich Blei in den Ganglienzellen nachweisen. Zellveränderungen im Ganglion coeliacum sind nichts für vermehrte Peristaltik und Durchfälle charakteristisches. Dagegen ergab die Injektion von Berberin, welches eine auffallende Kontraktion des Darmes bei Kaninchen zur Folge hat, ähnliche Veränderungen in den Zellen des Ganglion coeliacum wie die Injektion des obigen Bleisalzes. Demnach sind die Veränderungen des Ganglion coeliacum bei der experimentellen Bleikolik vielleicht Folge der bei der Vergiftung auftretenden Darmkontraktion.

Rolly (Leipzig).

Bücheranzeigen.

Ribbert, H., Geschwulstlehre. Bonn 1904.

In Ribberts Buch ist der medizinischen Literatur mehr gegeben als eine schulmäßige Darstellung der Geschwulstlehre. Das Werk stellt sich dar als das Ergebnis vieler, langjähriger Arbeit auf dem Gebiet der Geschwulstlehre; es enthält Ribberts Auffassung von der Natur, dem Wachstum und der Genese der Geschwülste, nochmals zusammengefaßt in reiferer Form, sorgfältig gestützt durch ältere und neue Beweisführung und verteidigt gegen alle Einwände. „Die Anschauungen über Wachstum und Genese der Geschwülste geben dem Buch sein eigenes Gepräge“, sagt der Verf. selbst mit Recht in seinem Vorwort.

In frischer und höchst anregender Darstellung entwickelt Ribbert seine Lehre, wozu ihm der erste Teil des Buches, welcher die allgemeine Geschwulstlehre umfaßt, zunächst reichlich Gelegenheit gibt. Alle Tumoren wachsen aus sich heraus, d. h. durch Wucherung ihrer eigenen Elemente, ohne jede Beteiligung der angrenzenden Gewebe. Zur Erklärung des Geschwulstwachstums bedarf es nicht der Annahme, daß die Zellen besondere Fähigkeiten erwerben, vermöge derer sie in intensiveres Wachstum eintreten. Das Wachstum ist eine den Zellen immanente Eigenschaft, welche völlig zum Verständnis der Geschwulstbildung genügt. Nur müssen wir die Bedingungen kennen, unter denen dieses Wachstum ausgelöst wird, in solcher Weise, daß die zum Wachstum gebrachten Zellen sich nicht in normaler Weise an dem Aufbau der Gewebe beteiligen. Sind diese Bedingungen gefunden, so ist die Geschwulstgenese erklärt. Das Moment, welches das Wachstum auslöst, ist die Keimausschaltung und diese ist daher die wichtigste Grundlage der Geschwulstbildung. Die Keimausschaltung kommt in der Hauptsache durch Wachtumsvorgänge zu stande, zum Teil infolge embryonaler und postfötaler Entwickelungsvorgänge, zum Teil auch unabhängig von solchen. Aber nicht unter allen Umständen hat die Isolierung von Gewebskeimen Geschwulstbildung zur Folge. Es müssen noch weitere Bedingungen hinzukommen, von denen die wichtigste der Mangel einer inneren Organisation ist. Die Geschwülste gehen aus solchen isolierten Keimen hervor, welche von vorneherein den Mangel innerer Spannung in sich tragen und zeigen daher von Anfang an, wenn die äußeren Bedingungen ihrem Wachstum günstig sind, die Charaktere der Neubildung.

Auch im zweiten Teile des Buches, welcher die spezielle Geschwulstlehre umfaßt, findet Ribbert vielfach Gelegenheit, auf Wachstum und Genese der einzelnen Geschwulstarten einzugehen. Es dürfte hier besonders interessieren, daß Ribbert bez. der Carcinomgenese an der Entwickelung dieses Tumors aus einem Keim heraus im wesentlichen festhält, dabei allerdings das multizentrische Wachstum für die selteneren Fälle anerkennt, in denen der zur Carcinomentwickelung führende Reiz auf eine größere Fläche eingewirkt hat. Die Grundlage jeder Carcinomentwickelung ist die zellige Umwandlung des Bindegewebes. Jedoch hält Ribbert nicht mehr für wesentlich, daß durch die zellige Wucherung eine Verlagerung von Epithelien stattfände. Diesem nicht regelmäßig vorkommenden Ereignis räumt Ribbert heute nur noch den Wert eines die Entstehung des Carcinoms begünstigenden Faktors ein. Die Epithelien wachsen vielmehr selbständig in die Tiefe, aber nicht weil sie eine primäre, maligne oder krebsige Veränderung erfahren. Das Vordringen des Epithels denkt sich Ribbert vielmehr analog der Drüsenentwickelung, es stellt eine rudimentäre, unregelmäßige, in den äußeren Formverhältnissen vielfach abweichende Wiederholung der Drüsenbildung dar.

Daß der spezielle Teil der Geschwulstlehre auch noch in anderer Beziehung vieles für den Fachmann Interessante bringt, möchte ich nicht unerwähnt lassen. Es sei z. B. auf die Darstellung des Melanoms und der Naevi verwiesen. Ferner sei kurz bemerkt, daß Ribbert die Cylindrome und kompliziert zusammengesetzten Geschwülste der Speicheldrüsen zu den fibroepithelialen Geschwülsten rechnet. Die Ovarialkystome werden als Embryome mit einseitiger Entwickelung des Entoderms aufgefaßt. Ein streng kritischer Maßstab wird an die Endotheliome angelegt, so daß diese Geschwulstgruppe fast auf die Endotheliome der Dura und die Gefäßendotheliome zusammenschmilzt.

Die Darstellung ist durch instruktive Abbildungen, die fast alle von Ribberts Hand gezeichnet sind, unterstützt. Es ist erfreulich, daß hierbei auch die makroskopische Erscheinungsweise der Geschwülste zu ihrem Recht kommt. Ferner hat Ribbert wie in seinen sonstigen Lehrbüchern von den schematischen Zeichnungen zur Erläuterung des Geschwulstwachstums Gebrauch gemacht. Die Literaturangaben sind in den Text eingeschoben, in der Art, daß Hinweise auf die wichtigeren Arbeiten und auf diejenigen, welche Literaturzusammenstellungen enthalten, gegeben werden.

Jores (Braunschweig).

Bab, Hans, Die Colostrumbildung als physiologisches Analogon zu Entzündungsvorgängen. Gleichzeitig ein Beitrag zur Lehre von den Leukocyten und deren Granulationen. Berlin, Aug. Hirschwald, 1904.

Im ersten Kapitel der aus der 1. medizinischen Klinik des Charitékrankenhauses zu Berlin stammenden Arbeit gibt der Verf. eine gedrängte Uebersicht über die Vorgeschichte der Milchforschung in medizinischer, ethnologischer und kulturhistorischer Hinsicht. Diesem Abschnitte ist eine aus 11 großen Tabellen bestehende zusammenfassende Darstellung der Entwicklung der modernen Milchforschung von Durand (1836) bis v. Behring (1904) beigegeben, in der die Entstehung und die Morphologie der Colostrumkörperchen und der Milchkügelchen, das Verhalten der Drüsenepithelien und ihrer Kerne, die Morphologie der interstitiellen Gewebsbestandteile, die Beteiligung und das Verhalten der Leukocyten, der Charakter der Milchdrüse und die Hexenmilch der Säuglinge gesondert rubrifiziert worden sind. — Im zweiten Kapitel wird die spezielle Geschichte der Colostrumforschung von Donné (1838) bis Michaelis (1898) abgehandelt. Nach Besprechung der modernen Leukocytentheorie der Colostrumkörperchen (Czerny, Unger, Michaelis) kommt Verf. dann auf die Leukocytenfrage, deren heutigen Stand er im dritten Kapitel unter besonderer Berücksichtigung der Metschnikoffschen Mikro- und Makrophagentheorie kurz auseinandersetzt.

Im vierten Kapitel geht der Verf. zur Schilderung der Ergebnisse eigener Forschungen auf dem Gebiete der Colostrumbildung über. 1—15 ccm Kuhmilch wurde Meerschweinchen intraperitoneal injiziert und die sich ansammelnde Flüssigkeit $1\frac{1}{2}$—216 Stunden nach der Injektion sowohl frisch und ungefärbt als auch im gefärbten Trockenpräparat untersucht. Das injizierte Milchfett wird zunächst von polynukleären Mikrophagen, später durch ein- und mehrkernige Makrophagen, die ihrerseits auch die Mikrophagen verschlingen, phagocytär aufgenommen. Ueber die Herkunft der Makrophagen läßt sich nichts bestimmtes aussagen; wahrscheinlich sind sie sowohl histio- wie hämatogener Natur. Wie die Fettaufnahme sich vollzieht, muß ebenfalls dahingestellt bleiben; nur ist mit Sicherheit zu sagen, daß die Granula der Exsudatzellen in keiner Beziehung zur Fettphagocytose stehen. Die Bedeutung der Granula bleibt völlig dunkel. Wahrscheinlich wird auch Milcheiweiß phagocytär aufgenommen, wofür der Befund von noch nicht beschriebenen Körnchenzellen, sogenannten „Albuminophoren", spricht. — Im Anschluß an die Versuchsergebnisse geht der Verf. auf die beim Meerschweinchen vorkommenden Granulaarten in den Leukocyten ein und beschreibt zwei neue, „bisher nicht gekannte" Leukocytengranulationen (grauviolette Granula bei Thioninfärbung, blaue Granula bei Tinktion mit Alaunhämatoxylin). — Ferner schildert der Verf. einige Milchinjektionsversuche an Kaltblütern, die zu denselben, wenn auch nicht so deutlich ausgesprochenen Resultaten führten.

Im fünften Kapitel werden Untersuchungen von menschlichem Colostrum und dem von Meerschweinchen verzeichnet. Die Befunde ergaben eine überraschende Uebereinstimmung zwischen Colostrumbildung und den Vorgängen bei intraperitonealer Milchinjektion. Auch hier bleiben die oben erwähnten offenen Fragen ungelöst. Als einziger Unterschied werden im menschlichen Colostrum sogenannte „Colostralschaumzellen" geschildert, die wahrscheinlich Makrophagen darstellen, über deren Bedeutung aber nichts näheres ausgesagt werden kann. — Nach Verf. stellt die Colostrumbildung „ein Vorbild für den pathologischen Vorgang der Entzündung" dar, „mithin das physiologische Analogon derselben", und zwar reiht Verf. den Vorgang der exsudativen und infiltrativen Entzündung Virchows an; das „Exsudat" hat sein Analogon beim Colostrum in dem reichen Gehalt an hämatogenem Eiweiß.

Im sechsten Kapitel „Kritisches und Zusammenfassendes“ zieht der Verf. namentlich gegen Michael Cohn zu Felde, in dessen Theorie, daß die großen Colostrumkörperchen aus den kleinen hervorgehen, er „so viel Worte, so viel Irrtümer“ findet, und lehnt die neuen v. Behringschen Hypothesen entschieden ab. — Die Arbeit schließt mit einem 202 Nummern haltenden Literaturverzeichnis und dem Lebenslauf des Verfassers. — Dem Ref. erscheint es wünschenswert, bei einer etwaigen neuen Auflage der Arbeit die außerordentlich zahlreichen Druckfehler zu vermeiden.

Mönckeberg (Gießen).

International Catalogue of scientific literature. First annual issue. O. Human Anatomy. Q. Physiology including experimental psychology, pharmacology and experimental pathology.

Zwei Abteilungen des großen internationalen Kataloges liegen vor mir. Der erste Jahrgang umfaßt 1901. Durch internationale Vereinigung und durch Zusammenarbeit aller Kulturvölker ist hier ein Werk geschaffen, das berufen ist, dem wissenschaftlichen Forscher in Anatomie, Physiologie und Pathologie das wichtigste literarische Hülfsmittel darzubieten. Ich glaube, daß es in Zukunft nicht möglich sein wird, Literatur, ohne den internationalen Katalog zu befragen, mit ausreichendem Erfolg zu studieren, ferner aber, daß das Literaturstudium in Zukunft dem Forscher bedeutend erleichtert wird. Auch der pathologische Anatom und Patholog braucht den internationalen Katalog notwendig für seine Studien und deshalb sei hier besonders auf denselben hingewiesen. Die Einrichtung des internationalen Katalogs ist eine sehr übersichtliche, die Art und Weise, wie die Literaturzusammenstellungen gemacht werden, verbürgt die möglichste Vollständigkeit. Freilich werden Nachträge für ein Jahr, dessen Hauptliteratur schon veröffentlicht ist, auch nicht immer zu vermeiden sein. In jedem Kulturland befindet sich ein Regionalbureau, das die Literatur des betreffenden Landes zusammenstellt, das Zentralbureau, welches das von den Regionalbureaus gelieferte Material verarbeitet und den Katalog in definitiver Form herausgibt, befindet sich in London. Der Vorsteher des Regionalbureaus von Deutschland ist Prof. Dr. Uhlworm in Berlin. Das deutsche Bureau erleichtert die schnelle Uebersicht über die deutsche Literatur noch dadurch, daß es eine „Bibliographie der Deutschen naturwissenschaftlichen Literatur“, Jena, G. Fischer, herausgibt. In der Abteilung III ist die gesamte medizinische Literatur verarbeitet. — Diese Bibliographie erscheint in Einzelnummern, orientiert also über die neuesten Erscheinungen freilich nur der deutschen Literatur.

Der Katalog selbst, der die gesamte internationale Literatur umfaßt, kann natürlich erst nach 1—2 Jahren den Bericht eines Jahres bringen, so gelangte 1901 Jahresbericht im Jahre 1903 zur Ausgabe. Bei der außerordentlichen Arbeit, die eine solche Zusammenstellung erfordert, ist der Erscheinungstermin ein genügend früher.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux.

Sitzung vom 26. Juni 1903.

Widal und **Javal** haben bei einem Patienten mit epithelialer Nephritis 72 Tage lang die Chlorausscheidung bestimmt und zwar unter wiederholtem Wechsel von Kochsalzdarreichung und Entziehung. Die sehr starken Oedeme des Patienten schwanden sofort bei Milchdiät, wurde aber neben derselben Menge Milch 10 g Kochsalz gereicht, so nahm das Körpergewicht und die Albuminurie zu, die Diurese ab, etwa die Hälfte des dargereichten Kochsalzes wurde retiniert. Wurde dann Fleisch mit Kartoffeln, aber ohne Salz gereicht, so nahm, obwohl dieselbe Menge an Wasser und Eiweißkörpern, wie bei der Milchdiät eingeführt wurde, das Körpergewicht und die Albuminurie bedeutend ab und es wurde ein beträchtliches Plus von Kochsalz ausgeschieden. Den umgekehrten Erfolg hatte ganz dieselbe Diät unter Zusatz von 10 g Kochsalz pro Tag. Als dann unter gemischter Spitalskost wieder Oedeme aufgetreten waren, konnten dieselben durch eine salzarme Kost zum Verschwinden gebracht werden, während nachher strengste Milchdiät, aber mit 10 g Kochsalz pro Tag, sie wieder, und zwar in starkem Grade auftreten ließ. Gewichtsaufnahmen zeigten, daß das Oedem

auftrat, sobald zur Zeit der Chlordarreichung 62 kg überschritten waren, daß es verschwand, sobald das Körpergewicht auf 61 kg sank. Es ist also der Salzzusatz zu den Speisen, der die Fleischkost bei Nephritis schädlich macht.

Chauffard spricht über die Beziehungen der Kurven der Harnausscheidung und des Gewichtes bei inkompensierten Herzfehlern mit Oedemen. Dieselben gehen parallel, doch zeigt sich, daß außer der dem Oedemwasser entsprechenden Menge noch durchschnittlich $1^1/_2$ l Harn pro Tag mehr ausgeschieden werden. Digitalis wirkt durch Auspressen der Gewebe, wodurch dann ein Nachsaugen der Oedeme eintritt. Gouget weist darauf hin, daß die Beobachtungen über den Einfluß des Kochsalzes auf die Oedembildung zur Vorsicht in Bezug auf Anwendung subkutaner und intravenöser Injektionen bei Infektionskrankheiten mahnen.

Le Gendre teilt mit Rücksicht auf die Frage, ob auch bei den ohne Störung des Herzens, der Nieren und der Leber auftretenden Oedemformen eine Chloridretention die Ursache bilde, einen Fall von Krebs des Pylorus und der Leber, aber ohne Kompression der Cava und mit intakten Nieren mit, bei welchem hochgradiges allgemeines Oedem bestand und in dem in 24 Stunden entleerten 1200 ccm Harn nur 4 g Chloride ausgeschieden wurden.

Gouget demonstriert einen Fall von lienaler Leukämie, bei welchem, trotz starker Blutveränderung (3 856 000 rote, 212 000 weiße Blutkörperchen, davon 78 Proz. polynukleäre), der Ernährungszustand gut ist und bei dem keinerlei Beschwerden vorhanden sind.

Béclère demonstriert einen 22-jähr. Mann mit großer Echinococcuscyste der linken Lunge und die zugehörigen Radiogramme. Er und Chauffard empfehlen einen chirurgischen Eingriff, Achard Injektion von Filixextrakt in Oel, Galliard die Injektion von Sublimat in die Cyste, vor welch letzterem Merklen warnt.

Claude und **Manté** deuten die Beobachtungen von Oedemzunahme und Chloridretention nach Kochsalzdarreichung als Folgen der Nierenschädigung, welche zu ungenügender Kochsalzausscheidung führt und durch die Kochsalzdarreichung gesteigert werden kann.

Claude und **Moog** sprechen über die Ausscheidung der Harnbestandteile bei subakuten, diffusen, sogen. parenchymatösen Nephritiden. Die einzelnen Harnbestandteile werden weit unter dem mittleren Durchschnitt ausgeschieden.

Sitzung vom 3. Juli 1903.

Widal und Lemierre polemisieren gegen Claude und Manté und betonen, daß sie die Nierenläsion als Ursache der Salzretention bei Nephritis, weil selbstverständlich, nicht erst betont haben. Daß die Kochsalzdarreichung mitunter die Nephritis steigern kann, darauf weist gelegentliche Zunahme der Albuminurie hin, doch fehlt diese häufig. Nicht so sehr eine Steigerung der Nierenschädigung als die Chloridsättigung sind die Vorbedingung der Oedeme.

Achard und **Laubry** haben bereits in einer früheren Mitteilung (s. d. Centralbl., 1903, S. 771) auf mögliche Schädigungen durch Injektion von Kochsalzlösungen hingewiesen, bei Patienten mit Retention von Chloriden. Sie teilen einen Fall von meningitisähnlichen Erscheinungen bei Pneumonie mit, nach subkutaner Injektion von 1 l Kochsalzlösung, bei welchem die Lumbalpunktion starke Drucksteigerung, aber sonst ganz normales Verhalten des Liquor ergab.

Achard und **Paisseau** berichten über 2 Fälle von Oedemen nach Kochsalzinjektionen bei atrophischen Säuglingen und zwar nicht nur in der Umgebung der Injektionsstelle sondern auch an entfernten Orten. Sie sehen auch darin eine Folge der Chloridretention. Widal findet auch, daß man mit den Salzinjektionen übertreibe, die auch durch ihren Wassergehalt das Gefäßsystem überladen, doch sind bei Pneumonie Injektionen geringer Mengen (50 ccm) oft sehr heilsam, ebenso bei Typhus große Mengen (500 ccm) nach Darmblutungen. Robin hat gefunden, daß die nach Aderlässen auftretende Steigerung des respiratorischen Stoffwechsels bei nachfolgender Injektion von Salzlösungen ausbleibt.

Barié und **Halbron** demonstrieren die Präparate eines Falles von Embolie der Bauchaorta bei einer 37-jährigen Patientin mit Mitralstenose und Aorteninsuffizienz. Tod am 12. Tage nach Beginn der Erscheinungen.

Caziot spricht über latente Scarlatina, wovon er bei einer Epidemie von 23 Fällen in einem Knabenpensionat 3 Fälle beobachtet hat. Die Kinder zeigten entweder nichts als eine ganz leichte Angina oder etwas Husten und leichte Rötung der Haut. Merklen und Antony teilen analoge Fälle mit.

Merklen und **Pouliot** sprechen über akutes Lungenödem auf pneumonischer Grundlage bei Herzkranken, auf Grund einer eigenen Beobachtung be-

treffend eine 51-jährige Frau, die mit hochgradiger Atemnot eingebracht, Pneumonie des rechten Oberlappens und hochgradiges diffuses Rasseln zeigte. Die Dyspnoe und die physikalischen Erscheinungen hielten 6 Tage lang bis zum Tode an. Die Sektion ergab neben der Pneumonie starkes Lungenödem und hochgradiges Fettherz, welches vorher nie Erscheinungen gemacht hatte.

Braillon und **Tousset** berichten über einen Fall von primärer tuberkulöser Endocarditis, der klinisch monatelang ein bald kontinuierliches, bald remittierendes Fieber, anfangs Dyspnoe, später ein erstes Mitralgeräusch, dann starke Schmerzen in den großen Armgelenken, zum Schlusse Tachycardie, Oedeme und enorme Dyspnoe gezeigt hatte. Anfangs dachte man an Typhus, doch war die Serumreaktion negativ, dagegen fanden sich im Gerinnsel vom Aderlaßblut säurefeste Bacillen und mit Teilen des Gerinnsels geimpfte Meerschweinchen zeigten verkäste Drüsen an den Impfstellen. Bei der Sektion fand sich keine Spur von Lungen- oder Lymphdrüsentuberkulose, dagegen an allen Herzklappen endokarditische Auflagerungen, die mikroskopisch im Zentrum verkäste Herde zeigten. In letzteren fanden sich an den Schnitten keinerlei Bacillen, wohl aber waren solche an der Oberfläche der Vegetationen nachzuweisen, sowie in reichlicher Zahl nach Verdauung der Auflagerungen im Pepsingemisch. Vaquez teilt einen ähnlichen Fall von tuberkulöser Endocarditis mit.

Sitzung vom 10. Juli 1903.

Bernard demonstriert einen Fall von Gangrän des linken Beines durch Phlebitis, welche die Amputation notwendig machte. Die Affektion war plötzlich unter heftigen Schmerzen in der linken Fossa iliaca im Anschluß an eine ganz leichte Angina aufgetreten. Der Arterienpuls schien an diesem Bein auch schwächer als am rechten, doch fanden sich die Arterien am amputierten Stumpf normal. B. betont, daß hierbei, wie auch in einem zweiten von ihm beobachteten Falle Verschiedenheiten im Kaliber der Gefäße irreführen können.

Robin bespricht die Semiologie der hauptsächlichsten Harnbestandteile namentlich in ihren relativen Verhältnissen, wie er sie 1874 unter dem Namen Stoffwechselkoeffizienten aufgestellt hat. Er bezeichnet das Verhältnis von Harnstoff-Stickstoff zu Gesamtstickstoff als Koeffizient der Stickstoffausnützung, Extraktivstickstoff zu Gesamtstickstoff als Koeffizient der Harntoxizität, anorganische Substanzen zu Gesamtstickstoff als Koeffizient der Stickstoffmobilisation (um 1 g Stickstoff zu mobilisieren, d. h. abzubauen, verwendet der Tuberkulöse mehr mineralische Substanzen als der Gesunde, der Arthritiker weniger). Das Verhältnis von Harnstoffstickstoff zu Gesamtstickstoff mißt die Aktivität des Stoffwechsels in den nukleinreichen Elementen (weißen Blutkörperchen) und den kollagenen Geweben. Das Verhältnis der anorganischen Substanzen zu dem Trockenrückstand ist der Koeffizient der Gesamtdemineralisation, das der Chloride zum Trockenrückstand der Koeffizient der plasmatischen Demineralisation, das der übrigen anorganischen Substanzen zum Trockenrückstand der Koeffizient der protoplasmatischen Demineralisation.

Das Verhältnis der präformierten Schwefelsäure zum Gesamtschwefel ist der Koeffizient der Schwefeloxydation (Lépine) oder der Leberaktivität, das der Gesamtschwefelsäure zum Gesamtstickstoff der Koeffizient der Gallenaktivität; das Verhältnis der gepaarten zur Gesamtschwefelsäure (Baumann) ist der Koeffizient der putriden Fermentationen, das der phosphorsauren Salze zum Gesamtphosphor ist der Koeffizient der Oxydation des Phosphors oder der Aktivität des Nervensystems, das der Gesamtphosphorsäure zum Gesamtstickstoff (Zuelzer) ist ein Maß des Stoffwechsels der phosphorreichen Organe (Nerven- und Knochensystem) wie auch das der Erdphosphate zur Gesamtphosphorsäure. Das Verhältnis der Harnsäure zu den Alkaliphosphaten ist der Koeffizient der Löslichkeit der Harnsäure, das Verhältnis der Chloride zum Gesamtstickstoff hängt vor allem von der Kochsalzaufnahme ab, wenn es hiervon unabhängig sinkt, zeigt es eine Chloridretention oder Gewebszerfall an. Das Verhältnis des Kalks und der Magnesia zum Gesamtstickstoff hat, wenn es abnorm hoch ist, einen Wert bei Erkrankungen des Nerven- und Knochensystems und der Tuberkulose, das des Kaliums zum Gesamtstickstoff ist, abgesehen von der Ernährung, abhängig vom Stoffwechsel der kalireichen Organe, wie Muskeln und rote Blutkörperchen. Er betont weiterhin noch den klinischen Wert einer Bestimmung der Harnacidität, der Prozentverhältnisse der einzelnen Aschenbestandteile und des respiratorischen Stoffwechsels, des letzteren namentlich für die Frühdiagnose der Lungentuberkulose.

Poncet berichtet über einen in Ankylose ausgegangenen Fall von tuberkulösem Rheumatismus. Es fehlte jede andere Aetiologie, über den Lungen war auch nichts nachzuweisen, doch trat nach Tuberkulinimpfung deutliche Reaktion auf, wogegen Bezançon den Nachweis der Bacillen im Gelenke fordert.

Guinon berichtet über die Resultate prophylaktischer und antiseptischer Maßregeln zur Verhütung von Spitalsinfektionen. Er isoliert für 14 Tage jedes Kind, welches noch nicht Masern gehabt hat, und hat unter 1215 aufgenommenen Kindern 9 Fälle von Masern in den ersten 10 Tagen nach der Aufnahme, und nur 2 Fälle von Spitalsinfektionen mit Masern gehabt, keinen einzigen von Keuchhusten, womit 7 Kinder eintraten, aber 13 von Scarlatina, 4 von Diphtherie.

Sitzung vom 17. Juli 1903.

Queyrat demonstriert einen 19-jährigen, seit 6 Monaten syphilitischen Mann mit generalisiertem pigmentärem Syphilid und einen zweiten mit einem Syphilid, welches aus linsengroßen, sehr dunkel pigmentierten Flecken besteht.

Vaquez und **Aubertin** demonstrieren einen 23-jährigen Tuberkulösen mit einem lauten Doppelgeräusch im linken zweiten Interkostalraum, das sie auf Kompression des Truncus brachiocephalicus durch eine tuberkulöse Lymphdrüse beziehen.

Rouget demonstriert einen Fall von Nervenlepra: Erythematös pigmentierte Flecken, Pemphigusblasen, Ulcerationen, Störung der Sensibilität, später komplete Anaesthesie, die durch Behandlung mit Chaulmoogra-Oel deutlich gebessert wurde.

Galliard und **d'Oelsnitz** demonstrieren einen in Heilung begriffenen Fall von hämorrhagischer cervicaler Pachymeningitis, bei welchem die Lumbalpunktion anfangs eine bernsteingelbe lymphocytenreiche Flüssigkeit, 5 Wochen später eine normale Färbung derselben ergab.

Béclère demonstriert eine Filaria medinensis von 85 cm Länge, die er einem Offizier durch die übliche Aufwicklung auf ein Hölzchen in 2 Sitzungen entfernt hat, nachdem er durch einen Chloroformumschlag das Tier betäubt hatte. Als bei der ersten Sitzung, mit vielleicht zu geringer Betäubung, der Wurm nach Entwicklung von etwa 45 cm einriß, traten schwere lymphangitische Erscheinungen an dem betreffenden Beine auf. Die ersten Symptome, die der Wurm machte, begannen 8 Monate nach der Rückkehr des Patienten aus Afrika. Achard erwähnt den Vorschlag eines amerikanischen Arztes bei Bandwurmkuren, sobald Proglottiden zum Anus hervortreten, in dieselben 1 ctg Morphium zu inicieren und sie wieder ins Rectum zurückzuschieben. Das Alkaloid diffundiert durch den ganzen Wurm und der Kopf geht ab. Er hat dieses Verfahren manchmal mit Erfolg angewendet. Antony erwähnt, daß Chloroform in den Tropen auch zur Abtötung der in den Nasenhöhlen der Soldaten abgelegten und zu oft tödlichen Eiterungen führenden Larven einer Fleischfliege verwendet wird.

Gilbert und **Lippmann** demonstrieren die Präparate eines Falles von Pyloruscarcinom mit konsekutiver Gangrän des ganzen linken Leberlappens. Klinisch bestand plötzlich aufgetretene Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Leber mit Symptomen von Gasbildung in derselben. Mikroskopisch findet sich in dem Lappen an die Gangränhöhle angrenzend zunächst eine Zone von Nekrose und Verflüssigung des Gewebes, nach außen davon eine Zone mit Nekrose und cirrhotischen Veränderungen (starke Bindegewebswucherung), die als Reaktionserscheinungen gedeutet werden. Allenthalben finden sich sehr zahlreiche, vorwiegend anaërobe Mikroorganismen.

Chauffard und **Boidin** berichten über einen Fall von Milzbrand bei einem Weißgerber, der beim Eintritt am 3. Krankheitstage nur ein starkes Oedem der linken Augenlider darbot, bei normaler Temperatur und allgemeinem Wohlbefinden. Tod trotz Anwendung eines Milzbrandserums unter rasch zunehmender Herzschwäche am 7. Krankheitstage. Kein Milztumor nachzuweisen. Die Bacillen waren aus dem Venenblut wiederholt, aus dem Harn niemals zu züchten. Das Serum des Kranken agglutinierte Bacillen im Verhältnis 1:50, doch taten dies normale Sera ebenso. Die Blutuntersuchungen waren durch die rapide Gerinnung des Blutes erschwert. Sie ergaben eine in den letzten Tagen bis 50000 steigende Leukocytose mit gleichzeitiger prozentueller Zunahme der polynukleären.

Achard, Grenet und **Thomas** haben bei verschiedenen Kranken die Ausscheidung des Methylenblaus und Jodkaliums durch die Nieren verglichen, nach gleichzeitiger subkutaner Injektion von je 5 ctg dieser Substanzen an verschiedenen Stellen. Meist gehen die Kurven parallel, wo sich Differenzen finden, sind dieselben nicht konstant. Bei einem Falle von Urämie, der während der Untersuchungszeit starb, wurde Methylenblau in geringer Menge, Jod gar nicht ausgeschieden. Widal erwähnt 2 Fälle von Urämie (s. d. Zentralbl., 1901, S. 263), bei denen Methylenblau schlecht, Jodkali normal eliminiert wurde.

Lafforgue berichtet über 20 durch Spirillennachweis sichergestellte Fälle von Typhus recurrens in Tunis. Die Temperaturkurven zeigten nicht immer die klassische Regelmäßigkeit der Anfälle. 2 der Patienten starben; sie zeigten sehr starkes

Lungenödem und ausgebreitete pleurale Adhäsionen. Auffallend waren die frühzeitig auftretenden Leberveränderungen, wie starke Hypertrophie des Organs, Ikterus und Perihepatitis. Die Kranken waren alle einheimische Araber. Unter den Europäern oder den einheimischen Juden war kein einziger Fall nachzuweisen.

Sitzung vom 24. Juli 1903.

Merklen und **Heitz** sprechen über den kardialen Reflex von Abrams (Verkleinerung der Herzdämpfung nach Reiben oder Beklopfen der Herzgegend) und seine Anwendung zur Diagnostik und Therapie. Die Verkleinerung erfolgt, wie der Röntgenschirm lehrt, vorwiegend auf Kosten des rechten Ventrikels, auch die Herzdämpfung erscheint verkleinert. Dieser Reflex fehlt beim Normalen fast nie und dauert nur 2 Minuten. Er ist deutlich ausgesprochen bei kardialer Neurasthenie und den Dilatationen bei den akuten Krankheiten und Herzfehlern. Vorübergehend kann er allerdings bei starker Dilatation und Schwäche des Herzens, wie sie bei Herzfehlern auftritt, fehlen, kehrt jedoch meist wieder, sobald die Herzkraft zunimmt. Dauernd fehlt er bei Ergüssen und Verwachsungen des Herzbeutels und stärkerer Myodegeneration durch Sklerose der Koronararterien. Mit der Verkleinerung des Herzens geht meist eine Pulsverlangsamung um 10—20 Schläge einher, sowie Verminderung einer vorhandenen Arythmie. Bei Herzfehlern sieht man auch den Blutdruck sich der Norm nähern und Dyspnoe geringer werden. Auffallend ist es, daß der Herzspitzenstoß sich gar nicht ändert. Béclère weist darauf hin, daß der Herzstoß keineswegs immer von der Herzspitze ausgeht. Merklen meint, daß der Spitzenstoß vorwiegend vom linken Ventrikel herrühre und deswegen unverändert bleibe. Le Gendre hat beobachtet, daß die Eisbeutelapplikation auf die Herzgegend besser wirkt, wenn sie intermittierend angewendet wird, was auch Comby bestätigt.

Queyrat demonstriert verschiedene Fälle von mehrfachen syphilitischen Initialsklerosen, namentlich gleichzeitig am Penis und den Lippen. Er hat in 131 von 500 Fällen der letzten 2 Jahre multiple Initialsklerosen gefunden, darunter solche, welche gleichzeitig 7—13 Schanker trugen. Vielfach wird die Multiplizität des Schankers irrtümlich als für Ulcus molle beweisend angesehen.

Widal und **Froin** berichten über einen Fall von Echinococcuscyste der Lunge mit kontinuierlichem Bluthusten und Myosis auf der Seite der Cyste. Probepunktion ergibt wasserklare Flüssigkeit mit sehr reichlichen polynukleären Leukocyten. Auch im Blute deutliche Polynukleose. Dies wurde als Zeichen beginnender Vereiterung der Cyste gedeutet und deswegen die Operation 12 Tage später vorgenommen. Hierbei fand sich eine zweifaustgroße Cyste, mit trübem, leicht fötidem Inhalt, der neben Tochterblasen reichliche Leukocyten und Kokken, sowie grambeständige, anaërob wachsende Stäbchen enthielt. Glatter Heilungsverlauf, wobei nach 10 Tagen die Wand der Blase ausgestoßen wurde. Moutard-Martin hat bei nicht vereiterten Cysten nach einfacher Punktion Heilung gesehen, wogegen Béclère dieselbe wegen der Möglichkeit einer Dissemination des Parasiten für gefährlich hält und Galliard Sublimatinjektionen empfiehlt.

Gouget berichtet über einen Fall von lymphatischer Leukämie (2352000 rote, 128000 weiße Blutkörperchen, wovon 97 Proz. Lymphocyten), bei dem 3 Tage nach dem Eintritt eine Initialsklerose an der Zunge und später ein papulöses Exanthem auftrat, welches zunächst 14 Tage normales Verhalten zeigte, worauf es dann einen vesiculösen oder vesicopustulösen Charakter annahm mit Ausgang in Krustenbildung. Der Inhalt der Bläschen zeigte 79 Proz. Lymphocyten. Tod nach einigen Monaten.

Simonin spricht über Mumps-Pankreatitis. Er hat unter 652 Fällen, die er in $4^1/_2$ Jahren beobachtete, in 10 Fällen Symptome gefunden, die auf Beteiligung des Pankreas hinwiesen (spontane und Druckschmerzhaftigkeit des Epigastriums, Nausea, Erbrechen meist galliger Massen, mitunter Fieber und Diarrhoe). Wie subkutane Injektion von Zucker zeigte, scheint die glykolytische Funktion des Organs nicht gestört zu sein. Le Gendre hat in einem Falle sehr ausgesprochene Symptome der Beteiligung des Pankreas gesehen.

Sitzung vom 31. Juli 1903.

Widal und **Froin** berichten über einen Fall von eiteriger, interlobärer Streptokokkenpleuritis bei einem seit 2 Jahren an chronischer Osteomyelitis des Unterkiefers leidenden Syphilitischen, in deren weiterem Verlaufe ein osteomyelitischer Herd am rechten Radius auftrat, hektisches Fieber und Kachexie, die erst nach chirurgischer Entleerung des Pleura- und Knochenherdes schwanden. In beiden Eiterherden fanden sich reichlich Streptokokken von abgeschwächter Virulenz.

Le Gendre teilt einen Fall von Endocarditis bei einer Schwangeren mit Spitzentuberkulose mit, die durch intravenöse Injektionen von Collargol geheilt wurde, obwohl nach der 4. und letzten Injektion noch Erscheinungen eines Lungeninfarkts auftraten. Aus dem Blute wurde im Beginne Staphylococcus aureus gezüchtet. Es blieben Symptome einer Mitralstenose zurück, die Schwangerschaft verläuft ungestört.

Gilbert und **Lereboullet** sprechen über die Psychologie der Cholämischen. Häufig zeigen diese eine Uebererregbarkeit des Nervensystems (galliges Temperament), häufig verbunden mit Schwarzseherei und Hypochondrie, die sich bis zum Selbstmord steigern kann. Andererseits sieht man auch Willensschlaffheit, Apathie, Unterschiede, die vielleicht von der individuellen Disposition des Nervensystems abhängen. Weiterhin sprechen dieselben über biliäre Neurasthenie. Sie finden bei Patienten mit deutlicher oder latenter Affektion der Gallenwege häufig neurasthenische Symptome (allgemeine Mattigkeit, namentlich in Bezug auf geistige Arbeit, Willensschwäche, Neigung zur Melancholie, Kopfschmerzen, Migräne, Schläfrigkeit bei Tag, namentlich während der Verdauung, dyspeptische Symptome), häufig findet sich Enteritis membranacea, Obstipation, Hämorrhoiden, Schmerzen in den Gelenken, enorme Empfindlichkeit für Kälte mit Neigung zu Pruritus und Urticaria, mitunter Bradykardie, Nasenbluten, gelegentlich auch Präkordialangst und Impotenz. In solchen Fällen ist die übliche Neurasthenie-behandlung erst dann wirksam, bis die Affektion der Gallenwege entsprechend behandelt worden ist.

Gilbert, Lereboullet und **Cololian** sprechen über den biliären Ursprung der Melancholie. Sie haben bei über 50 Fällen von Melancholie fast immer eine Störung der Gallenwege mit Cholämie konstatieren können. In einem Falle von Melancholie mit Angstzuständen, der im Koma mit subnormaler Temperatur starb, fand sich chronische Angiocholitis, mit periportaler Steatose und Entzündung der Glissonschen Kapsel. Mitunter bringt Behandlung der Leberaffektion deutliche Besserung der melancholischen Erscheinungen.

Achard spricht über die Chloridretention und die Pathogenie des Oedems. Er nimmt an, daß das Kochsalz in den Geweben zurückgehalten wird und dort durch Wasseranziehung die Oedeme erzeuge.

Widal spricht über denselben Gegenstand und die Behandlung durch Chloridentziehung. Er sieht die Ursache der Chloridretention nur in der Nierenerkrankung. Das dargereichte Kochsalz steigert auch die Albuminurie, was Vaquez nach Beobachtungen an einem Fall von orthostatischer Albuminurie bestätigt.

Friedel Pick (Prag).

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaktion des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Strassburg i. Els., Kochstaden 6, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medizin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. | Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer** in Jena.

XV. Band.	Jena, 15. August 1904.	No. 15.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Für die vom 19.—23. September d. J. in Breslau stattfindende ordentliche Tagung sind folgende Verhandlungs-Gegenstände angemeldet:

I. Referat.

Ueber **Cirrhose der Leber,** erstattet von R. Kretz-Wien und B. Naunyn-Straßburg.

II. Vorträge.

1. Albrecht-München:
   a. Neue Beiträge zur Pathologie der Zelle.
   b. Entwicklungsmechanische Fragen der Geschwulstlehre.
2. Aschoff-Marburg:
   a. Ueber Myocarditis.
   b. Ueber Veränderungen der Blutgefäße des Eierstockes.
3. Babes-Bukarest: Ueber epitheliale Knospung und Riesenzellen.
4. Baumgarten-Tübingen:
   a. Ueber Immunisierung gegen Tuberkulose.
   b. Experimente über die Ausbreitung der weiblichen Genitaltuberkulose im Körper.
5. Beneke-Königsberg: Thema vorbehalten.
6. Best-Gießen: Ueber die mikroskopische Eisenreaktion.
7. Borrmann-Göttingen: Ueber Metastasenbildung eines Tumors in einem anderen.
8. Borst-Würzburg: Experimentelle Untersuchung zur Frage nach der Regenerationsfähigkeit des Gehirns.
9. Brüning-Leipzig: Ueber die Weilsche Krankheit (mit Demonstrationen).

10. Chiari-Prag: Ueber kongenitale Sacraltumoren.
11. Eugen Fraenkel-Hamburg: Ueber die Gefäßversorgung des Wurmfortsatzes.
12. Graupner-Breslau: Ueber maligne Lymphome.
13. von Hansemann-Berlin: Thema vorbehalten.
14. Heller-Kiel: Thema vorbehalten.
15. Henke-Charlottenburg: Thema vorbehalten.
16. Kraemer-Stuttgart: Ueber die Häufigkeit der Tuberkulose.
17. Langerhans-Berlin: Eine seltenere Form der Pneumonie.
18. Lassar-Berlin: Ueber Syphilisimpfung beim Schimpansen.
19. Löwit-Innsbruck: Ueber Bakteriolyse im strömenden Blute.
20. Nauwerck-Chemnitz: Osteosklerose, Anämie, Milztumor.
21. Ponfick-Breslau: Parallelismus und Antagonismus zwischen Wachstum und Rückgang von Schädel und Gehirn.
22. Raehlmann-Weimar: Weitere Beobachtungen über die zelligen Bestandteile des Blutes (mit Demonstrationen am „Ultramikroskope").
23. Risel-Leipzig: Demonstration eines eigentümlichen Milztumors.
24. Schmorl-Dresden:
    a. Ueber das Schicksal embolisch verschleppter Parenchymzellen.
    b. Darstellung feiner Knochen-Strukturen.
25. Schrötter jr.-Wien: Zur Pathogenese der sogen. Taucherlähmung.
26. Sternberg-Wien:
    a. Thema vorbehalten.
    b. Demonstration.
27. Westenhöffer-Berlin: Ueber eine bemerkenswerte Knochenveränderung bei Calomelvergiftung.
28. Winkler-Breslau:
    a. Zur Pathologie der Tuberkulose des Kindesalters.
    b. Ein Fall von Ueberwanderung des menschlichen Eies.
29. E. Ziegler-Freiburg i. Br.: Ueber das Wesen einiger chronischer Knochenerkrankungen.
30. Foà-Turin: Beitrag zur Kenntnis der Fettinfiltration (mit Demonstration).
31. Beitzke-Breslau: Ueber Agglutination der Staphylokokken durch menschliche Sera.
32. Beitzke- und Neuberg-Breslau: Zur Kenntnis der Antifermente.
33. Ribbert-Göttingen: Einige Versuche über Transplantation.

Die Sitzungen werden im **Demonstrationssaale des Pathologischen Institutes,** Maxstr. 11, abgehalten und beginnen am Montage, den 19. September, nachmittags 3 Uhr.

Die Geschäftssitzung findet Mittwoch, den 21. Sept. vormittags statt.

Als Vereinigungslokal zum Mittagessen ist der in der Nähe der medizinischen Institute gelegene **Zoologische Garten** ausersehen, zum abendlichen Zusammensein **Böttchers Restaurant** an der Promenade, Neue Gasse 17/19.

Am Dienstage, den 20. September, abends 7 Uhr findet das **gemeinsame Mahl** im Hôtel Monopol statt.

Anmeldungen zu letzterem bitte ich baldgefälligst an den Schriftführer der Gesellschaft, Herrn Prof. Schmorl, Weißer Hirsch bei Dresden, Heinrichstrasse 10, zu richten.

Der Vorsitzende
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft.
Ponfick.

Originalmitteilungen.

Ueber ein namentlich in der Haut sich ausbreitendes mucocellulares Neugebilde (à la Krukenbergscher Tumor).

(Klinisch Myxödem vortäuschend.)

Von Privatdozent Dr. **Friedrich Schlagenhaufer,** k. k. Prosektor (Wien).

Mit 1 Abbildung.

Obgleich, wie schon aus dem unbestimmt gehaltenen Titel der Arbeit hervorgeht, der folgende Fall, namentlich in histogenetischer Beziehung keine völlige Klarheit ergab, soll derselbe dennoch getreu dem Ribbertschen Prinzip, „daß es besser sei, eine Unkenntnis zu betonen und dadurch zu erneuerter Untersuchung anzuregen, als sie aus dem Auge zu verlieren" und da er ganz bemerkenswerte, wie es scheint, bisher noch nicht beobachtete Verhältnisse bot, veröffentlicht werden[1]).

Johanna Gr., aufgenommen am 27 Januar 1898 in das k. k. Rochus-Spital.

Die Krankengeschichte[2]) lautet: Pat. ist 20 Jahre alt und die drittälteste unter 12 Geschwistern, von denen 8 leben. Zwei starben in den ersten Wochen, zwei wahrscheinlich an Scharlach im Alter von 6 und 7 Jahren. Die Lebenden sind gesund, ein 15-jähriger Knabe besitzt einen Kropf. Vater vor einigen Jahren an Lungentuberkulose gestorben.

Die Mutter ist gesund und leidet an einer Struma. (Es sei hier vermerkt, daß die Gemeinde, in der die Familie lebt, in einer Kropfgegend mit Kretinen und kretinistischen Zwergen in Niederösterreich gelegen ist.)

Pat. ist klein geblieben (1,34 cm) und war mehr ungelenkig. In Schule und Haus war sie brauchbar.

Vor ihrer jetzigen Erkrankung war Pat. niemals krank, nur klagte sie oft über Magenschmerzen; auch kam es der Mutter oft vor, als ob ihr Gesicht gedunsen gewesen.

Seit etwa 4 Monaten verspürte sie Stechen in der rechten Schulter, welcher Schmerz den rechten Arm entlang bis in die Hand ausstrahlte. Zugleich machte sich ein Anschwellen der rechten Halsgegend, der Schulter und der oberen Extremität bemerkbar.

Pat. macht ihre Angaben unsicher und unbestimmt, ihre Intelligenz scheint vermindert. Status pr. Pat. zeigt anämisches, gedunsenes Aussehen; die sichtbaren Schleimhäute sind blaß.

Im rechten seitlichen Halsdreiecke, ebenso im vorderen, ferner im Bereiche der Schultergegend, der rechten vorderen Thoraxwand, die Mamma umgreifend, ebenso im Bereich der Scapula und der ganzen rechten oberen Extremität ist eine Schwellung von einigermaßen pastösem Charakter bemerkbar, deren Konsistenz bis zur Hand hin immer derber wird. Die Haut über der Schwellung blaß, am hängenden Arm livid verfärbt. Im Bereiche der geschwollenen Körperpartieen pamphiges Gefühl, hier und da Schmerzen.

Schilddrüse nicht zu fühlen.

Herztöne leise, rein.

Inspiration zeigt r. v. und r. h. leicht bronchialen Charakter.

Abdomen etwas aufgetrieben.

Inguinaldrüsen hart infiltriert.

Therapie: Arsen und Thyroidintabletten (1—3 Stück).

15. Februar. Schwellung geringer, weicher. Schmerzen im linken Fuße und im Kopfe. Patellarreflex nicht gesteigert.

In der nächsten Zeit zunehmende Schwäche, Dyspnoë.

10. März. In der Abnahme des Oedems kein Fortschritt zu bemerken. Nur roborierende Therapie.

---

1) Die Beobachtung stammt bereits aus dem Jahre 1898.

2) Ich verdanke dieselbe der Liebenswürdigkeit des damaligen Primarius Doz. Dr. Büdinger. Zum Teil konnte ich die Daten durch nachträgliche Recherchen in der Heimat ergänzen.



1. April. Pat. ist bettlägerig, schwach, cyanotisch, Puls klein, frequent.

6. April. Unter Zeichen von Asphyxie Exitus.

Die klinische Diagnose lautete Myxödem. Die einige Stunden p. m. ausgeführte Obduktion ergab folgenden Befund. Gracil gebaute weibliche Leiche, 134 cm lang. Kopfhaar ist blond, spärlich; Nase und Ohren von normaler Konfiguration, die Lippen, namentlich die unteren, etwas wulstig. An der Haut des Gesichtes ist nichts Abnormes bemerkbar, weich, elastisch.

Der Hals ist ungemein kurz und dick. Die Haut der vorderen wie hinteren Halsgegend, der beiderseitigen Supraclaviculargruben, sowie die des ganzen Thorax und der rechten Bauchseite nach rückwärts bis an die Wirbelsäule fühlt sich ganz eigentümlich derb, prall, speckig an. Auch die rechte obere Extremität ist mit Ausnahme der Fingerglieder durch ein pralles Oedem unförmlich, wulstig aufgetrieben, die Haut an diesen Stellen blaß, fast weiß, die Verschiebbarkeit ist eine geringe, die Falten verstrichen, der drückende Finger läßt einen ganz seichten, meist aber gar keinen Eindruck zurück. Man hat durchaus das Gefühl einer starren Infiltration. Beim Einschneiden steht das sulzige Oedem, es fließt fast nichts über die Schnittfläche; die Haut ist verdickt, im Unterhautzellgewebe ein sulziges Fett.

Brustdrüsen normal; Schamhaare spärlich. Die äußeren Genitalien jungfräulich. Die unteren Extremitäten zart, gerade, Haut und Unterhautzellgewebe hier nicht verändert.

Das Schädeldach leicht asymmetrisch, der Knochen dünn, die Spongiosa blutreich. Am Gehirn, Rückenmark nichts Abnormes. Hypophyse haselnußgroß, normal aussehend.

Bei Eröffnung der Leiche fällt insonderheit am Hals und Thorax die eigentümliche Beschaffenheit des kutanen und noch mehr des subkutanen Bindegewebes auf, das von einer sulzigen, gelatinösen Masse infiltriert, stellenweise eine Dicke von mehreren Centimetern erreicht. Diese sulzige Beschaffenheit des Binde- und anscheinend auch des Fettgewebes findet sich auch an der rechten oberen Extremität.

Nach Abpräparierung der Haut am Halse und am Thorax stößt man auf eine fast narbige Beschaffenheit des Bindegewebes. Nur schwer gelingt es die Halsmuskeln zu präparieren; sie sind von derben Gewebszügen umscheidet, die sich auch in die Muskelsubstanz selbst fortsetzen. Der Sternalfortsatz des Sternocleidomastoideus ist in eine fibröse Masse umgewandelt und auch in den Sternohyoidei und thyreoidei sind weiße, derbe Streifen zu sehen. Auch das Zellgewebe der tieferen Halschichten ist von narbenartigem Charakter.

Muskeln, Gefäße und Nerven sind ganz eingescheidet; namentlich straff und derb ist das Gewebe an der Umbiegungsstelle des Vagus recurrens. Auch die Symphthici sind wie in derbes Bindegewebe eingebettet. Die Nerven selbst anscheinend nicht verändert.

Nur schwer lassen sich die Rachen- und Halsorgane von der Wirbelsäule ablösen, da auch hier ein diffuses, derbes Gewebe vorhanden ist.

Zunge entsprechend groß, die Follikel vergrößert; Pharynx, Oesophagus, Larynx, Thorax normal.

Die Halslymphdrüsen sind durchwegs vergrößert, einzelne walnußgroß, am Durchschnitte meist weich, zum Teil auch derb.

Von der Schilddrüse sind 2 seitliche Lappen, sowie der Isthmus vorhanden. Der linke Lappen und der Isthmus wiegen zusammen 8,6 g. Im ersteren ein nußgroßer, im Zentrum erweichter, gelblicher Knoten; die Drüsensubstanz ist eigentümlich faserig, braunrötlich trocken. Im Isthmus eine haselnußgroße, mit schleimigem Inhalte erfüllte Cyste. Der rechte Lappen wiegt 5,5 g, auch hier einige colloide Cystchen und ein walnußgroßer, scharf begrenzter Knoten; das Parenchym so beschaffen wie links.

Thymusdrüse stark vergrößert, mit einem breiten zungenförmigen Lappen bis an den Herzbeutel reichend, ihr Gewicht 16,3 g; es sind deutlich einzelne Läppchen erkenn- und abgrenzbar.

Bei Eröffnung des Thorax und Abpräparierung der Brustmuskulatur sieht man auch zwischen und unter den Muskeln bis ans Sternum heran ein teils sulziges, teils fibröses Gewebe, das sich über die ganze Brust verbreitet, dann rechts vorne nach abwärts gegen die Leistengegend nach hinten bis an die Wirbelsäule reicht, dann in Fortsetzung über die rechte Axilla sich bis an die Finger der rechten Extremität erstreckt, wobei am Arm die sulzige Beschaffenheit

des Gewebes vorherrschend ist. Links reicht die Infiltration nur bis in die Supraclaviculargegend.

Nach Entnahme des Sternums erscheint auch das Mediastinum, die Gefäßscheide der großen Arterien und auch der Herzbeutel selbst, namentlich rechts von einem dicken, sulzigen Gewebe infiltriert, das sich auch auf die Zwerchfellkuppe fortsetzt.

Auch das Zellgewebe des hinteren Mediastinums ist myxomatös-fibrös entartet; die Ablösung der Brustorgane von der Wirbelsäule gelingt nur schwer. Auch das retroperitoneale Bindegewebe zeigt in den oberen Teilen namentlich um den Plexus und den Abgang der großen Bauchgefäße einen derben, faserigen Charakter. Die mediastinalen und die oberen retroperitonealen Lymphdrüsen mäßig vergrößert und weicher.

In beiden Pleurahöhlen ca. $1^1/_2$ l klarer Flüssigkeit, beide Lungen gegen den Hilus gedrängt, die Unterlappen komprimiert, Pleura verdickt. Rechts nur ein rudimentärer Mittellappen. Die bronchialen Drüsen vergrößert, weich. Im Herzbeutel eine größere Menge klaren Transsudats; Herz ungemein klein, Klappen zart.

Die Aorta eng, an der Wurzel 4,2 cm im Umfang haltend; Intima zart. Die Gefäßscheiden der Halsgefäße auf rechter Subclavia sowie der Axillargefäße verdickt.

Leber, Milz, Nieren und Nebennieren, Pankreas makroskopisch normal. Uterus infantil, Ovarien entsprechend groß.

Magen, Darm normal, die Follikel des Dünndarms durchaus hyperplastisch. Das Knochenmark des linken Oberschenkels ist bis auf einen Teil in der proximalen Epiphyse Fettmark.

Es konnte nach der Obduktion keine bestimmte Diagnose gemacht werden, doch war ich geneigt, mich der klinischen Auffassung: Myxoedema ex atrophia gl. thyroideae anzuschließen, wobei freilich der Mangel eigener Sektionserfahrung über letztere Krankheitsform betont werden muß[1]).

Ein ganz überraschendes Resultat ergab jedoch die histologische Untersuchung der verschiedensten in Alkohol, Müller-Formalin etc. konservierten Organstückchen, von denen Schnittpräparate nach mannigfachen Methoden angefertigt wurden.

Haut vom Vorderarm (s. umstehende Figur): Das Stratum corneum zieht in gleichmäßiger, normaler Breite, nur hier und da kleine Schüppchen zeigend, über die weder bez. ihres Gefüges noch der Form ihrer Zellbestandteile veränderte Malpighische Schicht hinweg. Die Papillen des Coriums sind normal, desgleichen die Haare, die Talg- und Schweißdrüsen, sowie das bindegewebige und elastische Gerüst der Lederhaut.

Dagegen sind die Lymphspalten des Coriums, besonders der lockeren Pars reticularis und des Unterhautzellgewebes mehr oder weniger stark erweitert und von Zellmassen ausgefüllt, die etwa folgende Charakteristika zeigen. Die Zellen sind groß, von rundlicher oder ovoider Gestalt. Ihr Protoplasma scheint wie blasig gequollen, der meist einzelne Kern ist sichelförmig an die Zellwand gedrängt. Der feinkörnige Inhalt der Zelle färbt sich mit Hämatoxylin deutlich bläulich oder rötlichblau, mit Thionin und Toluidinblau ebenfalls rötlichblau.

Derartige Zellen liegen bald dicht gedrängt, bald lockerer in den Saftspalten und und Capillaren, ohne daß sich ein Stroma zwischen ihnen nachweisen ließe. Die Endothelien der größeren Lymphwege sind häufig deutlich zu sehen. Nicht immer aber sind jene Zellen obiger Form gut erhalten, vielmehr ist oft ein großer Teil derselben zerfallen und es liegen neben einzelnen siegelringförmigen Zellen bläulich sich färbende feinkörnige Massen in den Lymphwegen. Bisweilen ist das Lymphgefäß ganz von einem blaugefärbten, wolkigen Niederschlage ausgefüllt, in dem nur Kernschollen als Reste der Zellen erkennbar sind.

Dieselben Veränderungen finden sich auch in der Haut und im Unterhautzellgewebe des Oberarmes, der rechten Schulter, des Halses, des Thorax; überall sind die Lymphwege durch Aftermassen erfüllt.

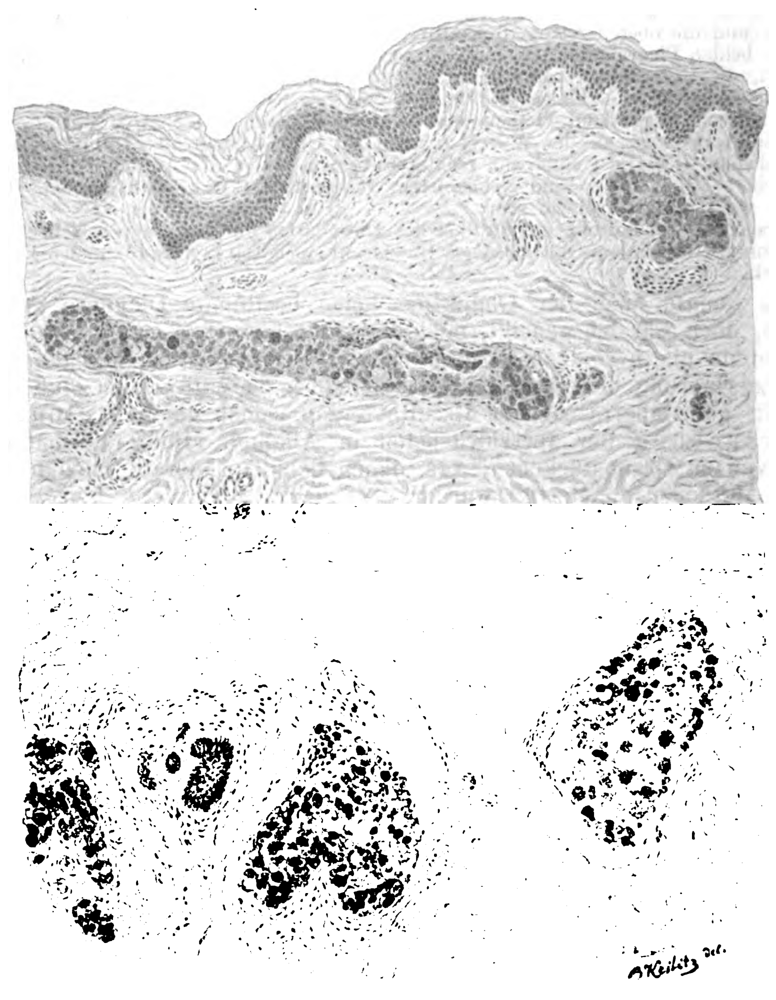
Auch die Lymphbahnen des die Muskeln umscheidenden und zwischen die Muskelbündel eindringenden Bindegewebes sind durch Geschwulstelemente verstopft, die auch hier wieder bald aus deutlich siegelringförmigen Zellen, bald nur aus einer bläulichrot sich färbenden feinkörnigen Masse, bald aber auch aus polymorphen epithelialen Zellen bestehen.

Dabei ist das Bindegewebe diffus und namentlich um die Geschwulstmassen herum

1) Die chemische Untersuchung eines Stückchens Schilddrüsensubstanz, ausgeführt im Laboratorium des k. k. Rudolf-Spitales vom Vorstand Dr. Freund ergab: In dem übersandten Drüsenpartikelchen, dessen Trockengewicht 0,201 g war, ließ sich Jod in der Menge von 0,2 mg nachweisen. Für 1 g Trockensubstanz berechnet sich der Jodgehalt auf ca. 1 mg.

kleinzellig infiltriert und von einer feinkörnigen Flüssigkeit (Oedem) imbibiert. Alle Lymphbahnen um die Gefäße tragen Geschwulstzellen, auch in den Muskelspindeln sind Tumorzellen und blautingierte Massen zu sehen und die Lymphwege der Nerven wie die Nervensubstanz selbst sind von Geschwulstzellen erfüllt resp. verdrängt.

Aber nicht nur in den kleinen Nervenstämmen, sondern auch in den großen sind die nervösen Elemente durch die Geschwulstelemente substituiert, so ist z. B. im rechten Nervus axillaris ein Teil der Fasern durch Tumormassen ersetzt.



Haut vom Vorderarm.

Höchstgradig sind die Veränderungen an dem makroskopisch schon als derbes, narbenartiges Gewebe sich deklarierenden Bindegewebe der Halspartieen: Mächtig erweiterte Lymphwege führen siegelringförmiges Geschwulstmaterial, alle feinen Spalten zwischen den bindegewebigen Fasern sind von Geschwulst- und Rundzellen durchsetzt, die sich auch in die Septa des Fettgewebes vorschieben. Muskel und Nerven sind in derselben Weise affiziert, wie oben geschildert. Die Lymphdrüsen sind entweder nur in den Randsinussen von Geschwulstzellen infiltriert oder in toto in die Aftermasse aufgegangen. Dabei sind die Bindegewebszüge derart breit und dicht, daß von einer entschiedenen Vermehrung der Bindegewebsfasern — wahrscheinlich wohl unter dem Reiz des Neugebildes — gesprochen werden kann.

Ungemein bemerkenswert sind die Verhältnisse um und in der Schilddrüsensubstanz.

Mächtig erweiterte Lymphbahnen sind von schleimig degenerierten Geschwulstmassen verstopft, die auch im Binde- und Fettgewebe angetroffen werden. In direkter Fortsetzung zieht sich das mit Geschwulstelementen beladene breite Bindegewebe in die Substanz der Drüse hinein und bringt dieselbe stellenweise derart zum Schwund, daß nur einzelne mit dichtem braunroten Kolloid erfüllte Follikel das ursprüngliche Drüsenparenchym markieren. An anderen Stellen sind die Follikel der Drüse noch etwas reichlicher vorhanden, aber auch durch breite Geschwulstmassen führendes Bindegewebe zersprengt, dabei zeigt das Follikelepithel eine ganz eigentümliche Verklumpung ihrer Zellkerne, die mit Hämatoxylin tief dunkel sich färben. Wieder an anderen Stellen sind noch größere Drüsenläppchen vorhanden, das Alveolarepithel zeigt ebenfalls Verklumpung ihrer Kerne, die Alveolen sind oft ganz erfüllt von polymorphen Zellen mit verklumpten Kernen. Nur an ganz vereinzelten Partieen sind einige annähernd als normal zu bezeichnende Drüsenreste zu sehen. Das Kolloid ist, wie oben erwähnt, zum Teil braunrot gefärbt und liegt als dichter Klumpen im Zentrum der Alveolen, zum Teil nimmt es aber weder Eosin- noch Hämatoxylinfärbung an, sondern zeigt nur einen schmutziggelben Farbenton und unregelmäßige, zackige Form.

Einer der makroskopisch schon erkennbaren Knoten erweist sich als fötales Adenom keine Geschwulstelemente in demselben.

Auch an den bindegewebigen Septen der Thymusdrüse finden sich mit Geschwulstelementen erfüllte Lymphgefäße. Sonst sind die Läppchen der Drüse völlig intakt, das adenoide Gewebe ungemein reichlich; in der helleren Marksubstanz nur ganz wenig Hassalsche Körperchen. Die bindegewebigen Scheiden aller thorakalen Gefäße, der Herzbeutel, das Epikard, sowie das Bindegewebe des vorderen und hinteren Mediastinums und auch das Zwerchfell sind von Geschwulstmassen dicht durchsetzt, die auch hier in weiten Lymphbahnen zu sehen sind, aber auch diffus infiltrierend fortschreiten, in Muskel- und Nervensubstanz eindringen, und die Lymphdrüsen oft völlig substituieren. In der Herzmuskulatur selbst sind nur spärliche Geschwulstelemente anzutreffen.

Auch die Umgebung des Ganglion coeliacum und die oberen Partieen des retroperitonealen Raumes sind von Attermassen infiltriert.

Die histologische Untersuchung von Stücken aus den Nebennieren, der Milz, Leber, Nieren, Magenschleimhaut, des Dünn- und Dickdarmes ergibt normale Befunde; Ovarien wurden nicht konserviert. Das Knochenmark teils lymphoid, teils Fettmark; Hypophyse, Gehirn, Rückenmark, Spinalganglien zeigen keine pathologischen Veränderungen.

Ueberblicken wir kurz den Fall, so sehen wir ein 20-jähriges, aus einer Kropfgegend stammendes Mädchen an einer an Myxödem erinnernden Veränderung der Haut des Thorax, des Halses, des rechten Armes etc. erkranken, welche sich als bedingt erweist durch ein die Lymphwege der Haut, der Subcutis, der Muskulatur u. s. w. durchsetzendes mucozellulares Neugebilde, dessen Zellen den Charakter derjenigen der sogenannten Krukenbergschen Tumoren tragen.

Unter den parenchymatösen Organen ist nur die Schilddrüse makroskopisch wie mikroskopisch schwer verändert, doch müssen auch die hier gefundenen Veränderungen nach unseren bisherigen Kenntnissen als sekundäre bezeichnet werden, entstanden durch den Druck der von allen Seiten in die Drüse vordringenden und sie zur Atrophie bringenden Geschwulstmassen.

Wohl erschien es uns namentlich im Beginn der Bearbeitung und mit Rücksicht auf die anamnestischen Daten (Kropfgegend, Kropf in der Familie) verlockend, jene bei Myxödem beobachtete bindegewebige Atrophie der Glandula thyroidea mit unseren Ergebnissen in Analogie zu bringen, also die Sache doch als eine Art, etwa als den höchsten Grad von Myxödem aufzufassen, diese Idee mußte jedoch als völlig unbeweisbar fallen gelassen werden.

Wir glauben vielmehr vorläufig den Fall nur als einen kasuistischen, aber bemerkenswerten bezeichnen zu dürfen, einerseits wegen der hochgradigen und eigentümlichen Ausbreitung des Neugebildes, weiter wegen

des mucozellulären Charakters und des fehlenden Ausgangspunktes der Geschwulst, endlich auch wegen der besonderen Rolle, welche die Schilddrüse hierbei spielte.

Was speziell den eventuellen Ausgangspunkt betrifft, so möchten wir mehr geneigt sein, doch vielleicht ein bei der Obduktion übersehenes kleinstes Carcinom etwa im Magen verantwortlich zu machen, einerseits weil wohl die meisten mucozellularen Carcinome vom Magen ausgehen dürften; weiter weil eine Beobachtung von Ziegler vorliegt, bei der ein kleines Magencarcinom sich nicht nur über die Lymphwege des Unterleibes und der Bauchhöhle, sondern auch über diejenigen der Arme verbreitet hatte (histologisch erwies sich dasselbe als ein Adenocarcinom mit hohen Zylinderzellen); und endlich weil auch die Angabe der Mutter, daß das Mädchen stets an Magenschmerzen gelitten habe, ein wenig unsere Supposition unterstützt.

Ein tatsächlicher Beweis für diese Annahme fehlt dagegen vollständig, zumal die Obduktion mit größter Genauigkeit ausgeführt wurde und auch das fast völlige Verschontsein der abdominalen Organe gegen das supponierte Magencarcinom spricht.

Ja die Tatsache, daß es, wie der von Sternberg als multiples Endotheliom des Knochenmarks mit Zellen vom Charakter der Krukenbergschen Tumoren beschriebene Fall zeigt, mucocellulare Geschwulstbildungen gibt, ohne daß ein primärer Herd hierbei gefunden werden konnte, sowie der Umstand, daß der erste und eigentlich ganz einwandfreie Fall, der den Krukenbergschen Untersuchungen zu Grunde liegt, bez. der Ausbreitung, der Intensität etc. der Geschwulstmassen recht eng mit unserer Beobachtung sich deckt und nur hauptsächlich dadurch verschieden ist, daß in jenem Fall der Prozeß besonders im Abdomen und um das Genitale resp. in den Ovarien sich abspielt, während bei uns im Thorax, um die Schilddrüse und in der Haut die Hauptveränderungen sich entwickelten, lassen vielleicht doch auch den Gedanken an eine Geschwulstbildung sui generis gerechtfertigt erscheinen[1]. Ob freilich im Sinne Krukenbergs und Sternbergs als endothelialen Ursprungs, möchten wir nicht entscheiden, zumal auch uns Begriff und Deutung der endothelialen Geschwulstgruppe überhaupt wenig gesichert (Ribbert) erscheint.

Literatur.

Krukenberg, Fr., Ueber das Fibrosarcoma ovarii mucocellulare carcinomatodes. Archiv f. Gynäk., Bd. 50, S. 287.

Ribbert, H., Geschwulstlehre.

Schlagenhaufer, Ueber das metastatische Ovarialcarcinom etc. Monatsschft. f. Geburtsh. Gynäk., Bd. 15 (Ergänzungsheft).

Sternberg, C., Ein Fall von multiplen Endotheliomen (Krukenbergscher Tumor) des Knochenmarks. Centralbl. f. path. Anat., 1901.

Ziegler, Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 1903, S. 168.

1) Denn auch für diese Fälle, wie Ribbert es tut, nur ein übersehenes primäres Carcinom verantwortlich zu machen, scheint uns vorläufig kaum beweisbar.



Physiologische und chemische Untersuchungen über melanotische Pigmente.

Sammelreferat.

Von Dr. **Otto von Fürth,**
Privatdozent und Assistent am physiologisch-chemischen Institut zu Straßburg.

Literatur.

1) **Gmelin, L.,** Ueber das schwarze Pigment des Auges. Beitr. z. Chemie u. Physik von Schweigger, Bd. 10, 1894, S. 533.
2) **Prout,** On the colouring matter or ink, ejected by Cuttlefish. Annals of Philosophy by Thomson, Vol. 5, 1815, S. 417.
3) **Bizio, B.,** Chemische Untersuchung der Sepientinte. Journ. f. Chemie u. Physik, Bd. 45, 1825, S. 128.
4) **Fawdington,** A case of melanuria with general observations on the pathology of this interesting disease. London 1826.
5) **Bendz,** Einige Beobachtungen über die Melanose. Aus dem Dänischen nebst Zusätzen mitgeteilt von Nevermann. Graefe u. Walthers Journ. d. Chirurgie u. Augenheilk., Bd. 23, 1835.
6) **Scherer, J.,** Chemisch-physiologische Untersuchungen. Ann. d. Chemie u. Pharm., Bd. 40, 1841, S. 63.
7) **Virchow, R.,** Die pathologischen Pigmente. Virchows Archiv, Bd. 1, 1849, S. 378 u. 477.
8) **Kölliker,** Bau von Leptocephalus. Zeitschr. f. wiss. Zool., Bd. 4, 1853, S. 360.
9) **Eiselt, Th.,** Die Diagnose des Pigment- (melanotischen) Krebses durch den Urin. Prager Vierteljahrschr., 3, 1858, S. 190.
10) **Bolze,** Zur Harnuntersuchung bei Pigmentkrebs. Prager Vierteljahrsschr., 2, 1860, S. 140.
11) **Carus, J. V.,** Ueber Leptocephaliden. Leipzig, W. Engelmann, 1862, S. 12 u. 17.
12) **Rosow,** Ueber das körnige Augenpigment. Arch. f. Ophthalmol., Bd. 9, Abt. 3, 1863, S. 63.
13) **Hoppe-Seyler, F.,** Ueber Indikan als konstanten Harnbestandteil. Virchows Arch., Bd. 27, 1863, S. 388.
14) **Virchow, R.,** Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1864—1865. Bd. 2, S. 276.
15) **Hosäus, A.,** Ueber die Zusammensetzung der Sepia. Arch. f. Pharmacie, Bd. 120, 1864, S. 27.
16) **Ritter, C.,** Zur Histologie und Entwicklungsgeschichte des Auges. Arch. f. Ophthalmol., Bd. 10, 1864, Abt. 1, S. 60, u. Abt. 2, S. 142.
17) **Peters,** Leptocephalus brevicaudus. Monatsber. d. Akad. d. Wiss. in Berlin, 1864, S. 399.
18) **Dressler, W.,** Untersuchung der Farbstoffe eines melanotischen Leberkrebses. Prager Vierteljahrsschr., 4, 1865, S. 9.
19) **Przibram, A.,** Melanin im Harn. Prager Vierteljahrsschr., 4, 1865, S. 16.
20) **Virchow, R.,** Ein Fall von allgemeiner Ochronose der Knorpel und knorpelähnlichen Teile. Virchows Arch., Bd. 37, 1866, S. 219.
21) **Perls, M.,** Nachweis von Eisenoxyd in gewissen Pigmenten. Virchows Arch., Bd. 39, 1867, S. 42.
22) **Kulenkampff,** Ueber den Nachweis von Eisen in gewissen Pigmenten. Inaug.-Diss. Würzburg 1868.
23) **Stevenson, Th.,** Note on a case of melanuria. Guys Hosp. Report, Vol. 13, 1868, S. 407.
24) **Averbeck, H.,** Die Addisonsche Krankheit. Eine Monographie. Erlangen 1869, S. 111.
25) **Dressler, W.,** Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der im Organismus vorkommenden, Melanine genannten Pigmente. Prager Vierteljahrsschr., 101, 1869, S. 59.
26) **Langhans, Th.,** Beobachtungen über Resorption der Extravasate und Pigmentbildung in denselben. Virchows Arch., Bd. 49, 1870, S. 117.
27) —, Ein Fall von Melanose der Cornea. Ibid., S. 120.
28) **Nepveu,** Contribution à l'étude des tumeurs mélaniques. Gaz. méd. de Paris, 1875, S. 335 u. 384. Vergl. auch ibid., 1874, S. 59.
29) **Eberth, C. J.,** Ueber die embolische Verbreitung der Melanosarkome. Virchows Arch., Bd. 58, 1873, S. 58.

30) **Block, C. O.,** Ueber ein primäres, melanotisches Endotheliom der Leber. Arch. f. Heilk., Bd. 16, 1875, S. 412.
31) **Baumgarten, P.,** Ein Fall von Melanosarkom der Conjunctiva und Cornea. Arch. f. Heilk., Bd. 16, 1875, S. 270.
32) **Gussenbauer,** Ueber Pigmentbildung in melanotischen Sarkomen und einfachen Melanomen der Haut. Virchows Arch., Bd. 63, 1875, S. 322.
33) **Stiller, B.,** Ueber Melanurie und Krebssymptom. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 16, 1875, S. 414.
34) **Weisser,** Ueber einen Fall von Melanosarkom der Leber. Inaug.-Diss. Berlin 1876.
35) **Ganghofner** und **Przibram,** Ueber das Verhalten des Harnes bei Melanosen. Prager Vierteljahrsschr., 2, 1876, S. 77.
36) **Boccardi, G.,** e **Arena, A.,** Contribuzione all' istologia e fisiologia dello stelo dei peli umani. Rendic. dell' Accad., Napoli 1877, S. 99.
37) **Hodgkins, M. R.,** and **Sorby, H. C.,** Pigmentum nigrum, the black colouring matter, contained in hairs and feathers. Journ. of the chem. soc., London 1877.
38) **Günther,** An introduction to the study of fishes. Edinburgh 1880, S. 179.
39) **Finkler,** Melanin im Harn. Centralbl. f. klin. Med., 1880, No. 2, S. 17.
40) **Demiéville, P.,** Ueber die Pigmentflecke der Haut. [Aus dem pathol. Institut von Langhans in Bern.] Virchows Arch., Bd. 81, 1880, S. 333.
41) **Desfosses** et **Variot,** Sur l'appareil de la sécrétion pigmentaire chez la Seiche. Gaz. méd., 1881, S. 147.
42) **Mays, K.,** Ueber das braune Pigment des Auges. Untersuch. a. d. physiol. Institut zu Heidelberg, Bd. 2, 1882, S. 324.
43) **Girod, P.,** Recherches sur la poche du noir des Céphalopodes. Arch. de Zool. exp., T. 10, 1882, S. 1.
44) **Fuchs, E.,** Das Sarkom des Uvealtraktes. Wien 1882, S. 123.
45) **v. Recklinghausen,** Allgemeine Pathologie, 1883, S. 443 ff.
46) **Pascolà, L.,** Descrizione di nuove specie di Leptocephali etc. Atti della Società Toscana di Scienze natur. (Pisa), Vol. 6, 1883, S. 1.
47) **Riehl, G.,** Zur Kenntnis des Pigmentes im menschlichen Haar. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 11, 1884, S. 33.
48) **Hirschberg** und **Birnbacher,** Sarcoma melanoticum Corporis ciliaris et Chorioideae. Centralbl. f. Augenheilk., Bd. 8, 1884, S. 10.
49) **Birnbacher,** Ueber Pigmentierung melanotischer Sarkome. Centralbl. f. Augenheilk., Bd. 8, 1884, S. 33.
50) **Zeller,** Ueber Melanurie. Langenbecks Arch. f. Chir., Bd. 29, 1884, S. 245.
51) **Nencki, M.,** Zur Kenntnis der pankreatischen Verdauungsprodukte der Eiweißkörper. Ber. d. deutsch. chem. Ges., Bd. 28, 1895, S. 567.
52) **Vossius,** Mikrochemische Untersuchungen über den Ursprung des Pigmentes in melanotischen Tumoren des Auges. Graefes Arch., Bd. 31, 1885, Abt. 2, S. 161.
53) **Nothnagel,** Zur Pathologie des Morbus Addisonii. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 9, 1885, S. 195.
54) **Rindfleisch** und **Harris,** Eine melanotische Geschwulst des Knochenmarks. Virchows Arch., Bd. 103, 1886, S. 344.
55) **Berdez, J.,** und **Nencki, M.,** Ueber die Farbstoffe der melanotischen Sarkome. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm., Bd. 20, 1886, S. 346.
56) **Sieber, N.,** Ueber die Pigmente der Chorioidea und der Haare. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm., Bd. 20, 1886, S. 362.
57) **Oppenheimer, O.,** Beiträge zur Lehre von der Pigmentbildung in melanotischen Geschwülsten. Virchows Arch., Bd. 106, 1886, S. 515.
58) **Rindfleisch,** Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. Leipzig 1886, S. 43 u. 173.
59) **Birch-Hirschfeld,** Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1886, S. 53.
60) **Mörner, K. A. H.,** Zur Kenntnis der melanotischen Geschwülste. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 11, 1886, S. 66.
61) **Delage, Yves,** Sur les relations de parenté du Congre et du Leptocéphale. Compt. rend., T. 103, 1886, S. 698.
62) **Riehl, G.,** Zur Pathologie des Morbus Addisonii. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 10, 1886, S. 521.
63) **Kölliker, A.,** Ueber die Entstehung des Pigmentes in den Oberhautgebilden. Zeitschr. f. wiss. Zool., Bd. 45, 1887, S. 716.
64) **Nencki, M.,** und **Sieber, N.,** Weitere Beiträge zur Kenntnis der tierischen Melanine. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm., Bd. 24, 1887, S. 17. — Entgegnung. Ibid., S. 27.
65) **Borkhardt, M.,** Ueber Pigmentsyphilis. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 6, 1887, S. 13.
66) **Miura, M.,** Beitrag zur Kenntnis des Melanins. [Aus dem chem. Labor. d. pathol. Instituts zu Berlin.] Virchows Arch., Bd. 107, 1887, S. 250.

67) **Leydig, F.**, Pigmente der Hautdecke und der Iris. Verh. d. physik.-med. Ges. zu Würzburg, N. F., Bd. 22, 1888, S. 245.
68) **v. Kahlden**, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Addisonschen Krankheit. Virchows Arch., Bd. 114, 1888, S. 65.
69) **v. Recklinghausen**, Ueber Hämochromatose. Tagebl. d. Heidelberger Naturforscher-vereins, 1889, S. 324.
70) **Schmidt, M. B.**, Ueber die Verwandtschaft der hämatogenen und autochthonen Pigmente und deren Stellung zum sogenannten Hämosiderin. Virchows Arch., Bd. 115, 1889, S. 397.
71) **Mertsching**, Histologische Studien über Keratohyalin und Pigment. Virchows Arch., Bd. 116, 1889, S. 184.
72) **Hamburger, H. J.**, Ein Tumor an der Pleura diaphragmatica einer Kuh und eine Bemerkung über das Pigment von Melanosarkomen. Virchows Arch., Bd. 117, 1889, S. 417.
73) **Klebs, E.**, Allgemeine Pathologie, Bd. 2, 1889, S. 196.
74) **v. Jaksch, R.**, Beitrag zur Kenntnis des Verhaltens des Harnes bei der Melanine. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 13, 1889, S. 385.
75) **Hirschfeld**, Untersuchungen über den schwarzen Farbstoff der Chorioidea und verwandte Pigmente. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 13, 1889, S. 418.
76) **Pollak, S.**, Untersuchungen über Melanurie. Wiener med. Wochenschr., 1889, No. 39, 40, 41.
77) **Brandl, J.**, und **Pfeiffer, L.**, Beitrag zur Kenntnis der Farbstoffe melanotischer Sarkome, nebst Bemerkungen über einige Eigenschaften der sogenannten melanogenen Substanz im Harne. Zeitschr. f. Biol. Bd. 26, 1890, S. 348.
78) **Wallach, M.**, Ein Beitrag zur Lehre vom Melanosarkome. Virchows Arch., Bd. 119, 1890, S. 175.
79) **Abel, J.**, Bemerkungen über die tierischen Melanine und das Hämosiderin. Virchows Arch., Bd. 120, 1890, S. 204.
80) **Bruner, K.**, Ein Fall von Melanosarkom der Chorioidea. Inaug.-Diss. München 1890.
81) **Senator, H.**, Ueber schwarzen Urin und schwarzen Ascites. Charité-Ann., Bd. 15, 1890, S. 261.
82) **List, J. H.**, Ueber die Herkunft des Pigmentes in der Oberhaut. Biol. Centralbl., Bd. 10, 1891, S. 22.
83) **Kaposi, M.**, Ueber Pathogenese der Pigmentierungen und Entfärbungen der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syph., 1891, S. 191.
84) **Halpern, J.**, Ueber das Verhalten des Pigmentes in der Oberhaut des Menschen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., 1891, S. 887.
85) **Jarisch**, Zur Anatomie und Herkunft des Oberhautpigmentes beim Menschen und den Säugetieren. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 23. Ergänzungsheft 2, S. 35. — Ueber die Anatomie und Entwicklung des Oberhautpigmentes beim Frosch. Ibid., S. 559.
86) **Pouchet, G.**, Sur une melanine artificielle. Compt. rend., T. 112, 1891, S. 884.
87) **Carbone, J.**, Sulla natura chimica del pigmento malarico. Giorn. della R. Accad. di med. di Torino, 1891, S. 387.
88) **Boström, E.**, Ueber die Ochronose des Knorpels. Festschr. f. Virchow, Bd. 2, 1891, S. 179.
89) **Bamberger, E.**, Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien, 1891, S. 295, sowie schriftliche Mitteilung an K. Pichler, zit. Zeitschr. f. Heilk., Bd. 17, 1891, S. 269.
90) **Hoppe-Seyler, F.**, Blut und Harn eines Falles von Melanosarkom. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 15, 1891, S. 179.
91) **Hansemann, D.**, Ueber Ochronose. Berl. klin. Wochenschr., 1892, S. 661.
92) **v. Jaksch**, Klinische Diagnostik. 3. Aufl., 1892, S. 363.
93) **Ehrmann, S.**, Zur Kenntnis von der Entwicklung und Wanderung des Pigmentes bei den Amphibien. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 24, 1892, S. 195.
94) **Winkler, F.**, Zur Frage nach dem Ursprung des Pigmentes. Mitteil. d. embryol. Inst. in Wien (2), 1892, Heft 5, S. 64.
95) **Jarisch**, Ueber die Bildung des Pigmentes in den Oberhautzellen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 24, 1892, S. 243.
96) **Walter**, Ein Fall von primärem Melanosarkom der Orbita. Zehenders klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1893, S. 357.
97) **Kromayer**, Oberhautpigment der Säugetiere. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 42, 1893, S. 1.
98) **Schwalbe, G.**, Ueber den Farbenwechsel winterweißer Tiere. Ein Beitrag zur Lehre vom Haarwechsel und zur Frage der Herkunft des Haarpigmentes. Morphol. Arbeiten, herausgeg. von G. Schwalbe, Bd. 2, 1893, S. 483.
99) **Scherl, J.**, Einige Untersuchungen über das Pigment des Auges. Arch. f. Ophthalmol., Abt. 2, Bd. 39, 1893, S. 130.

100) **Marc, S.** (Tiflis), Beiträge zur Pathogenese der Vitiligo und zur Histogenese des Hautpigmentes. Virchows Arch., Bd. 136, 1894, S. 21.
101) **Jooss, K.,** Ueber den Ursprung des Pigmentes in melanotischen Tumoren. Inaug.-Diss. München 1894.
102) **Rabl, H.,** Ueber die Entwicklung des Pigmentes in der Dunenfeder des Hühnchens. Centralbl. f. Physiol.. Bd. 8, 1894, S. 256.
103) **Ehrmann, S.,** Ueber die Entwicklung des Pigmentes bei urodelen Amphibien. Centralbl. f. Physiol., Bd. 8, 1894, S. 287.
104) **Post, H.,** Ueber normale und pathologische Pigmentierung der Oberhautgebilde. Virchows Arch., Bd. 135, 1894, S. 471.
105) **Schmidt, M. B.,** Hämorrhagie und Pigmentbildung. Lubarsch u. Ostertags Ergebn. d. Pathol. u. pathol. Anat., Abt. 2, 1895, S. 100.
106) **André, E.,** Le pigment mélanique des Limnées. Revue suisse de Zool. Genève, T. 3, 1895, S. 429.
107) **Müller, L.,** Ueber Entfärbung des Pigmentes in mikroskopischen Schnitten. Wiener klin. Wochenschr., Bd. 8, 1895, No. 4, S. 59.
108) **Lubarsch,** Melanosarkome. Ergebn. d. allg. Pathol. etc., Abt. 2, 1895, S. 374.
109) **Abel, J. C.,** und **Davis, W. S.,** Ueber die Pigmente der Negerhaut und der Haare. Journ. of exper. med., Vol. 1, 1896, S. 361.
110) **Naunyn,** Verhandlungen des unterelsässischen Aerztevereins zu Straßburg am 29. Juni 1895. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 22, 1896 28. Vereinsbeil.
111) **Nencki,** Jahresber. f. Tierchemie, Bd. 27, 1896, S. 13 (Fußnote).
112) **Casper, M.,** Geschwülste der Tiere. Ergebn. d. allg. Pathol., Jahrg. 3, Abt. 2, 1896, S. 767.
113) **Fischel, A.,** Ueber Beeinflussung und Entwicklung des Pigmentes. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 47, 1896, S. 719.
114) **Schmidt, M. B.,** Hämorrhagie und Pigmentbildung. Ergebn. d. allg. Pathol. etc., Jahrg. 3, 1896, S. 549.
115) **Pichler, K.,** Beiträge zur Symptomatologie und Diagnose der melanotischen Tumoren. Zeitschr. f. Heilk., Bd. 17, 1896, S. 259.
116) **Ehrmann, S.,** Das melanotische Pigment und die pigmentbildenden Zellen des Menschen und der Wirbeltiere in ihrer Entwicklung. Bibliotheca medica. Kassel, Th. G. Fischer & Co., 1896. 80 S.
117) **Carnot, P.,** Sur les injections de pigment. Compt. rend. soc. biol., T. 48, 1896, S. 1009.
118) **Loeb, L.,** Ueber Transplantation von weißer Haut auf einen Defekt in schwarzer Haut und umgekehrt am Ohr des Meerschweinchens. Arch. f. Entwicklungsmech., Bd. 6, 1897, S. 1.
119) **Schmiedeberg, O.,** Ueber Elementarformeln einiger Eiweißkörper und über die Zusammensetzung und die Natur der Melanine. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm., Bd. 39, 1897, S. 1.
120) **Laveran, A.,** Ueber das schwarze Pigment bei Paludismus. Compt. rend. soc. biol., Bd. 49, 1897, S. 443.
121) **Casteigne, J.,** De l'élimination du pigment noir dans la Maladie bronzée etc. Bull. de la soc. anat. XI, T. 13, 1897, S. 510.
122) **Rosenstadt, B.,** Studien über die Abstammung und Bildung des Hautpigmentes. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 50, 1897, S. 350.
123) **Ribbert,** Ueber das Melanosarkom. Zieglers Beitr., Bd. 21, 1897, S. 471.
124) **Dubrow, W.,** Zur Frage der Natur der melanotischen Geschwülste und ihres Pigmentes. Inaug.-Diss. Würzburg 1897.
125) **Gouin, J.,** Un cas de sarcome pigmenté de la cornée. Zieglers Beitr., Bd. 24, 1898, S. 598.
126) **Vuilleumier, P.,** Étude sur la pigmentation de la peau dans quelques cas de mélanosarcome. Zieglers Beitr., Bd. 23, 1898, S. 598.
127) **Solger, F. B.,** Ueber Melanose der Dickdarmschleimhaut. Inaug.-Diss. Greifswald 1878.
128) **Faussek, V.,** Ueber die Ablagerung des Pigmentes bei Mytilus. Zeitschr. f. wiss. Zool., Bd. 65, 1898, S. 112.
129) **Beitler,** Ueber das Chlorproteinochrom. Ber. d. dtsch. chem. Ges., Bd. 34, 1898, S. 1604.
130) **Hecker, A.,** und **Wolf, J.,** Ochronose und Melaninharn. Pharm. Centralbl., Bd. 40, 1899, S. 761. — Vergl. auch Festschr. z. Feier des 500-jährigen Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden.
131) **Stokvis, B. J.,** Ueber Melanurie. Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde, 2, 1899, S. 139. (Zit. Jahresber. f. Tierchemie, Bd. 29, S. 843.)
132) **Wiener, G.** Ueber ein Melanosarkom des Rectums und der melanotischen Geschwülste im allgemeinen. Zieglers Beitr., Bd. 25, 1899, S. 322.



133) **Jones, W.**, The chemistry of the Melanins. Amer. Journ. of Physiol., Vol. 2, 1899, S. 380.
134) **List, Th.**, Ueber den Einfluß des Lichtes auf die Ablagerung von Pigment. Arch. f. Entwicklungsmech., Bd. 8, 1899, S. 618.
135) **Sante Venanzi**, Alcuni distinti di pigmentazione della cute, raffronti a fenomeni spermentali delle capsule surrenali. Reform. med., Vol. 15, 1899, No. 239.
136) **Payr, E.**, Melanom des Penis. Ein Beitrag zur Kenntnis der Pigmentgeschwülste. Dtsche med. Zeitschr. f. Chir., Bd. 53, 1899, S. 221.
137) **Hensen** und **Nölke**, Ein Fall von multiplem Melanosarkom mit allgemeiner Melanose. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 62, 1899, S. 347.
138) **Kurajeff**, Zur Kenntnis der Bromproteinochrome. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 26, 1899, S. 501.
139) **v. Fürth, O.**, Ueber die Einwirkung von Salpetersäure auf Eiweißstoffe. Habilitat.-Schrift. Straßburg 1899.
140) **Landolt, H.**, Ueber das Melanin der Augenhäute. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 28, 1899, S. 192.
141) **Marchand**, Ueber die Beziehungen der pathologischen Anatomie zur Entwicklungsgeschichte. Verh. d. Dtsch. pathol. Ges., 2. Tagung, München 1899, S. 86.
142) **Chittenden, R. H.**, and **Albro, Alice H.**, Formation of Melanins or melanin like Pigments from Proteid substances. Amer. Journ. of Physiol., Vol. 2, 1899, S. 291.
143) **Browicz, T.**, Ueber die Frage nach dem Ursprung des Melanins in melanotischen Geschwülsten. Ueber die künstliche Bildung von Hämatoidinkristallen in den Zellen eines melanotischen Sarkoms. Rozprawy Akademji umiejetnosci (Krakau), Bd. 37, 1900, S. 54. (Zit. Jahresber. f. Tierchemie, Bd. 30, S. 919.)
144) **Rosenfeld, M.**, Ueber das Pigment der Hämochromatose des Darmes. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm., Bd. 45, 1900, S. 46.
145) **Heile**, Ueber die Ochronose u. s. w. Virchows Arch., Bd. 160, 1900, S. 448.
146) **Wetzel, G.**, Die organische Substanz der Schalen von Mytilus und Pinna. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 29, 1900, S. 388.
147) **Rosenfeld, M.**, Ueber das Verhalten des Melanoidins und des jodhaltigen Spongomelanoidins im tierischen Organismus. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm., Bd. 45, 1900, S. 51.
148) **Pföringer**, Zur Entstehung des Hautpigmentes bei Morbus Addisonii. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 11, 1900, No. 1.
149) **Schmidt. M. B.**, Ueber das Hämosiderin und Melanin. Virchows Arch., Bd. 163, 1900, S. 151.
150) **Jones, W.**, und **Auer, J.**, On the oxidation of native pigments. Amer. Journ. of Physiol., Vol. 5, 1901, S. 321.
151) **Kobert, R.**, Ueber Melanine. Wiener Klinik, Bd. 27, 1901, Heft 4.
152) **v. Fürth, O.**, und **Schneider, H.**, Ueber tierische Tyrosinasen und ihre Beziehungen zur Pigmentbildung. Hofmeisters Beitr., Bd. 1, 1901, S. 229.
153) **van Leersum, E. C.**, Zwei Melanogenuriefälle. Festbundel Dr. S. Talma, 1901. (Zit. Jahresber. f. Tierchemie, Bd. 31, S. 856.)
154) **Ducceschi, V.**, Sulla nature delle melanine e di alcune sostanze ad esse affini. Rendic. della R. Accad. dei Lincei. Cl. di Scienze fisiche (5), Vol. 10, Fasc. 5, Seduta del 3. Marzo 1901.
155) **Samuely, F.**, Ueber die aus Eiweiß hervorgehenden Melanine. Hofmeisters Beitr., Bd. 2, 1902, S. 388.
156) **D'Evant, T.**, Intorno alla genesi del pigmento epidermico. Atti Accad. med. chirurg. Napoli, Vol. 56, 1902. (Zit. Zool. Jahresber., 1902.)
157) **Zdarek, E.**, und **v. Zeynek, R**, Zur Frage nach dem Eisengehalt des Sarkomelanins vom Menschen. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 36, 1902, S. 493.
158) **v. Zumbusch, L.**, Beiträge zur Charakterisierung des Sarkomelanins vom Menschen. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 36, 1902, S. 511.
159) **Gessard, C.**, Tyrosinase animale. Compt. rend. soc. biol., T. 54, 1902, S. 1304.
160) —, Antityrosinase animale. Ibid., S. 1398.
161) **Dewitz, J.**, Recherches expérimentales sur la métamorphose des insectes. Compt. rend. soc. biol., T. 54, 1902, S. 44.
162) **Albrecht, H.**, und **Zdarek, C.**, Ochronose der Knorpel. Zeitschr. f. Heilk., Bd. 23, 1902, S. 366 u. 379.
163) **Katsurada, F.**, Ueber eine bedeutende Pigmentierung der Kapillarendothelien im Gehirn bei einer ausgedehnten Melanosarkomatose. Zieglers Beitr., Bd. 32, 1902, S. 193.
164) **Wychgel, G. J.**, Untersuchungen über das Pigment der Haut und des Urins während der Schwangerschaft. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 47, 1902, S. 288.
165) **Spiegler, E.**, Ueber das Haarpigment. Hofmeisters Beitr., Bd. 4, 1903, S. 40.



166) **Gessard, C.**, Ueber das Pigment der Nebennieren. Compt. rend., T. 138, 1903, S. 586.
167) **Bertrand, G.**, Sur les relations du chromogène surrénal avec la tyrosine. Compt. rend., T. 138, 1903, S. 647.
168) **Langstein, L.**, Zur Kenntnis der Ochronose. Hofmeisters Beitr., Bd. 4, 1903, S. 145.
169) **Gessard, C.**, Sur les réactions colorées consécutives à l'action de la tyrosinase. Compt., rend., T. 138, 1903, S. 774.
170) **Hertwig**, Lehrbuch der Zoologie. 6. Aufl., 1903, S. 527.
171) **Gessard, C.**, Sur la formation du pigment mélanique dans les tumeurs du cheval. Compt. rend.. T. 138, 1903, S. 1086.
172) **Ravenna, E.**, Beitrag zur Histogenese der melanotischen Hautgeschwülste. Virchows Arch., Bd. 171, 1903, S. 79.
173) **Helmann, D.**, Beiträge zur Kenntnis der Melanine. Centralbl. f. innere Med., Bd. 23, 1903, S. 1017.
174) —, Beitrag zur Lehre über Melanin und Glykogen in melanotischen Geschwülsten nebst Bemerkungen über Wirkung und physiologisch-chemisches Verhalten einiger Pigmente bei künstlicher Einfuhr. Arch. internat. de Pharmakodynamie, Bd. 12, S. 271.

Unter der Bezeichnung „Melanine“ pflegt man eine Reihe verschiedenartiger, im Organismus von Wirbeltieren und Wirbellosen unter normalen und pathologischen Verhältnissen auftretender Pigmente von schwarzer oder brauner Färbung und amorpher Beschaffenheit zusammenzufassen. Ihre Unlöslichkeit in Wasser, verdünnten Säuren, Alkohol, Aether und anderen indifferenten Lösungsmitteln sowie gewisse chemische Besonderheiten, die ihnen und ihren Spaltungprodukten eigentümlich sind, erscheinen als gemeinsame Merkmale derselben, durch welche sie als eine wenn auch nur unvollkommen bekannte Klasse chemischer Individuen charakterisiert sind.

Hierher werden insbesondere die dunklen Pigmente der Haut und der Tegumente von Menschen, Wirbeltieren und Wirbellosen, die Farbstoffe der Chorioidea sowie gewisser Neubildungen, die Tintensekrete der Cephalopoden und endlich manche unter pathologischen Verhältnissen im Harne und im Blute auftretende Farbstoffe gerechnet. (Vergl. die übersichtliche Darstellung in Koberts [151] Monographie.)

Eine vollständige Zusammenfassung aller jener Tatsachen, welche in Bezug auf die physiologische Bedeutung dieser Substanzen vorliegen, wäre, strenge genommen, gleichbedeutend mit einer Wiedergabe der gesamten Pigmentliteratur. Daß von dem Versuche der Lösung einer solchen Aufgabe, welche übrigens in Anbetracht des ungeheueren Umfanges des Stoffes schwerlich durchführbar wäre, in einem Sammelreferate keine Rede sein kann, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Es kann sich hier nur darum handeln, eine Reihe von Beobachtungen, welche für die biologische Seite der vorliegenden Fragen besonders wichtig erscheinen, zusammenzufassen und die sich aus einer kritischen Erörterung derselben ergebenden allgemeinen Schlüsse abzuleiten. Betrachtungen ausschließlich histologischer Natur, insbesondere aber alle jene Fragen, welche die spezielle Rolle und Bedeutung der einzelnen morphologisch differenzierten Gewebsbestandteile bei der Bildung, Umgestaltung und dem Transporte der Pigmente betreffen, liegen außerhalb des Rahmens dieser Abhandlung.

I. Morphologische Beobachtungen über physiologische Pigmentbildung.

Es dürfte sich im Interesse der Sachlichkeit der Darstellung empfehlen, von den morphologischen Beobachtungen über physiologische Pigmentbildung im Organismus des Menschen und der Wirbeltiere auszugehen.

Es lag sicherlich sehr nahe, die im Organismus unter physiologischen Verhältnissen auftretenden melanotischen Pigmente auf den Farbstoff des Blutes zurückzuführen. So stoßen wir denn bei Durchmusterung der älteren Publikationen über Pigmentbildung alsbald auf die Erörterung jener Frage, welche die ganze Melaninliteratur gewissermaßen beherrscht, ob nämlich die Melanine durch metabolische Zelltätigkeit aus ungefärbtem Material entstehen, oder aber einfach als Umwandlungsprodukt des roten Blutfarbstoffes aufzufassen seien. Die älteren Morphologen und Physiologen neigten größtenteils a priori letzterer Annahme zu, welche eine feste Basis zu gewinnen schien, als Langhans (26) sich auf Grund seiner Beobachtungen über Resorption von Extravasaten für einen direkten Uebergang roter Blutkörperchen in Pigmentkörner aussprach. In Wirklichkeit ist, wie namentlich Rosenstadt (12) betont hat, von Langhans niemals der Beweis erbracht worden, daß die Pigmentkörner, welche er aus zerfallenden roten Blutkörperchen entstehen sah, mit den echten Melaninen irgendwie chemisch verwandt sind. Auch war es sicherlich nicht überflüssig, wenn Schwalbe (98) davor gewarnt hat, alle bräunlichen oder schwärzlichen körnigen Pigmente ohne weiteres als Melanine zu bezeichnen und für identisch zu erklären.

Trotzdem Langhans Schüler Demiéville (40) im Hautpigmente auf mikrochemischem Wege (mit Hülfe von Ferrocyankalium und Salzsäure) niemals Eisen nachzuweisen vermochte, schloß er sich bezüglich der Frage des Pigmentursprunges den Vorstellungen von Langhans an. Er betonte, daß das Vorkommen des Pigmentes in nächster Nähe der Blutgefäße mit Entschiedenheit für seine Abhängigkeit vom Gefäßinhalte spreche; es finde sich aber kein Anhaltspunkt für die Annahme, daß der Blutfarbstoff zuerst aus den Blutkörperchen heraus diffundiert, um sich sodann im umgebenden Gewebe zu körnigem Pigment zu verdichten. Die Kugelgestalt und der Durchmesser der größeren Farbstoffkörner in den Pigmentflecken der Haut mache es vielmehr höchst wahrscheinlich, daß man es einfach mit umgewandelten roten Blutkörperchen zu tun habe.

Die Beziehung der Pigmentzellen zu Gefäßen wurde von vielen Autoren betont. So fand Riehl (47) in Bezug auf die Pigmentbildung in menschlichen Haaren, „daß wahrscheinlich pigmentführende Wanderzellen von der Umgebung der Gefäße ausgehen und von dort aus in die Haare einwandern“.

„In physiologischer Beziehung verdient am meisten Beachtung“, sagt ferner Kölliker (63), „daß die Bildung des Pigmentes vorwiegend an Elemente des mittleren Keimblattes gebunden erscheint, und nicht an die Elemente der Oberhautgebilde. Ob dies in Folge einer spezifischen Tätigkeit der Bindesubstanzzellen geschieht, oder in Folge näherer Beziehung derselben zu den Blutgefäßen und ihren Transsudaten, steht vorläufig dahin. Wenn man jedoch bedenkt, daß die Bindesubstanzzellen der Cutis alle untereinander anastomosieren und somit auch mit der Adventitia der Gefäße in Verbindung stehen, so erscheint die letztere Hypothese als die wahrscheinlichste“.

Es fehlte jedoch auch nicht an Stimmen, welche für eine Pigmentbildung durch spezifische metabolische Zelltätigkeit laut wurden. So unter den älteren Beobachtern namentlich Ritter (16). Dieser folgerte aus Untersuchungen von ganz jungen Pigmentepithelien der Chorioidea, daß die Pigmentbildung durch „Kristallisation“ eines innerhalb des Kernes gelösten Farbstoffes auf der äußeren Begrenzung des Kernes erfolgt. „Nach völliger Ausbildung der Pigmentzelle verlieren sowohl Kernkörperchen

als auch der Kern ihren Glanz und ihre Farbe; die ausgebildete Pigmentzelle besitzt aber die Eigenschaft, Pigment zu produzieren, nicht mehr; folglich müssen jene embryonalen Eigenschaften des Kernes und des Kernkörperchens dieser Produktion als ursächliches Moment zu Grunde liegen".

Mertsching (71) gab der Meinung Ausdruck, daß die körnigen Pigmente der menschlichen Oberhaut und der Haare intracellulär durch Zerfall der Kerne in den Epithelzellen entstehen. Nach Kromayer (97) entsteht das Oberhautpigment der Säugetiere durch Zerfall der Protoplasmafasern der Epithelzellen, nach Jarisch (95) wiederum aus dem Kernchromatin oder aus einem „diesem chemisch oder wenigstens räumlich nahestehenden Körper".

Klebs (73) stellt den Blutpigmenten die „albuminogenen Pigmente" gegenüber und rechnet sowohl die Pigmente der normalen Haut und der Chorioidea, als auch die Tumormelanine zu den letzteren. Er nimmt an, die Vorbedingung normaler und pathologischer Pigmentierung sei das Vorkommen eines „Melanogens" im Blute, welches vielleicht von den Nebennieren geliefert und in gewissen Zellen unter Mitwirkung anderer darin enthaltener Stoffe zu Melanin umgearbeitet werde. Und auch wenn tatsächlich, Langhans Meinung entsprechend, rote Blutkörperchen im Innern von Zellen zu Melanin umgewandelt werden könnten, so beweise das eine besondere metabolische Kraft dieser Zellen; denn im allgemeinen werde ja das Hämoglobin in blutkörperchenhaltigen Zellen nicht zu Melanin, sondern zu Hämosiderin umgewandelt.

Dagegen glaubte wiederum List (82) durch Beobachtungen an der Crista des Schwanzes von Triton cristatus den zweifellosen Beweis geführt zu haben, daß das Pigment durch Degeneration roter Blutkörperchen schon innerhalb der Gefäße gebildet werde. Dasselbe entstehe zuerst aus dem Zellkörper und dann aus den Kernen der Blutkörperchen, sammele sich innerhalb der Blutgefäße zu größeren und kleineren Klümpchen an, um durch die Wand der Gefäße nach außen zu gelangen. Es werde sodann von Leukocyten aufgenommen und durch die aktiven Bewegungen derselben in das Epithel befördert. Gegen die Beobachtungen von List hat später Rosenstadt (122) den Einwand erhoben, die von ihm beobachteten Pigmentkörner seien vermutlich Hämatinschollen gewesen, die mit den melanotischen Farbstoffen nichts zu tun hätten.

Auch Ehrmann (93, 103, 116) ward auf Grund seiner umfassenden morphologischen und entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen zu einem energischen Vertreter der Lehre von der hämatogenen Pigmentbildung. Nach E. erfolgt die Pigmentbildung in eigentümlichen, weder mit Bindegewebszellen, noch mit Leukocyten noch mit Epidermiszellen identischen Zellen, den Melanoblasten, Abkömmlingen des mittleren Keimblattes. Das Material, welches zu melanotischem Pigment verarbeitet werde, entstamme dem Blute und sei nichts anderes als Hämoglobin, welches in großer Verdünnung in Lymphe und Gewebssäften enthalten sei und durch den Lebensprozeß der Melanoblasten zu melanotischem Pigment umgewandelt werde. Die extracelluläre Bildung von melanotischem Pigment sei unwahrscheinlich; denn dieses komme extracellulär nur beim Zerfalle pigmentierter Zellen vor. Aber ebenso sei auch seine Entstehung aus farblosen Bestandteilen des Kernes oder des Protoplasmas unbewiesen.

Gegenüber dem Einwande von Jarisch (85), daß die Pigmentbildung bei Amphibienembryonen von außen nach innen erfolge, also kaum vom Blute abhängig sein könne, bemerkt Ehrmann (93, 103), daß das erste Oberhautpigment der Froschlarven nicht neugebildet, sondern aus dem

Eierstock der Mutter mitgenommen werde, also wohl dem mütterlichen Blute entstamme. Andere Amphibien dagegen, wie Triton cristatus und Salamandra maculosa entwickeln sich aus nicht pigmentierten Eiern; hier erscheinen auch Morula, Blastula, Gastrula, die drei Keimblätter, und die sich daraus entwickelnden Organanlagen pigmentlos. Die Pigmentierung erfolge erst dann, wenn bereits Blut gebildet ist und schreite von innen nach außen fort, so daß erst die unter der Epidermis gelegenen Zellen und erst später die Epidermiszellen zu ihrem Pigmente gelangen; die Entwicklung der Pigmentzellen stehe sowohl räumlich als zeitlich mit dem Auftreten der Blutgefäße in innigem Konnexe.

In Uebereinstimmung mit Ehrmann gelangte auch Scherl (99) durch seine (unter Rählmanns Leitung ausgeführten) embryologischen Untersuchungen an allen Wirbeltierklassen und unter Berücksichtigung der vorliegenden Literaturangaben zu der Annahme, daß das erste Auftreten des Augenpigmentes nicht allein in einem zeitlichen, sondern auch in einem kausalen Zusammenhange mit der Entwicklung des Gefäßsystems stehe. Das Pigment ist, Scherls Annahme zufolge, ein eisenhaltiges Derivat des Blutfarbstoffes, welches in gelöstem Zustande die Gefäße verläßt, in den Saftstrom übergeht, allmählich seinen Aggregatzustand verändert und zu kugelförmigen Tropfen zusammenfließt. Diese Pigmenttropfen differenzieren sich dann zu Körnern von Formen, welche den verschiedenen Tierklassen entsprechend gestaltet sind. Man könne das Pigment gewissermaßen als Exkret betrachten, das als Zerfallsprodukt des Hämoglobins dazu bestimmt sei, aus dem Körper ausgeschieden zu werden. Das Epithel habe die Rolle eines Magazins übernommen, in welchem Abfallstoffe deponiert werden, um, unschädlich gemacht, ihrer allmählichen Abfuhr zu harren.

Im Widerspruche zu den Schlußfolgerungen von Ehrmann und Scherl stehen Beobachtungen von Rosow (12) und von Winkler (94). Ersterer fand bei ganz jungen, durch künstliche Befruchtung erhaltenen Fischembryonen reichliches schwarzes Hautpigment bei vollkommener Farblosigkeit der Blutkörperchen. Winkler betont nachdrücklich, in den frühesten Stadien der Embryonalentwicklung von Wirbeltieren könne die Pigmentbildung nicht mit einer Umwandlung des Hämoglobins zusammenhängen, weil zu dieser Zeit noch keine Blutgefäße vorhanden sind.

Rosenstadt (122) stellt Ehrmann gegenüber fest, es sei kein unzweideutiger Beweis dafür erbracht worden, daß Bindegewebszellen tatsächlich unter physiologischen Verhältnissen befähigt sind, Blutfarbstoff oder Derivate desselben in sich aufzunehmen. Auch sei es nicht zulässig, aus dem Umstande, daß Pigmentzellen sich vielfach in der Nähe von Blutgefäßen finden, allgemeine Schlüsse zu ziehen. Denn diese Anordnung finde sich zwar in der Froschhaut, nicht aber in der Haut von Säugetieren und Hühnchen, wo die Pigmentzellen regellos in der Cutis verstreut liegen. Dort wo man Pigmentzellen neben den Blutgefäßen findet, sei dies in plausibler Weise so zu erklären, daß sich die Ernährungsverhältnisse für diese Zellenart in der Nähe der Blutgefäße am günstigsten gestalten.

M. B. Schmidt (114) weist darauf hin, daß Ehrmann bei seiner Melanoblastentheorie die Grenzen zwischen echtem Melanin und den aus Hämoglobin hervorgehenden Pigmenten nicht strenge zieht, während doch nach Ansicht der meisten Autoren die am Orte von Hämorrhagieen zurückbleibenden körnigen Farbstoffe mit den normalerweise vorkommenden Pigmenten nicht zu identifizieren sind, wenn sie auch gelegentlich dem

Melanin recht ähnlich werden. Auch verwahrt sich M. B. Schmidt (149) gegenüber E. Neumann ausdrücklich dagegen, als ob er selbst etwa den lokalen Uebergang eines Blutergusses zu melanotischem Pigment beschrieben hätte. Tatsächlich hat er schon in einer früheren Publikation (M. B. Schmidt [105]) betont, daß der Annahme einer lokalen Bildung des Pigmentes aus roten Blutkörperchen das Bedenken anhafte, daß es nie gelungen sei, auch nur an einem Teile der Pigmentkörner der normalen Cutis mikrochemisch Eisen nachzuweisen. Anschließend sei übrigens erwähnt, daß in jüngster Zeit Wychgel (164) das Pigment in der Haut von Schwangeren eisenhaltig fand, und daß Marc (100) in Beobachtungen über Vitiligo eine Stütze für die Lehre vom hämatogenen Ursprunge des Hautpigmentes zu finden glaubte.

Zur entgegengesetzten Schlußfolgerung gelangte Kaposi (83) auf Grund seiner umfassenden klinischen und histologischen Erfahrungen. Nach Kaposi begegnet das Verständnis der normalen Hautpigmentierungsvorgänge bei der Vorstellung hämatogenen Pigmentursprunges erheblichen Schwierigkeiten. An normal pigmentierten Hautstellen enthält nämlich das Derma entweder gar keine oder nur äußerst spärliche Pigmentzellen. Man vermißt daher Zufuhrstraßen, auf denen das Pigment von den Blutgefäßen zu den Epidermiszellen befördert werden könnte.

Bei den Erscheinungen des Vitiligo läßt aber, Kaposis Meinung zufolge, die Theorie von der hämatogenen Natur des Hautpigmentes vollends im Stiche, so z. B. in den Fällen, wo von einer mechanisch gedrückten Stelle aus der Pigmentschwund beginnt und unaufhaltsam fortschreitet. Die Zirkulationsverhältnisse in der Haut bleiben die normalen, die Zufuhr von Ernährungsmaterial erfolgt ohne Störung und demnach kommt es zu keiner Pigmentbildung; offenbar ist die chromatopoëtische Funktion der Retezellen aufgehoben. Um einen angeborenen Mangel dieser Funktion scheint es sich beim Albinismus zu handeln. „Die roten Blutkörperchen der Albinos besitzen einen ebenso großen Hämoglobingehalt wie die der pigmentierten, ihre Retezellen sind ebenso lebendig, Hämatin wird an diese ebenso abgegeben, und doch bleiben Rete und Chorioidea pigmentlos. Ist es da nicht zwingend, anzunehmen, daß bei den Albinos ein angeborener funktioneller Mangel der Pigmentbildung vorliegt?“

Wenn ferner bei einer Frau unmittelbar nach der Konzeption schon im ersten Monat ein Nävus pigmentosus eine schwarze Färbung annimmt, so könne das nicht gut auf eine Hyperpigmentose infolge Hyperämie der betreffenden Hautpartie bezogen werden. Es handle sich hier sicherlich um einen nervöstrophischen, nicht aber um einen vasomotorischen Einfluß und zwar müssen es, meint Kaposi, die Zellen selbst ein, welche das vermehrte Pigment aus ihrem Protoplasma erzeugen. Aehnliches gilt auch für das Chloasma uterinum und für das während der Schwangerschaft im Warzenhofe und in der Linea alba auftretende Pigment.

G. Schwalbe (98) hat für das Pigment im Gebiete der Rückenhaut des Hermelins den endgültigen Beweis erbracht, daß es innerhalb der Epithelzellen gebildet wird. „Einen hämatogenen Ursprung des Epithelpigmentes“, sagt Schwalbe, „stelle ich durchaus nicht in Abrede; nur möchte ich hervorheben, daß es nicht nötig ist, daß gerade der Blutfarbstoff, das Hämoglobin, es sein müsse, aus welchem das körnige Pigment des Epithels hervorgeht . . . . Die pigmentbildende Substanz gelangt als farblose Flüssigkeit durch Vermittlung der Lymphwege zunächst in die Intercellularlücken des Epithels und aus dieser farb-

losen Flüssigkeit wird durch Eigentätigkeit der Epithelzellen körniges Pigment ausgeschieden".

Schwalbe betont mit Recht, man solle statt von hämatogenem Pigment lieber von „hämoglobinogenem" Pigment im Gegensatz zu „autogenem" reden, denn jedes Pigment müsse in letzter Linie hämatogen sein, d. h. dem aus dem Blute stammenden, die Gewebe ernährenden Säftestrom seinen Ursprung verdanken.

Die Vorstellung von Boccardi und Arena (36), derzufolge ein die Epidermoidalgebilde durchtränkender gelöster Farbstoff durch Verdunstung der Flüssigkeit in körniger Form niedergeschlagen werde, erwies sich nach Schwalbe als unhaltbar.

Es haben nun weiterhin noch eine ganze Reihe von Untersuchern den Nachweis zu führen gesucht, daß das Pigment einer metabolischen Zelltätigkeit seine Entstehung verdankt. H. Rabl (102) wies durch Untersuchungen an den Dunenfedern des Hühnchens nach, daß das Pigment den Epithelzellen nicht von außen zugeführt wird, sondern im Innern derselben entsteht. Weiterhin fand Post (104), daß das Pigment der Oberhautgebilde im Protoplasma der Epidermiszellen in Form kleiner Stäbchen auftritt. A. Fischel (113) gelangte durch Untersuchungen an Salamanderlarven, in Uebereinstimmung mit einer bereits von Reincke ausgesprochenen Vorstellung zu der Annahme, daß der Farbstoff in der Zelle an ein Substrat, einen Pigmentbildner gebunden ist. In den Pigmentzellen treten Körnchen auf, die anfangs hell erscheinen, später aber durch eine spezifische, metabolische Tätigkeit der sie einschließenden Zellen nachdunkeln. L. Loeb (118) transplantierte am Ohr des Meerschweinchens weiße Haut auf einen Defekt schwarzer Haut und umgekehrt, und kam zu dem Ergebnisse, daß das Hautpigment zu seiner Bildung weder der Tätigkeit anderer Zellen als der Epithelzellen bedarf, noch aber der Zufuhr anderer Stoffe, als jener, welche bereits in der unpigmentierten Haut den Epithelzellen zugeführt werden. Endlich hat D'Evans (156) in jüngster Zeit die Pigmentbildung in der Oberhaut von Vertebraten und Mollusken beobachtet und gefunden, daß der Farbstoff im Plasma der Epithelzellen entsteht, ohne daß man seinen Transport durch den Blutstrom nach der Bildungsstätte hin annehmen müßte.

Es soll nicht unterlassen werden, hier auf gewisse vergleichend-anatomische, die Leptocephaliden betreffende Beobachtungen hinzuweisen, die, wie es scheint, noch niemals für die vorliegenden Fragen verwertet worden sind, trotzdem sie bei weiterer Ausgestaltung geeignet sein könnten, die Frage, ob der Ursprung des physiologischen Hautpigmentes ein hämoglobinogener oder metabolischer sei, ihrer endgültigen Erledigung zuzuführen.

Die als Leptocephaliden bezeichneten Fische sind so vollkommen durchsichtige Tierchen, daß man im stande ist, mit ihrem Leibe bedeckte Buchstaben zu lesen und daß man sie, von ihren schwarzen Augen abgesehen, im Wasser kaum wahrnimmt. Während ältere Zoologen die Leptocephaliden als eine eigene Gattung beschrieben haben, hat man sie später als Larvenzustände aalartiger Fische aufgefaßt. Nach Günther (38) aber wären die Leptocephaliden Abkömmlinge verschiedener mariner Fischarten, die jedoch kein normales Entwicklungsstadium derselben darstellen, sondern aus einer abnormen Entwicklungshemmung in einem sehr frühen Lebensstadium hervorgegangen sind.

Was uns hier an diesen eigentümlichen Organismen interessiert, ist der Umstand, daß manche derselben völlig farbloses Blut zu besitzen

scheinen und dennoch Zellen mit schwarzem Pigment in den Tegumenten führen.

Nach den Angaben von Kölliker (8) und anderen Autoren enthält das Blut der Leptocephaliden einerseits farblose Zellen, andererseits aber farblose kernhaltige, elliptische Blutkörperchen, die genau denjenigen gleichen, die bei anderen Fischen Träger des Hämoglobins sind. Die Angabe, daß das Blut der Leptocephaliden farblos sei, findet sich auch in den meisten neueren Lehrbüchern, z. B. in demjenigen von Hertwig (170).

Nach den übereinstimmenden Mitteilungen aller diesen Gegenstand behandelnden Autoren ist nun aber der durchscheinende Körper der Leptocephaliden keineswegs ganz pigmentlos. So berichtet bereits Kölliker (8) über das Vorkommen von Pigment in der Haut von Leptocephaliden. Nach Carus (11) kommen in den Tegumenten derselben vielfach sternförmige Pigmentzellen vor, und zwar teils unregelmäßig zerstreut, teils zu Reihen schwarzer Flecke vereinigt. Nach Peters (17) zeigt der farblose Körper längs der Rückenfirste, sowie jederseits neben dem Darmkanal eine Reihe schwarzer Pünktchen und unter der Chorda feine schiefe Linien von derselben Farbe. Günther (38) erwähnt, daß die meisten Exemplare auf jeder Seite längsverlaufende Reihen schwarzer Punkte besitzen, die aus Pigmentzellen zusammengesetzt sind. Facciola (46) beschreibt diese Pünktchen genauer u. s. w. Die Angabe, daß die Leptocephaliden schwarze Augen besitzen, kehrt öfters wieder. Kölliker (8) erwähnt, daß die Augen gut entwickelt sind und daß denselben kein wesentlicher Teil fehlt. Histologische Angaben über das Augenpigment vermochte Referent nicht zu finden.

Will man also die Farblosigkeit des Blutes der Leptocephaliden als erwiesene Tatsachen betrachten, so muß man den Schluß ziehen, daß sich schwarzes Haut- bezw. Augenpigment bei Wirbeltieren ohne Zutun des Hämoglobins bilden kann.

Es soll jedoch nicht verschwiegen werden, daß die Farblosigkeit des Blutes der Leptocephaliden von manchen Zoologen geleugnet worden ist. So sagt Carus (11), er habe keinen einzigen Leptocephaliden gefunden, der völlig farbloses Blut gehabt hätte. Ueberall habe durch Beobachtung des pulsierenden Herzens die wenn auch blasse Blutfarbe nachgewiesen werden können. Günther wiederum, einer der besten Kenner der Klasse der Fische, sagt, daß bei den Leptocephalis mit rundlichem Körper das Blut rot sei, während sich bei jenen mit flachem Körper nur selten schwach gefärbte Blutkörperchen finden.

Diese Widersprüche werden verständlich, wenn man sich vergegenwärtigt, daß die Leptocephali eben Hemmungsformen sehr verschiedener Herkunft sein dürften.

Schließlich sei noch eine Beobachtung von Yves Delage (61) erwähnt. Dieser hatte im Laboratorium von Roscoff Gelegenheit, die Entwicklung eines Leptocephalus zu verfolgen. Während anfänglich, wie die Untersuchung mit Hülfe des Kompressoriums lehrte, das durchsichtige Tier farbloses Blut besaß, traten später zahlreiche rote Blutkörperchen auf, während gleichzeitig die Haut eine diffuse Pigmentierung aufwies. Leider enthält die Arbeit von Delage keine Angabe darüber, ob nicht zur Zeit, wo diese diffuse Pigmentierung fehlte und die Haut noch farblos war, die Augen bereits schwarzes Pigment enthielten.

Hält man aber die erwähnten Angaben mit dem bereits mitgeteilten Befunde von Rosow (12) zusammen, demzufolge bei Fischembryonen schwarzes Hautpigment bei vollkommener Farblosigkeit der Blutkörperchen

auftreten kann, und überblickt man die Gesamtheit des im obigen Abschnitte besprochenen Materials, so wird man zur Schlußfolgerung gelangen, daß die metabolische aus farblosem Material erfolgende Bildung der physiologischen Pigmente bei Wirbeltieren in hohem Grade wahrscheinlich sei.

II. Morphologische Beobachtungen über pathologische Melaninbildung.

Man kann, einer von Birch-Hirschfeld (89) gegebenen Einteilung folgend, die unter pathologischen Verhältnissen im Organismus auftretenden Pigmente folgendermaßen einteilen: 1) Solche, bei deren Entstehung ebenso wie bei der physiologischen Pigmentbildung eine vitale Zellentätigkeit vorauszusetzen ist; 2) Farbstoffe, welche unzweifelhaft direkte Abkömmlinge des durch Zerfall roter Blutkörperchen freigewordenen Blutfarbstoffes sind; 3) Pigmentierungen, von der Imbibition der Gewebe mit Gallenfarbstoff herrührend und endlich 4) abnorme Färbungen, welche auf dem relativen Ueberwiegen der den Geweben physiologischerweise eigentümlichen Farbstoffe beruhen. Die uns interessierenden echten Melanine gehören ausschließlich zur ersten Kategorie von Farbstoffen und nur von diesen soll hier die Rede sein. In erster Linie sind es Beobachtungen über die Entstehung des Pigmentes in melanotischen Tumoren, welche für die allgemeinen Fragen der Melaninbildung von besonderer Wichtigkeit sind.

Virchow (14) hat in seinem grundlegenden Werke über die krankhaften Geschwülste gewisse Beobachtungen hervorgehoben, welche darauf hinzudeuten scheinen, daß es sich bei der Melanose nicht um ganz lokale Erscheinungen, sondern um eine Art „Dyskrasie“ handle. Vor allem gelte dies für gewisse Erfahrungen an Pferden. Die meisten weißen oder grauen Pferde werden fuchsfarbig, braun oder schwarz geboren und werden erst später weiß. Und gerade solche Schimmel sind für die Erzeugung der Melanose so disponiert, daß, wie es scheint, sie alle mindestens melanotische Lymphdrüsen besitzen. Man könne also leicht dahin kommen, das Pigment der Geschwülste als metastatische Ablagerung des Hautpigmentes oder als Folge einer gehinderten Ausscheidung des Farbstoffes aus dem Blute (Trousseau und Leblanc) aufzufassen. Bezüglich der Art der Pigmentablagerung bemerkte Virchow, daß die Färbung bei den gewöhnlichen Melanosen als eine diffuse Durchtränkung des Zellkörpers mit einem schmutzigbraunen Stoffe beginnt, aus dem sich erst bei einer gewissen Höhe der Erkrankung braune Körner ausscheiden.

Die von älteren Autoren behauptete Entstehung des Melanosenfarbstoffes aus Blutextravasaten, welche bereits von Virchow (14) (Bd. 2, S. 273) als unberechtigte Annahme zurückgewiesen worden war, fand in Langhans (27) einen energischen Vertreter, als er bei Untersuchung eines Falles von Melanom der Cornea verschiedene Formen der Pigmentkörner direkt auf umgewandelte rote Blutkörperchen beziehen zu können glaubte. Nepveu (28) wiederum gab an, der aus den morphologischen Elementen des Blutes heraus diffundierende Farbstoff nehme in den Geschwulstzellen unter Einfluß einer metabolischen Tätigkeit derselben eine sepiabraune Färbung an. Auch Gussenbauer (32) vertrat ähnliche Vorstellungen; seiner Meinung nach sollte der eigentlichen Pigmentbildung in melanotischen Sarkomen eine Thrombose der kleinen Gefäße vorausgehen; die roten Blutkörperchen häufen sich erst in den Gefäßen an;

dann erfolge eine Entfärbung derselben innerhalb der Blutbahn und eine Imbibition der nächsten Umgebung der Blutgefäße mit dem im Blutplasma gelösten Hämatin, welches sich im Zellprotoplasma der Geschwulstzellen zu Melanin umwandle. Birnbacher (48, 49) stellte sich die Pigmentbildung wiederum derart vor, daß rote Blutkörperchen durch Diapedese die Gefäße verlassen und entweder an Ort und Stelle zerfallen und zu intercellulären Pigmentkörnchen umgewandelt oder aber in toto von Sarkomelementen aufgenommen und zu Melanin verarbeitet werden. Auch Bruner (80), der unter Bollingers Leitung ein Melanosarkom der Chorioidea untersuchte, meinte, das Pigment lasse seine Abstammung aus dem Blute nicht erkennen, denn an zahlreichen Stellen sehe man ins Gewebe ausgetretene rote Blutkörperchen, ferner Zerfallsprodukte derselben, braunes grob- und feinkörniges Pigment.

Diese Beobachtungen sowie andere ähnlicher Art fanden in dem mikrochemischen Nachweise von Eisen im Pigmente von Tumoren [Vossius (52), Hamburger (72), Wallach (78), Walter (96), Dubrow (124)] eine Stütze, während allerdings eine Reihe anderer Beobachter [Perls (21), Rindfleisch und Harris (54), Lubarsch (108), Wiener (132), Payr (136), Ravenna (172)] sich vergeblich bemühten, im echten melanotischen Pigmente der Geschwülste den mikrochemischen Eisennachweis zu führen.

Gegen die Annahme eines hämoglobinogenen Ursprunges des Tumormelanins wurden nun aber von zahlreichen Forschern schwerwiegende Bedenken geltend gemacht.

Baumgarten (31) fand bei seinen Untersuchungen nichts, was zur Unterstützung der Theorie von Langhans dienen konnte. Ebensowenig ergaben sich ihm Anhaltspunkte zu Gunsten der Auffassung, daß es sich um ein Eindringen hämatinhaltigen Plasmas in Geschwulstzellen handle; vielmehr müsse eine spezifische Zellentätigkeit zur Erklärung der Pigmentbildung herangezogen werden.

E. Fuchs (41) führte gegen die vorerwähnte Auffassung Gussenbauers folgendes an: „Würde das den Blutfarbstoff enthaltende Blutplasma das ganze Gewebe gleichmäßig durchtränken, so wäre nicht einzusehen, wieso es kommt, daß man zumeist inmitten einer Gruppe ungefärbter Zellen einzeln oder gruppenweise sehr stark gefärbte Zellen findet. Es müßten ja dann alle Zellen mehr oder weniger gleichmäßig Pigment enthalten, oder höchstens die den Gefäßen zunächst gelegenen etwas mehr als die anderen.“ Fuchs hält es allerdings für möglich, daß Blutkörperchen in toto von Geschwulstzellen aufgenommen („gefressen“) werden und daß aus den aufgenommenen Blutkörperchen allmählich Pigment entstehe. Diese Art von Pigment, welches in der Nachbarschaft von Blutextravasaten auftrete, unterscheide sich aber auf den ersten Blick von dem echten, auf metabolischem Wege entstandenen Tumormelanin; während das erstere alle Uebergangsstufen von gelb zu rot und schwarz zeigen könne, seien schon die kleinsten, eben entstandenen Melaninkörner in ganz jungen Zellen schwarz gefärbt.

Ueber die „dyskrasische“ Bedeutung der Melanosen äußerte sich Fuchs folgendermaßen: „Es scheint eine Art von Infektion zu existieren, welche von den gefärbten Zellen auf die benachbarten ungefärbten ausgeübt wird, so daß auch die letzteren veranlaßt werden, auf metabolische Art Pigment zu erzeugen. Eine ähnliche Infektion scheint auch die Ursache zu sein, warum die sekundären Knoten in den inneren Organen gefärbt sind. Dieselben entstehen durch Embolie mit Zellen der primären

Geschwulst, welche die Zellen des benachbarten Gewebes nicht bloß zur Vermehrung und Bildung von Geschwulstzellen anregen, sondern auf dieselben auch die Fähigkeit übertragen (überimpfen), Pigment zu bilden."

Nach von Recklinghausen (45) darf man es, gemäß den innigen Beziehungen, die zwischen den physiologisch auftretenden Pigmenten und den Farbstoffen melanotischer Tumoren bestehen, für sehr wahrscheinlich halten, daß beiderlei Farbstoffe in gleicher Weise entstehen, nämlich durch eine metabolische, pigmenterzeugende Kraft der Zellen. „Ist es für das physiologische Melanin durchaus unwahrscheinlich, daß es aus extravasierten roten Blutkörperchen entsteht, so wird ein solcher Vorgang auch die typische Pigmentbildung der melanotischen Geschwulstzellen, abgesehen von dem Falle deutlicher hämorrhagischer Einsprengungen mit blutkörperchenhaltigen Zellen, wohl nicht veranlassen."

Auch Birch-Hirschfeld (59) führte die Melaninbildung in Geschwülsten auf eine besondere Zelltätigkeit zurück. Während die meisten Autoren nach dem Vorgange Virchows die Melanosarkome den gewöhnlichen Sarkomen unterordnen und ihre Zellen als Derivate von Bindegewebszellen ansehen, entstehen nach Ribbert (123) diese Geschwülste durch Wucherung einer bestimmten Zellenart, der Pigmentzellen, welche sich einerseits in der Gefäßhaut des Auges, andererseits in pigmentierten Warzen finden. Block (30) schloß bei Beobachtung eines melanotischen Endothelioms auf eine Entstehung des Pigmentes in der Kapillarwand aus veränderten Endothelzellen. Gonin (125) folgerte aus der Untersuchung eines Pigmentsarkoms der Cornea, daß das Melanin im Gewebe der Hornhaut selbst entstehen müsse, wofern nicht hämorrhagisches Pigment befähigt sei, alle charakteristischen Merkmale eines Melanins anzunehmen.

Lubarsch (108) schließt aus seiner Beobachtung, derzufolge melanotische Tumoren, im Gegensatze zu anderen Geschwülsten, in der Regel kein Glykogen enthalten, daß es sich bei der Bildung des melanotischen Pigmentes um eine spezifische Aenderung des Stoffwechsels in der Zelle handle, wobei eiweißartiges Material in Farbstoff umgewandelt werde. Wenn die den Gefäßen benachbarten Geschwulstzellen am meisten Pigment enthalten, so komme das einfach daher, daß die betreffenden pigmentbildenden Stoffe dort am reichlichsten zugeführt werden. Dem Rückschlusse auf hämoglobinogene Pigmentbildung aus dem angeblichen Eisengehalte des Melanins glaubt Lubarsch um so weniger Wert beilegen zu sollen, als es sich bei manchen der einschlägigen Literaturangaben offenbar gar nicht um melanotische Tumoren gehandelt habe, sondern um Sarkome, in deren Stroma es zu ausgedehnten Blutungen gekommen war. Zudem kommen Blutungen in melanotischen Sarkomen um so eher vor, als diese typische Angiosarkome sind. Wenn wirklich eisenhaltiges Pigment im Geschwulstparenchym gefunden wird, so könne dieses von Wanderzellen hingeschleppt oder aber von den Geschwulstzellen aus roten Blutkörperchen fabriziert worden sein. Jedenfalls aber handle es sich um eine zufällige, accidentelle Erscheinung, die mit dem Wesen der Neubildung nichts zu tun habe.

Dieser Einwand dürfte auch für die aus jüngster Zeit stammenden Untersuchungen von Browicz (143) gelten, der aus mikroskopischen Bildern den Uebergang von Blutfarbstoff in Tumormelanin zu beweisen suchte.

Während also von vielen Forschern ein Zusammenhang zwischen Tumormelanin und rotem Blutfarbstoff kategorisch geleugnet wird, nehmen

wiederum andere Autoren insofern eine vermittelnde Stellung ein, als sie zwar nicht an einem Uebergang von Hämatin in Melanin festhalten, wohl aber vermuten, daß das im Hämoglobinmolekül mit dem Hämatin verkettete Eiweiß das Material zur Farbstoffbildung liefern könne. Dieser Standpunkt wird insbesondere in einer (unter der Leitung von Langhans entstandenen) Arbeit Oppenheimers (57), sowie in einer aus dem Institute Bollingers hervorgegangenen Dissertation (Jooss 101) vertreten. Jooss meint, die Tatsache, daß Langhans in den Geschwulstzellen Pigmentformen gefunden hat, welche überhaupt nicht anders, denn als veränderte Blutkörperchen gedeutet werden können, dürfe nicht ohne weiteres ignoriert werden, zumal auch viele andere Forscher ähnliches beobachtet haben. Der Befund, daß die Pigmentkörner eine den Blutkörperchen ähnliche Gestalt beibehalten, könne in ganz ungezwungener Weise derart erklärt werden, daß zwar nicht das Hämatin, wohl aber die Eiweißkomponente des Hämoglobins, sowie das Stroma der Blutzellen das Material zur Melaninbildung liefern könne. „Das dabei freiwerdende Hämatin geht anfangs seine gewöhnlichen Metamorphosen ein, welche ja ab und zu auch in melanotischen Tumoren beobachtet werden, wird aber jedenfalls bald aus der Geschwulstzelle durch den Stoffumsatz entfernt und bleibt entweder zwischen den Zellen liegen oder wird, was wahrscheinlich das Regelmäßige ist, wieder in die Blutbahn aufgenommen. Haben nun in einem melanotischen Tumor Blutungen stattgefunden, so ist erklärlich, daß das daraus entstandene Melanin anfangs noch stark mit Hämatin vermischt und also stark eisenhaltig ist."

Es liegt wohl auf der Hand, daß der Einwand, es handle sich bei dergleichen Beobachtungen nicht um das Wesen der melanotischen Neubildung, sondern um unwesentliche, accidentelle Erscheinungen, auch für die Betrachtungen von Jooss gilt und es muß festgestellt werden, daß die Gesamtheit der vorliegenden morphologischen Untersuchungen keine Tatsachen zu Tage gefördert hat, welche der Annahme einer Entstehung des Tumormelanins durch eine metabolische Tätigkeit der Geschwulstzellen in unzweifelhafter Weise widersprechen würden.

Das Gleiche gilt auch nach Kaposi (83) für die klinische Beobachtung des Melanosarkoms. Wenn man bei diesem binnen weniger Monate tausende von blauschwarzen Knoten sich entwickeln sieht, so fällt es, meint Kaposi, schwer, diese riesige Pigmentbildung auf ausgetretene rote Blutkörperchen zurückzuführen. Man könne vielmehr den Gedanken nicht zurückweisen, daß das Pigment durch das Zellprotoplasma selbst bereitet werde. Berdez und Nencki (55) berechneten bei einem Falle von Melanosarkomatose, daß der Körper des Patienten etwa 500 g des Farbstoffes enthielt. Es sei dies ein durchaus perverser Stoffwechsel, wo das Eiweiß sozusagen zu Gunsten des Farbstoffes liquidiert werde, etwa ähnlich der physiologischen Liquidation des Gewebseiweißes im Stoffwechsel des Rheinlachses zur Laichzeit, wo ein großer Teil der Muskeleiweißkörper das Material zum Aufbau der mächtig wachsenden Geschlechtsorgane liefert.

Ebenso wie der Farbstoff melanotischer Tumoren wird auch das beim Morbus Addisonii in der Haut abgelagerte Pigment von manchen Pathologen den Melaninen zugezählt. Da aber genauere chemische Untersuchungen über die Natur derselben nicht vorliegen, erscheint es durchaus fraglich, ob dieser Farbstoff wirklich den echten Melaninen zugezählt werden darf und ob er nicht vielleicht einer ganz anderen Kategorie chemischer Substanzen angehöre.

Nach Virchow (14) gleicht allerdings der bei Morbus Addisonii im Rete Malpighi abgelagerte Farbstoff in Farbe, Verteilung und Anordnung in hohem Grade demjenigen melanotischer Tumoren. Nach v. Recklinghausen (45) handelt es sich bei dieser Erkrankung im wesentlichen um eine quantitative, nicht aber qualitative Veränderung der Hauptpigmentierung, insofern sich der Farbstoff in abnormen Mengen im Rete Malpighi, in den Bindegewebskörpern der Papillarschicht der Cutis und in den Zellen der Gefäßscheide (namentlich den Venen) abgelagert findet.

Overbeck (24) äußerte die Meinung, die farblose Ernährungsflüssigkeit der Epithelien sei bei der Addisonschen Krankheit derart verändert, daß sich daraus unter Einfluß des Lichtes, der Wärme und mechanischer Reize körniges Pigment abscheidet.

Dagegen schloß Nothnagel (53) aus dem Umstande, daß die in der Haut beim Morbus Addisonii auftretenden Pigmentzellen einen Zusammenhang mit den Blutgefäßen erkennen lassen, daß die Pigmentzellen den Farbstoff nicht selbst erzeugen, sondern aus dem Blute in fertigem Zustande aufnehmen.

Riehl (62), der bei der Addisonschen Krankheit Hämorrhagieen in der Haut nachweisen konnte, spricht sich dahin aus, nach dem Auffinden von freiem Blute im Gewebe und von pigmenthaltigen, beweglichen Cutiszellen in unmittelbarer Nähe der Hämorrhagieen könne es keinem Zweifel unterliegen, daß die Cutiszellen ihren Farbstoff den freigewordenen Blutkörperchen entnehmen und daß somit der Nachweis der Abstammung des Pigmentes vom Blutfarbstoffe erbracht sei. Auch v. Kahlden (68), der allerdings bei seinen Fällen keine Hämorrhagieen fand, vermutet, daß das Pigment dem Blute entstamme und aus der Cutis durch Wanderzellen in das Rete Malpighi transportiert werde. Nach Pföringer (148) verläßt das aus dem Blute stammende Pigment entweder frei oder, in Leukocyten eingeschlossen, in Form von Körnern die Kapillaren, während Casteigne (121) wiederum behauptet, der Farbstoff werde nicht in den Epidermiszellen fertig abgelagert, sondern in denselben neugebildet.

Auf eine Wiedergabe der zahllosen Theorieen, welche den Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Hautpigmentierung und dem Ausfalle der Nebennierenfunktion erklären sollten, kann hier um so eher verzichtet werden, als keine derselben durch einen ausreichend festen experimentellen Untergrund gestützt erscheint.

Schließlich sei hier erwähnt, daß die gleichfalls als „Melanine" bezeichneten Pigmente, welche bei der Malaria im Blute und in den Organen auftreten können, sicherlich mit den echten Melaninen weder in physiologischer noch in chemischer Hinsicht irgend welche Aehnlichkeit besitzen und zweifellos hämatogenen Ursprungs sind (vergl. M. B. Schmidt 105). Dieselben Pigmente entstehen durch die Lebenstätigkeit der Malariaplasmodien innerhalb der roten Blutkörperchen unter Abblassen derselben auf Kosten des Hämoglobins (Laveran, Marchiafava und Celli, Golgi, Mannaberg.) Carbone (87) hat aus der Milz eines Malariakranken das sogenannte Melanin (nach Entfernung des Hämoglobins durch Auswaschen mit Wasser) durch Extraktion mit verdünnter Natronlauge und Fällung mit Salzsäure dargestellt und dasselbe durch spektroskopische Untersuchung und Ueberführung in Hämin als ein Hämatinderivat erkannt. M. B. Schmidt (105) bemerkt daher mit Recht, daß der Zusammenhang des Malariamelanins mit den anderen Melaninen nur ein äußerlicher, durch die Farbe bedingter sei.

III. Chemische Untersuchungen über melanotische Pigmente.

Das chemische Studium der melanotischen Pigmente setzt naturgemäß die Reindarstellung derselben voraus. Dieselbe wird nun aber durch die Schwerlöslichkeit der Melanine in indifferenten Lösungsmitteln erheblich erschwert. Man muß zur Befreiung der Melanine von Verunreinigungen, namentlich aber zur Entfernung der denselben fest anhaftenden Eiweißkörper zu mehr oder weniger eingreifenden chemischen Operationen greifen, ohne ausreichende Gewähr dafür zu besitzen, daß nicht auch die Melanine durch dieselben chemisch verändert werden.

Es würde hier zu weit führen, alle die Methoden gesondert anzuführen, welche zur Isolierung der verschiedenen Melanine Anwendung gefunden haben. Es mag genügen, zu erwähnen, daß man neben indifferenten Extraktionsmitteln, wie Wasser, Alkohol, Aether, Aceton, Chloroform, Benzol, Petroläther auch von verdünnten und konzentrierten Säuren (Salzsäure, Schwefelsäure, Essigsäure) Alkalien (Kalilauge, Natronlauge, Ammoniak), sowie von peptischen und tryptischen Fermenten und von der lösenden Wirkung der Fäulnis in mannigfachen Kombinationen ausgiebigen Gebrauch gemacht hat. Namentlich das wiederholte Lösen der nativen oder durch vorausgehende Kalischmelze veränderten Pigmente in Alkalien und Wiederfällen mit Säuren spielt dabei eine große Rolle und es kann nicht überraschen, daß die Analysen der unter so verschiedenen Bedingungen hergestellten, durchwegs amorphen Präparate ziemlich weit voneinander abweichende Werte ergaben. Eine tabellarische Zusammenstellung derselben mag hier Platz finden.

A. Melanin der Haare.

	C	H	N	S	
	Proz.	Proz.	Proz.	Proz.	
Sieber (56)	56,14—57,19	6,97—7,57	8,5	2,71—4,10	menschliche Haare
„	57,6	4,2	11,6	2,1	schwarzes Roßhaar
Jones (133)	57,94—58,14	3,41—3,52	13,07—13,18	0	„ „
Spiegler (165)	59,49—60,02	5,87—5,91	10,64—11,18	3,43	„ „ } Pigmentsäuren s. u.
„	50,91—51,00	6,13—6.15	10,21—10,34	2,91	schwarze Schafwolle } Pigmentsäuren s. u.

B. Melanin der Chorioidea.

	C	H	N	S	
	Proz.	Proz.	Proz.	Proz.	
Scherer (6)	57,90—58,67	5,81—5,91	13,77	—	
Rosow (12)	53,97	5,32	10,12	—	
Sieber (56)	59,9	4,61	10,81	θ	Rinderaugen
„	58,64	5,09	—	θ	Schweinsaugen
Landolt (140)	52,72—58,82	3,37—5,35	11,10—12,65	θ	

C. Melanin aus Tumoren.

	C	H	N	S	
	Proz.	Proz.	Proz.	Proz.	
Virchow (7) (Heintz)	52,71	3,97	—	—	
Dressler (18)	51,73	5,07	13,24	—	
Berdez u. Nencki (55)	53,10—53,90	3,82—4,22	10,06—10,59	10,04—11,48	Tumoren von Menschen
„ „ „	53,52—53,67	3,84—3,92	10,48—10,87	2,76— 2,98	„ „ Pferden
Mörner (60)	55,72	6,00	12,30	7,97	
Miura (66)	54,50	5.06	11,75	—	
Bandl u. Pfeiffer (77)	53,26—53,97	4,00—5,00	9,91—10,51	2,3	
Schmiedeberg (119)	54,94	4,91	9,42	—	
Henel u. Nölke (137)	59,42	6,16	11,16	7,57	
Zdarek u. v. Zeynek	48,95—53,30	4,23—5,15	12,58—13,02	1,92—8,23	
Zumbusch	51,68	6,46	14,56	1,74	

D. Sepienpigment.

	C	H	N	S
	Proz.	Proz.	Proz.	Proz.
Desfosses u. Variot (41)	54,4	3,05	8,1	—
Girot (43)	53,6—53,9	4,02—4,04	8,6—8,8	—
Nencki u. Sieber (64)	56,31—56,36	3,56—3,65	12,21—12,44	0,51—0,52

Die gefundenen Werte für Kohlenstoff schwanken sonach zwischen 48,95—60,02 Proz., für Wasserstoff zwischen 3,05—7,57 Proz., für Stickstoff zwischen 8,1—13,77 Proz. Hofmeister hat darauf hingewiesen, daß Melanine in ihrer Zusammensetzung insofern einen gemeinsamen Charakter aufweisen, als sie sich hinsichtlich ihrer Zusammensetzung von der Atomrelation N : H : C = 1 : 5 : 5 nicht allzuweit entfernen. Zieht man aus sämtlichen vorliegenden Analysen ein Mittel, was insofern nicht ganz unerlaubt erscheint, als so einige Aussicht vorhanden ist, daß sich die durch verschiedene Darstellungsmethoden entstandenen Abweichungen vielleicht einigermaßen kompensieren könnten, so erhält man als Mittelzahlen die Werte: C 55,25 Proz., H 4,91 Proz., N 11,26 Proz., woraus sich die Atomrelation N : H : C = 1 : 6,0 : 5,7 berechnet. Es liegt aber auf der Hand, daß aus allen diesen Analysen und Berechnungen nur eine ganz allgemeine Vorstellung über die quantitative Zusammensetzung der Melanine, nicht aber ein genauer Einblick in die Natur derselben gewonnen werden konnte und daß die daraus hervorgehende Vermehrung unserer tatsächlichen Kenntnisse schwerlich in einem richtigen Verhältnisse zu der auf die zahllosen Analysen verwandten Mühe steht.

Einer besonderen Erörterung bedarf der Schwefel- und Eisengehalt der Melanine.

Was zunächst den Schwefelgehalt betrifft, haben viele Autoren in Melaninen sehr große Schwefelmengen gefunden; so enthielt das von Berdez und Nencki (55) analysierte Präparat von Tumormelanin 10,10 Proz. S, das von Nencki und Sieber (64) untersuchte Sepiapigment über 12 Proz. Schwefel. Demgegenüber stehen nun aber wiederum zahlreiche Befunde schwefelfreier Melanine. So fanden Jones (133) das Pigment der Haare, Hodgkinson und Sorby (37) das Pigment der schwarzen Rabenfedern, Sieber (56), Hirschfeld (75) und Landolt (140) das Pigment der Chorioidea, Dressler (25) das Pigment melanotischer Tumoren gänzlich schwefelfrei. Brandl und Pfeiffer (77) beobachteten, daß durch Einwirkung von Kalilösung der Schwefelgehalt des Tumormelanins herabgesetzt wird. Zdarek und v. Zeynek (157) stellten aus einer Sarkomelaninmasse durch langsame Extraktion mit oft erneuerten Portionen verdünnten Ammoniaks und Fällung der jeweilig erhaltenen Extrakte mit Säure mehr als 20 Fraktionen von Melanin her. Die Analyse derselben ergab beachtenswerterweise eine mit der Dauer der Extraktion fortschreitende Abnahme des Schwefelgehaltes; so enthielt die 8. Fraktion 8,23 Proz., die 21. Fraktion aber nur mehr 1,92 Proz. Schwefel. Zieht man überdies die Beobachtung von Spiegler (165) heran, derzufolge pigmentierte Epidermoidalgebilde elementaren, durch Schwefelkohlenstoff extrahierbaren Schwefel enthalten, so wird man sich dem Eindrucke nicht verschließen können, daß der Schwefel keinen wesentlichen Bestandteil der Melanine bilden könne.

Aehnliches scheint auch für den Eisengehalt melanotischer Pigmente zu gelten. Von dem wechselnden Befunde bei den Versuchen mikrochemischen Eisennachweises im Tumormelanin war schon früher die Rede. Berdez und Nencki (55) fanden ihre Präparate eisenfrei, während

Mörner (60) einen Eisengehalt von 0,072 Proz. ermittelte und die Meinung aussprach, den vorgenannten Autoren sei durch Kochen mit Salzsäure das Eisen aus ihren Präparaten verloren gegangen. Brandl und Pfeiffer (77) konnten aber durch Kochen von Melanin mit Säure keine Erniedrigung des Eisengehaltes (0,5 Proz.) erzielen. Nencki und Sieber (64) erklärten die Präparate Mörners für unrein, weil aschehaltig. Ein Eisengehalt der Asche, wie ihn Mörner gefunden, sei bei der Asche tierischer Substanzen nichts ungewöhnliches. Hirschfeld (75) fand den Farbstoff der Chorioidea eisenfrei; Landolt (140) fand den Eisengehalt desselben minimal (sicherlich weniger als 0,01 Proz.), das ist ein Wert, wie er auch in vielen Geweben gefunden wird, die nichts mit dem Hämoglobin zu tun haben, und er betont, daß, wenn das Pigment in direkter Beziehung zum Hämatin stünde, sein Eisengehalt ein weit höherer sein müßte. Abel (79, 109) hält sowohl das schwarze Pigment der Negerhaut, als auch das Tumormelanin für eisenfrei, und äußert die Meinung, daß eisenhaltige Körner (wofern solche in Sarkomzellen angetroffen werden) aus keinem echten Melanin bestehen. Auch Hensen und Nölke (137) fanden in der Asche eines melanotischen Tumors nur Spuren von Eisen. Dagegen ermittelten Zdarek und v. Zeynek (157) in 5 Fraktionen ihres vorerwähnten Tumormelaninpräparates einen sehr konstanten Eisengehalt von 0,39—0,42 Proz. und halten es daher für naheliegend, das Melanin vom Blutfarbstoffe abzuleiten. Helman (174) unter Koberts Leitung) fand Tumormelanin in 4 von 8 Fällen schwefel- und eisenhaltig; in 3 Fällen fand sich nur Schwefel, in einem Falle nur Eisen und kein Schwefel. Auch v. Zumbusch (158) fand im Sarkomelanin 0,47 Proz. Eisen.

Diese widersprechenden Befunde dürften sich vielleicht in ungezwungener Weise folgendermaßen erklären lassen: Weder der Schwefel noch das Eisen sind für die Vorgänge der Melaninbildung unentbehrlich. Das Melaninmolekül enthält aber reaktionsfähige Atomgruppen, welche es befähigen, sich mit gewissen schwefel- bezw. eisenreichen Komplexen (z. B. Cystin- bezw. Hämatinderivaten) zu verbinden. Die ersteren sind als Bausteine des Eiweißmoleküls im Organismus weit verbreitet; die letzteren sind zum mindesten in manchen Organen, wie in der Leber und in der Milz, stets reichlich vorhanden, derart, daß man die Angliederung derartiger accessorischer Gruppen an das Melanin oder an Vorstufen desselben sehr wohl verstehen könnte; es wäre denn, daß man die etwas erzwungene Annahme vorzieht, daß schwefel- und eisenhaltige Verbindungen den Melaninen als hartnäckig festgehaltene Verunreinigungen mechanisch anhaften. Daß allerdings nicht Cystin als solches durch Säurewirkung aus Melanin abgespalten werden kann, und daß der Schwefel auch nicht in Form einer gepaarten Schwefelsäure gebunden ist, hat v. Zumbusch (158) gezeigt.

Was nun das chemische Verhalten der Melanine betrifft, war von der Unlöslichkeit derselben in Wasser, Alkohol, Aether und anderen indifferenten Lösungsmitteln schon früher die Rede.

Von konzentrierter Salzsäure werden Melanine selbst in der Siedehitze kaum angegriffen (Berdez und Nencki [55]). Auch gegen konzentrierte Schwefelsäure sind sie recht widerstandsfähig; beim Erwärmen damit löst sich der Farbstoff melanotischer Sarkome langsam, um auf Wasserzusatz wieder auszufallen (Berdez und Nencki [55]). Dagegen bewirkt Salpetersäure schon in der Kälte die Umwandlung in leicht lösliche Produkte.

Gegenüber Alkalien verhalten sich die Melanine insofern verschieden, als manche derselben relativ leicht gelöst, während andere selbst von kochender konzentrierter Lauge nicht angegriffen und erst durch Schmelzen mit Alkalien in eine lösliche Form übergeführt werden.

Eine alkalische Melaninlösung wird durch Chlor (Dressler [18], Berdez und Nencki [55]), durch Einleiten von Ozon bei Luftzutritt (Mays [42]), durch Natriumamalgam (Hirschfeld [75]) entfärbt. Auch das geformte Augenpigment in mikroskopischen Schnitten konnte L. Müller (107) durch Wasserstoffsuperoxyd bei längerer Einwirkung direkten Sonnenlichtes derart entfärben, daß die Präparate solchen aus albinotischen Augen glichen. Zinnchlorür vermag das Augenmelanin nach Landolt (140) weder in saurer noch in alkalischer Lösung zu entfärben.

Durch schmelzende Alkalien werden Melanine in charakteristischer Weise verändert. Nencki (51) und Berdez (55) beobachteten bei der Kalischmelze von Melanin aus Tumoren das Auftreten von Indol, Skatol, von flüssigen Fettsäuren, Blausäure, Bernsteinsäure (?), sowie einer ätherlöslichen Säure, welche mit Eisenchlorid eine blauschwarze Färbung gab. Als Hauptprodukt entstand aber „Melaninsäure", d. h. ein brauner Farbstoff von saurem Charakter, der in Alkalien leicht löslich und aus der alkalischen Lösung durch Säuren fällbar war. Hirschfeld (75) beobachtete bei der Kalischmelze von Augenmelanin neben dem Auftreten von Melaninsäure die Bildung von Indol, Ammoniak, Fettsäuren und Oxalsäure. Bei der Analyse von Melaninsäuren fanden:

	C	H	N	S	
	Proz.	Proz.	Proz.	Proz.	
Nencki u. Sieber (51, 64)	59,86—60,00	3,75—3,99	10,41	2,57—2,60	Tumoren
Hirschfeld (75)	65,69—65,94	3,84—4,23	θ	θ	Augenpigment
Landolt (140)	60,05	3,65	10,70	θ	Augenpigment
Jones (133)	57,94—58,14	3,41—3,52	13,07—13,08	θ	schwarzes Roßhaar

Hirschfeld (75) wurde durch den negativen Ausfall der sehr unverläßlichen Lasseigneschen Stickstoffprobe zu der Meinung verführt, daß durch Kalischmelze aus dem Augenmelanin ein stickstofffreies Produkt erhalten werde, welcher Irrtum durch Landolts (140) Analysen berichtigt worden ist.

Beim trockenen Erhitzen von Melanin beobachteten Berdez und Nencki (55) das Entweichen von Pyrrol; nach Erhitzen auf 300° entstand auf Alkalizusatz Pyridingeruch; handelte es sich um eiweißfreie Präparate, so wurde der Geruch nach verbranntem Horn vermißt. Nach Abel und Davis (109) gibt Melanin, das durch vorhergehendes Erhitzen mit Baryt auf 260° von Eiweißbeimengungen befreit worden ist, bei trockener Destillation keine Pyrroldämpfe mehr ab.

Spiegler (165) stellte durch Lösen von schwarzen und weißen Haaren in kochender Lauge, Fällen mit Säure, sodann Lösen in konzentrierter Schwefelsäure und Fällen mit Wasser Präparate her, die er als „Pigmentsäuren" bezeichnete. Die ungefärbten Pigmentsäuren aus weißen Haaren zeigten die Eigentümlichkeit, sich in Ammoniak mit schwarzer Farbe zu lösen; das Ammoniak scheint also als farbstoffbildende Komponente in die hellen Pigmentkörper einzutreten.

Der Versuch Spieglers, durch energische Reduktion von Haarmelanin mit Jodwasserstoffsäure und Jodphosphor Hämopyrrol

zu erhalten, d. i. ein Produkt, das unter gleichen Verhältnissen aus dem Hämatin gewonnen werden kann, fiel negativ aus.

Beim Versuche, Melanin mit Kaliumpermanganat zu oxydieren, erhielten Jones und Auer (150) außer Oxalsäure keine definierbaren Abbauprodukte.

Zu einem sehr beachtenswerten Ergebnisse führten dagegen die Oxydationsversuche Spieglers (165). Als dieser den vorerwähnten Pigmentkörper aus Haaren mit Schwefelsäure und Kaliumbichromat in der Kälte stehen ließ, bemerkte er das Auftreten eines kristallinischen Körpers, der sich bei näherer Untersuchung als identisch mit der von Butlerow synthetisch dargestellten Methyl-Dibutylessigsäure

$$\begin{array}{ccccccc} & CH_3 & & CH_3 & & CH_3 & \\ & \diagdown & & | & & \diagup & \\ CH_3- & C & - & C & - & C & -CH_3 \\ & \diagup & & | & & \diagdown & \\ & CH_3 & & COOH & & CH_3 & \end{array}$$

erwies, also mit einer Essigsäure

$$\begin{array}{c} CH_3 \\ | \\ COOH \end{array}$$

in der von den 3 vertretbaren Wasserstoffatomen der CH_3-Gruppe eines durch ein Methyl CH_3—, die beiden anderen aber durch Butyle

$$\begin{array}{ccc} & CH_3 & \\ CH_3 \diagdown & | & \diagup CH_3 \\ & C & \\ & | & \end{array}$$

ersetzt sind.

Mit diesen spärlichen Daten dürften die sich aus dem Abbau für die Konstitution der Melanine gegebenen Anhaltspunkte erschöpft sein. Es ist einstweilen unmöglich, die einzelnen Befunde miteinander in Einklang zu bringen, ja auch nur zu sagen, welche von den beschriebenen Spaltungsprodukten den Melaninen als solchen, und welche anhaftenden Beimengungen entstammen. Von einer Erkenntnis der chemischen Natur derMelanine sind wir also noch sehr weit entfernt. Als das konstanteste Spaltungsprodukt der Melanine dürfte das Indol zu betrachten sein, welches sicherlich nicht auf eine Eiweißbeimengung bezogen werden kann; hat doch z. B. Landolt (140) gefunden, daß auch 5-stündiges Kochen von Melanin mit rauchender Salzsäure, wodurch Eiweiß mit Sicherheit entfernt wird, die Indolbildung bei der nachfolgenden Kalischmelze nicht aufhebt. Die meisten Autoren halten daher die Melanine für heterocyklische, zur Indolgruppe in Beziehung stehende Verbindungen, eine Annahme, welche durch eine Reihe weiterer, anderen Gebieten der physiologischen Chemie entnommenen Tatsachen eine festere Stütze erhalten hat. Von diesen soll im letzten Kapitel die Rede sein.

IV. Verhalten der Melanine im Stoffwechsel.

Eiselt (3) machte im Verein mit Lerch in Prag bei einigen Fällen von Melanosarkom innerer Organe die Beobachtung, daß der Urin bei Zutritt von Luft und Licht allmählich eine schwarze Färbung annahm, welche Veränderung sich bei Zusatz oxydierender Stoffe (z. B. Chromsäure

ugenblicklich vollzog. Diese
e-Seyler (13), Przibram
Zeller (50), Bamberger
er (33) sah bei einem Falle
ı, und zwar nur im febrilen
rzibram (35) brachten das
ısammenhang mit der Beob-
melanotischer Tumoren der
elne, zuvor bis wallnußgroße
der nächsten Tage schwanden
blieb manchmal noch einige
letzte Zeichen sich verlor,
autstelle früher eine große
war."

'alle multipler melanotischer
der Blase mit dem Katheter
ır dunkelschwarz wie Tinte
gen, sondern Melanin als
he Beobachtung rührt von

.elanogens betrifft, haben
am (19) festgestellt, daß es
gelegentlich das Vorkommen
|. Das Melanogen ist fällbar
ıd kann dem Niederschlage
n werden [Hoppe-Seyler
laninblei mit Schwefelwasser-
elches sich durch Oxydations-
, Kobert (151)]; extrahiert
so erhält man eine schwarz-
Jeberführung des Melanogens
uch andere Oxydationsmittel
v. Jaksch (74)], rauchende
[Pollak (76)] sowie Chlor-
unter Einfluß dieser Agentien
n Alkohol, Aether, Salzsäure
nghofner und Przibram
seiner Lösung durch Mineral-
i der Kalischmelze liefert es
53) vermutet, das Melanogen
ure vorhanden.

elanogen im Harne ist der
off im Organismus [Rind-
midt (70)]. Man findet in
mentierung der Haut
ı von körnigem Pigment im
der Gefäße gelangen und
163)].

ähnliche Verhältnisse durch
ınismus bei Tieren künst-

skis Leitung, daß zwar die
sowie unter die Haut von

Tieren keine auffälligen Erscheinungen ergab; dagegen trat nach intraperitonealer Injektion einer Melanin-Emulsion bei Kaninchen „Melanogen“ im Harne auf, d. h. beim tropfenweisen Zusatz einer Mischung von Kaliumchromat und Schwefelsäure zum Harne zeigten sich die charakteristischen dunkelbraunen bis schwarzen Wolken. Analoge Versuche Senators (81) fielen negativ aus.

Carnot (167) injizierte melanotisches Pigment in geformtem Zustande (Melaningranula aus der Chorioidea, aus Tumoren sowie aus dem Tintenbeutel der Sepia) Tieren intravenös und beobachtete deren Fixation in Leber, Milz und Lunge, deren Elimination durch die Nierenglomeruli und den Darm. Die Nebennieren und die Lymphdrüsen scheinen imstande zu sein, die Pigmentgranula zu entfärben.

Kobert (151) injizierte Kaninchen und Meerschweinchen alkalische Lösungen von Tumor- und Sepiamelanin subkutan und intravenös und bemerkte die Ausscheidung eines Harnes, der im frischen Zustande hellgelb war, jedoch beim Stehen an der Luft eine schwarzbraune Farbe annahm und bei Zusatz oxydierender Agentien einen schwärzlichen Niederschlag gab. „Die Menge und Zeitdauer des ausgeschiedenen Melanogens“, sagt Kobert, „war stets recht groß und legt die Vermutung nahe, daß wohl alles Eingespritzte umgewandelt und so wieder ausgeschieden sei. In der Tat gelang es bei zwei Tieren, welche einige Tage nach der Einspritzung getötet wurden, abgesehen von einer geringen Dunkelfärbung der Haut an der Einspritzungsstelle, keine Spur des schwarzen Farbstoffes in den Organen und im Blute mehr nachzuweisen . . . . Die zu meinen Versuchen benützten Kaninchen waren zum Teil Albinos. Ich hatte vor Beginn der Versuche die Hoffnung, daß die Melanine zur Heilung oder wenigstens zur Minderung des Albinismus sich verwenden lassen würden. Ich zweifelte nicht, daß nach der intravenösen Einspritzung die albinotische Iris binnen zehn Minuten sich dunkel färben und vielleicht das Pigment lange Zeit behalten würde. In dieser Hoffnung habe ich mich gründlich getäuscht, denn es trat überhaupt keine merkliche Dunkelfärbung irgendwo im Auge auf. Ja selbst subkonjunktivale Einspritzung der tiefschwarzen Lösungen führte keine Farbenveränderung des Auges herbei. Die Erklärung ist aber darin zu suchen, daß das im Blut kreisende Melanin von den sauerstoffarmen Organen des Kaninchens, also wohl hauptsächlich von der Leber sehr leicht reduziert und dadurch zu rasch entfärbt wird, als daß es zu einer Ablagerung in den Pigmentzellen des Auges kommen könnte.“

Koberts Schüler Helman (174) fand, daß Melanine bei innerer Darreichung bei Hunden schwer oder gar nicht resorbiert werden und daß sie beim Frosche, subkutan beigebracht, auf noch unerklärte Weise unreduziert ins Darmlumen übergehen, wo sie als schwarze Massen im Kote erscheinen.

Ochronose. Anschließend erfordert noch die unter dem Namen „Ochronose“ bekannte merkwürdige Pigmentanomalie eine kurze Besprechung.

Virchow (20) fand bei einer Sektion eine rauchgraue bis intensiv schwarze Färbung sämtlicher bleibenden Knorpeln. Kühnes chemische Untersuchung ergab, daß es sich um einen organischen Farbstoff handle, der sich mit Ammoniak zum Teile extrahieren ließ und in seiner Lösung „eine gewisse Aehnlichkeit mit Hämatinderivaten besaß, ohne daß jedoch ein bestimmter Beweis dafür gewonnen werden konnte.“ Virchow vermutete, daß Durchtränkung mit einem Umwandlungsprodukte des Hämatins eine Quelle dieser Färbung sei, der er den Namen „Ochronose“ beilegte.

Bei einem anderen Falle von Ochronose [Boström (88)] fand sich die stärkste Pigmentierung in den den Blutgefäßen zunächst gelegenen Knorpelabschnitten, was wiederum für eine Imbibition mit Blutfarbstoff sprach. Der Versuch des mikrochemischen Eisennachweises im Pigmente fiel aber negativ aus und auch durch quantitative Analyse konnten im Knorpel nur Spuren von Eisen gefunden werden.

Bei einem dritten Falle von Ochronose bemerkte Hansemann (91) außer der Färbung der Knorpeln auch noch Pigmentablagerung in der Aorta, deren Innenfläche intensiv grau gefärbt erschien und ein Nachdunkeln des Harnes beim Stehen. Hansemann nimmt an, es handle sich bei der Ochronose um einen Farbstoff, der im Körper durch aktive Zellentätigkeit entsteht und in gelöster Form in den Urin übergeht, von einigen Geweben mit trägem Stoffwechsel jedoch aufgesogen, festgehalten bezw. in Zellen in körniges Pigment umgewandelt wird.

Ebenso fanden Hecker und Wolf (130) bei ihrem Falle einen „melaninhaltigen" Harn, der an der Luft sowie bei Zusatz von Eisenchlorid eine dunkle Färbung annahm. Auch Heile (145), der zwei Fälle von Ochronose zu untersuchen Gelegenheit hatte, fand den offenbar aus dem Blute imbibierten Knorpelfarbstoff eisenfrei und sprach denselben als Melanin an. Der Farbstoff erwies sich unlöslich in Aether, Chloroform u. dergl., löslich in Kalilauge, sowie in einem Gemenge von chlorsaurem Kali und Salzsäure, fällbar durch essigsaures Blei und durch Eisenchlorid.

Bei dem von Albrecht und Zdarek (162) beobachteten Falle fand sich neben dem Korpelpigment auch eine Verfärbung der atheromatös veränderten Gefäßintima, sowie das Auftreten von Melanin oder Melanogen in dem intra vitam gesammelten Harne. Die genannten Autoren vermuten, daß die Ochronose als Stoffwechselanomalie aufzufassen sei. Die Schwarzfärbung des Harnes werde wahrscheinlich durch irgendwelche Derivate der Alkaptonsäuren (Homogentisinsäure und Uroleucinsäure) bedingt. Ein solches Derivat trete auch in Beziehungen zu Bestandteilen des Knorpels, vielleicht zur Chondroitinschwefelsäure. „Jedenfalls aber ist weder die Schwarzfärbung des Harnes, noch die der Knorpeln durch eine Ablagerung eines dem Blutfarbstoff und seinen Derivaten oder den Melaninen entsprechenden Pigmentes hervorgerufen."

Langstein (168) hatte in jüngster Zeit Gelegenheit, die Annahme von Albrecht und Zdarek durch genauere Untersuchung des von dem Hansemannschen Falle herrührenden, in einem zugeschmolzenen Rohre aufbewahrten Harnes zu prüfen. Es gelang nicht, aus demselben Homogentisinsäure oder Uroleucinsäure darzustellen, während der Nachweis in Alkaptonharn auch nach beliebig längerer Aufbewahrung desselben stets gelingt. Für die Annahme eines Zusammenhangs zwischen Ochronose und Alkaptonurie fand sich also kein Anhaltspunkt; auch konnte sich Langstein an einem in Basel beobachteten Falle von Alkaptonurie intra vitam überzeugen, daß der Ohrknorpel keine Spur von Verfärbung zeigte; er hält die Ochronose für eine pathologische Melaninbildung.

V. Die künstlichen Melanine und die chromogenen Gruppen im Eiweißmolekül.

Schmiedeberg (119) beobachtete, daß Eiweißstoffe, die längere Zeit mit konzentrierten Mineralsäuren erhitzt werden, zunächst in Lösung gehen, worauf die Flüssigkeit allmählich eine violette oder rote Färbung annimmt, sich dann immer stärker bräunt, bis es schließlich zur Ab-

scheidung schwarzbrauner flockiger Massen kommt, die in ihren Eigenschaften durchaus mit den natürlich vorkommenden Melaninen übereinstimmen.

Analysen derartiger Produkte ergaben für

	C	H	N	S	
	Proz.	Proz.	Proz.	Proz.	
Melanin aus Serumalbumin	66,34	5,32	5,48		Schmiedeberg (119)
„ „ Wittepepton	60,49	4,84	8,30	1,04	„
„ „ Antialbumid	54,26	6,94	12,00	7,70	Chittenden u. Albro (142)
„ „ „	58,05	7,39	11,92	4,35	„ „
„ „ Hemipepton	61,50	3,97	10,23	2,98	„ „
„ „ Albumin	61,76—61,95	5,02	7,07—7,17	3,5—4,0	Samuely (115)

Schmiedeberg (119) bemerkt, die Verschiedenheit in der Zusammensetzung derartiger Produkte sei durch die Abweichungen in der Art ihrer Entstehung aus den Eiweißstoffen direkt bedingt; diese erfolge in der Art, daß durch Abspaltung kohlenstoffhaltiger Ketten schwefelreichere Gruppen entstehen, aus denen dann die Melanine hervorgehen.

Diese künstlichen Melanine liefern, ebenso wie die natürlich vorkommenden Melaninpigmente, bei der Kalischmelze reichlich Indol und Skatol und lassen dadurch ihre Beziehung zu den im Eiweißmolekül enthaltenen cyklischen Komplexen erkennen.

Nencki (51, 111) hat die schon von Gmelin untersuchten und von Stadelmann als Proteinochromogene bezeichneten Substanzen, welche aus dem Gemenge pankreatischer Eiweiß-Spaltungsprodukte durch Bromwasser in Form brauner oder violetter Farbstoffe gefällt werden, zu den Melaninen in Beziehung gebracht. Die Proteinochromogene geben, ebenso wie die natürlichen und wie die künstlichen Melanine bei der Kalischmelze reichlich Indol und Skatol. Da auch bei der Reduktion von Hämatoporphyrin mit Zinn und Salzsäure Skatol auftritt, gelangte Nencki (51) zu der Vorstellung, im Eiweiß sei eine chromogene heterocyklische Gruppe enthalten, welche bei der Pankreasverdauung losgelöst werde, und welche als die Muttersubstanz sowohl des Blutfarbstoffes, als auch der tierischen Pigmente, der Melanine, anzusehen sei.

Hofmeister [vergl. Fürth (139)] hat, wie schon erwähnt, darauf hingewiesen, daß natürliche und künstliche Melanine, ebenso wie die Proteinochrome insofern ein gemeinsames Verhalten zeigen, als ihr Atomverhältnis von der Relation $N:H:C = 1:5:5$ nicht allzuweit abweicht.

Referent (139) stellte durch Einwirkung von Salpetersäure auf Eiweißkörper eine melaninartige Substanz „Xanthomelanin", dar und brachte dieselbe gleichfalls zu den cyklischen Komplexen im Eiweißmolekül in Beziehung. Daß ein solcher Zusammenhang aber tatsächlich besteht, ergibt sich mit Bestimmtheit aus weiteren Beobachtungen von Ducceschi (154), der durch Einwirkung von Natriumnitrit auf eine Lösung von Tyrosin in konzentrierter Salzsäure ein Produkt erhielt, das in seinen Eigenschaften mit dem Xanthomelanin des Referenten übereinstimmte.

Durch Reduktion von künstlichem Melanin aus Eiweiß erhielt Samuely (155) unter Hofmeisters Leitung Pyridin, einen pyrrolartigen Körper und Skatol. Auf Grund der vorliegenden Erfahrungen hält er die Vorstellung Nenckis, im Eiweißmolekül sei nur eine chromogene Gruppe enthalten, nicht mehr für berechtigt. Das Eiweißmolekül schließe vielmehr Skatol, Tyrosin, Pyrrol und Pyridin gebende Gruppen ein, von welchen alle befähigt seien, sich am Aufbau von Farbstoffen von melaninartigem Charakter zu beteiligen.

Was speziell die skatolgebende Gruppe im Eiweißmolekül betrifft, hat die jüngste Zeit darüber wichtige Aufschlüsse erbracht. Sowohl Nencki als auch Salkowski hatten bereits früher die Vermutung ausgesprochen, im Eiweißmolekül sei der Atomkomplex einer Skatolaminoessigsäure

$$C_6H_4 \langle \begin{matrix} C \cdot CH_3 \\ NH \end{matrix} \rangle C \cdot \underset{\displaystyle COOH}{\underset{|}{CH}} (NH_2)$$

enthalten. Hopkins und Cole ist es nun tatsächlich gelungen, unter den pankreatischen Eiweißspaltungsprodukten eine kristallisierende Substanz, das Tryptophan zu finden, welche als Muttersubstanz der vorerwähnten Proteinochrome anzusehen ist und welcher ihre Entdecker die Formel einer Skatolaminoessigsäure zuschreiben, während allerdings Ellinger der Formel

$$C_6H_4 \langle \begin{matrix} C \text{——} \overset{\displaystyle CH_2 \cdot NH_2}{\overset{|}{CH}} \\ NH \end{matrix} \rangle CH \;\; \underset{\displaystyle COOH}{|}$$

den Vorzug gibt.

Wie stellt sich nun im Lichte dieser Forschungen die Frage, ob Melanine aus dem Hämoglobin hervorgehen können?

Samuely (155) bemerkt mit Recht, daß sich eine Entscheidung der Frage, ob Melanin aus der Hämatingruppe des Hämoglobins entstehe, auf morphologischem Wege überhaupt nicht erbringen lasse. „Denn einmal ist die Anwesenheit von farblosen, daher als solche überhaupt nicht erkennbaren Vorstufen der Melanine in den Zellen überhaupt nirgends auszuschließen; sodann ist selbst dort, wo die Umstände auf eine Pigmentbildung aus Hämoglobin dringend hinweisen, mit der Möglichkeit zu rechnen, daß nicht die wenigen Prozente Hämatin im Hämoglobin, sondern das in zwanzigfacher Menge vorhandene Globin die Muttersubstanz eisenfreier Pigmente sein könnte . . . . Daß das Globin die Fähigkeit besitzt, melaninähnliche Farbstoffe zu bilden, geht wohl aus der Anwesenheit leicht farbstoffbildender Gruppen in demselben hervor (Tyrosin, Skatolgeruch bei der Kalischmelze). Auch die Beobachtung von Hausmann ist zu erwähnen, wonach das Globin beim Kochen mit Salzsäure reichlich schwarzen Farbstoff liefert. Andererseits kann nicht ausgeschlossen werden, daß auch das Hämatin nach Verlust seines Eisens durch intracelluläre Vorgänge in ungefärbte Verbindungen übergehen, in dieser Form in andere Zellen hineindiffundieren und hier Anlaß zur Pigmentbildung bieten könne. Endlich besteht die Möglichkeit, daß die chromogene Gruppe des Eiweißes und des Hämatins in letzter Instanz identisch ist, so daß aus ihr je nach Umständen einmal Hämatin, das andere Mal ein ‚Melanin' hervorgehen könnte."

Für die Entstehung der künstlichen Melanine aus Eiweiß sind, wie bereits Hlasiwetz und Habermann erkannt haben, oxydative Vorgänge von Bedeutung. Erfolgt die Eiweißzersetzung bei gleichzeitiger Reduktion (z. B. bei Gegenwart von Zinnchlorür), so bleibt die Melaninbildung aus [vergl. Samuely (155)]. Es ergeben sich jedoch auch aus dem Studium der natürlichen Melanine Anhaltspunkte für die Annahme, daß bei ihrer Bildung oxydative Prozesse im Spiele seien. Bereits Landolt (140) sprach auf Grund seiner unter Hofmeisters Leitung aus-

geführten Analysen des Augenmelanins die Vermutung aus, dasselbe entstehe durch oxydative Vorgänge aus den chromogenen Komplexen des Eiweißmoleküls.

Es haben sich nun aber weiterhin Anhaltspunkte zur Beantwortung der Frage ergeben, welcher Hülfsmittel sich die Natur bedient, um eine derartige oxydative Pigmentbildung zu bewerkstelligen.

Bertrand hat gezeigt, daß gewisse Pflanzen ein Ferment („Tyrosinase") enthalten, welches Tyrosin unter Bildung dunkel gefärbter Produkte zu oxydieren vermag; nachdem W. Biedermann ein solches Ferment im Darminhalte von Mehlwürmern (Tenebrio molitor) angetroffen hatte, konnte Referent (152) im Vereine mit H. Schneider den Nachweis erbringen, daß die unter dem Namen „Melanose" bekannte Schwarzfärbung des Insektenblutes an der Luft durch die Wirkung eines oxydativen Fermentes, einer Tyrosinase, auf ein Chromogen hervorgerufen wird. Wurde eine Lösung dieses Fermentes (mit Hülfe fraktionierter Aussalzung aus der Körperflüssigkeit von Schmetterlingspuppen hergestellt) mit wässeriger Tyrosinlösung versetzt und umgeschüttelt, so nahm die Flüssigkeit erst eine violette, dann eine schwarze Färbung an und schließlich fiel ein Melanin in Form dunkler Flocken aus. Dieses durch Einwirkung eines oxydativen Fermentes aus Tyrosin künstlich hergestellte Melanin zeigte die größte Aehnlichkeit mit den natürlich vorkommenden Melaninen. Diese Uebereinstimmung bezog sich nicht nur auf die Lösungsverhältnisse, sondern auch auf die analytische Zusammensetzung (C 55,44 Proz., H 4,45 Proz., N 13,74 Proz.), sowie auf das Verhalten bei der Alkalischmelze (Auftreten eines indol- oder skatolartigen Geruches[1]). Es ergab sich ferner, daß die oxydative Wirkung der Tyrosinase sich keineswegs auf das Tyrosin beschränkt. Auch andere mit Hydroxylgruppen versehene (daher der Einwirkung von oxydativen Einflüssen leicht zugängliche) Substanzen der aromatischen Reihe wurden von der Tyrosinase unter der Bildung dunkelgefärbter Produkte angegriffen.

Auf Grund dieser Beobachtungen lag die Vermutung nicht allzufern, daß auch die Bildung der natürlich vorkommenden melanotischen Pigmente auf der Einwirkung eines oxydativen Fermentes, einer Tyrosinase, auf Tyrosin oder andere hydroxylierte Substanzen aromatischer Natur beruhe.

Falls diese Hypothese richtig war, mußte es gelingen, in Geweben und Organen, in denen sich eine sehr lebhafte Bildung melanotischen Pigmentes vollzieht, die Gegenwart eines Tyrosinase-Fermentes nachzuweisen.

Als geeignetestes Untersuchungsobjekt erschien für diesen Zweck die Tintendrüse der Cephalopoden (der sogenannten „Tintenfische"). Bekanntlich besitzen diese Mollusken eine eigentümliche Drüse (eine stark entwickelte Analdrüse), deren tintenartiges Sekret willkürlich entleert werden kann, um das Tier durch die undurchsichtigen Wolken, welche es im Wasser bildet, den Blicken seiner Verfolger zu entziehen. Die jungen Drüsenzellen, welche auf den bindegewebigen Trabekeln der schwammigen Drüse aufsitzen, erscheinen zunächst ungefärbt. Dann häufen sich aber Pigmentkörner darin an, bis sich die Zellen schließlich loslösen und durch ihren Zerfall die Pigmentkörner in Freiheit setzen.

Als nun H. Przibram auf Veranlassung des Referenten an der zoologischen Station zu Triest die Pigmentdrüse von Sepien in frischem

1) In Uebereinstimmung mit diesen Beobachtungen erhielt Ducceschi (154) eine melaninartige, bei der Kalischmelze Indol liefernde Substanz durch vorsichtige Oxydation von Tyrosin mit Kaliumchlorat in salzsaurer Lösung.



Zustande untersuchte, gelang es leicht, eine Tyrosinase in derselben nachzuweisen. Ein aus der mit Quarzsand verriebenen Drüse mit Hülfe von physiologischer Kochsalzlösung hergestellter Auszug nahm, mit Tyrosinlösung versetzt, erst eine orangerote Färbung an, bräunte sich sodann und schließlich fielen schwarze Melaninflocken aus.

Diese Beobachtung wurde später von Gessard (159, 160) bestätigt. Dieser konnte die Tyrosinase sogar noch in den zur Bereitung der Sepiafarbe bestimmten käuflichen getrockneten Tintenbeuteln von Sepien nachweisen. Er zeigte ferner auf dem Wege des biologischen Experimentes, daß die tierische Tyrosinase mit der pflanzlichen nicht identisch ist. Das Serum von Tieren, welche gegen pflanzliche Tyrosinase immunisiert worden waren, enthielt eine Antityrosinase, welche nur auf das pflanzliche, nicht aber auf das tierische Ferment hemmend wirkte. Umgekehrt wiederum besaß das Serum eines Kaninchens nach Injektion tierischer Tyrosinase zwar eine schwache hemmende Kraft gegen diese, nicht aber gegen pflanzliche Tyrosinase.

Die Beteiligung der Tyrosinase an der physiologischen Entstehung von dunklen Tegumentfarbstoffen niederer Tiere wurde durch Versuche von Dewitz (161) wahrscheinlich gemacht. Das Blut von Fliegenlarven (Lucilia Caesar) enthält ein Oxydationsferment, welches das Nachdunkeln desselben an der Luft veranlaßt. Die zunächst hellen Fliegenpuppen färben sich kurz nach der Verpuppung braun. Dewitz hat nun festgestellt, daß jene Agentien, welche das Nachdunkeln des Blutes hindern, insbesondere aber den Abschluß des Luftsauerstoffes, auch das Nachdunkeln der Tegumente hintanhalten. Werden die jungen Fliegenlarven derart unter Wasser gebracht, daß sie nur zum Teile davon bedeckt werden, so färbt sich nur der außerhalb des Wassers befindliche Teil des Körpers dunkel. Mit Oel überzogene Puppen bleiben hell.

Es lag nahe, auch in melanotischen Tumoren auf das Vorkommen der Tyrosinase zu fahnden. Die Prüfung eines stark zerfallenen, mehrere Tage post mortem untersuchten Melanosarkoms, das Referent der Freundlichkeit des Herrn Professor v. Recklinghausen verdankte, sowie einer aus der Grazer medizinischen Klinik stammenden pigmentierten Geschwulst fiel negativ aus. Ganz frisches Material war dem Referenten leider nicht zugänglich. Glücklicher war aber Gessard (171), der nachweisen konnte, daß in melanotischen Geschwülsten von Pferden nicht nur eine Tyrosinase, sondern auch Tyrosin vorhanden ist und daher die Meinung aussprach, der biochemische Mechanismus der Farbstoffbildung sei in Melanosarkomen derselbe, wie in der Tintendrüse der Sepia: in beiden Fällen entstehe das Pigment durch die Wirkung eines oxydativen Fermentes.

Alle diese Beobachtungen stützten die vom Referenten (152) ausgesprochene Vermutung, daß tyrosinaseartige Fermente im tierischen Organismus weit verbreitet vorkommen und vielleicht überall dort auftreten, wo immer die physiologische oder pathologische Bildung melanotischer Pigmente erfolgen kann.

Bezüglich der Herkunft der aromatischen Verbindungen, die bei der Pigmentbildung durch die Tyrosinase in Melanine umgewandelt werden, muß man zunächst an die cyklischen Komplexe im Eiweißmolekül (Tyrosin, Tryptophan etc.) denken, welche nach den Untersuchungen von E. Salkowski und M. Jacoby beim autolytischen Eiweißzerfall nicht nur postmortal, sondern auch bereits während des Lebens innerhalb der Zellen in Freiheit gesetzt werden dürften.

Es liegt daher nahe, den Prozeß der physiologischen und pathologischen Entstehung melanotischer Pigmente in zwei Phasen aufzulösen

und denselben auf das Zusammenwirken zweier Enzyme, einer Tyrosinase und eines autolytischen Fermentes zurückzuführen. Außerdem dürften bei der Melaninbildung noch Kondensationsvorgänge sekundärer Art, wodurch schwefelhaltige und eisenhaltige Gruppen, sowie auch andere Komplexe aliphatischer Natur dem Melaninkern angegliedert werden, mit im Spiele sein. Selbstverständlich bedürfen diese Hypothesen weiterer eingehender Untersuchungen.

Referate.

Moriani, Josef, Ueber ein Binnennetz der Krebszellen. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anatomie u. z. allg. Pathologie, 35. Bd., 1904, H. 3.)

Zum ersten Mal werden „Binnennetze“ vielleicht analog dem „apparato reticolare“ der Nervenzellen von Golgi in vorliegendem Aufsatz für Tumorzellen beschrieben. Moriani brachte möglichst kleine Stückchen von Gewebe in Osmium-Platinbichromatmischung, alsdann Chromsilberimprägnation (Verfahren nach Golgi und Veratti). 6 Figuren erläutern die gefundenen Netze, die sich oft korbförmig darstellen. Die Deutung bleibt ungewiß. Nicht alle Zellen reagieren in gleicher Weise. Mit Eisenhämatoxylin oder überhaupt durch andere als die angewandte Methode ließ sich das Binnennetz nicht zur Darstellung bringen.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Farmer, Some new discoveries respecting cancer. (The Lancet 6. Febr. 1904. [Therapeutical society].)

F. unterscheidet im Körper von Tieren und Pflanzen somatische und reproduktive Zellen. Die ersteren teilen ihre Chromosomen bei der Zellteilung in longitudinaler, die letzteren in transversaler Richtung, die reproduktiven Zellen bilden auch nur ungefähr halb soviel Chromosomen und haben die Eigenschaft, somatische Zellen in ihrer Umgebung zu zerstören (z. B. im Embryosack der Pflanzen).

Solche Zellteilung, wie bei reproduktiven Zellen, war nun immer in einigen Zellen aller untersuchten malignen Geschwülste, nie in benignen, zu finden. Verf. weist weiter darauf hin, daß bei Pflanzen Umwandlungen somatischer Zellen in reproduktive bekannt seien. *Schoedel (Chemnitz).*

Bashford and **Murray,** The significance of the zoological distribution, the nature of the mitoses, and the transmissibility of cancer. (The Lancet, 13. Febr. 1904.)

Zunächst wird eine Liste verschiedener Tiere (Warm- und Kaltblüter) aufgeführt, bei denen Krebsgeschwülste gefunden wurden. Daraus geht hervor, daß man Krebsgeschwülste wohl bei allen Tieren finden kann, daß sie aber vorzüglich bei solchen Tieren häufiger zur Beobachtung kommen, die als Schlachtvieh dienen und ein höheres Alter erreichen. Auch für die Tierwelt ist das Carcinom eine Alterserkrankung.

Das Vorkommen von Mitosen nach Art der reproduktiven Zellen, wie es im Carcinomgewebe von Farmer, Noore und Walker beschrieben wurde, wird bestätigt. Es ist dies als eine Eigenart aller bösartigen Geschwülste aufzufassen. Die bösartige Geschwulst enthält also reproduktives Gewebe, welches die Kraft unbeschränkten Wachstums besitzt. Auch im Carcinomgewebe der Tiere (Forelle, Maus, Hund) läßt sich dieser Nachweis erbringen.

Uebertragung eines Carcinoms von Mensch zu Tier bezw. von einer Tiergattung zu einer anderen ist bisher nicht gelungen, jedoch ist die Uebertragung möglich zwischen Tieren der gleichen Gattung (Jensen, Borrel). Es handelt sich bei solchen Uebertragungen von Tier zu Tier um Transplantationen; der neue Tumor entwickelt sich aus dem überpflanzten Gewebsrest, nicht aus Zellen des infizierten Tieres; man kann diese Art der Uebertragung der Metastasenbildung gleichsetzen. Das Vorhandensein eines Carcinomvirus ist damit nicht erwiesen.

Es sind bei der Krebsforschung zwei Probleme zu unterscheiden: Der Beginn einer bösartigen Neubildung und die Fortdauer dieses regelwidrigen Zellwachstums. Der Anfang einer bösartigen Neubildung ist selten zu finden (unter mehr als 1000 zahmen Mäusen wurden nur 2 carcinomatös gefunden). Dagegen läßt sich unter günstigen Bedingungen das regelwidrige Wachstum ziemlich uneingeschränkt erhalten.

Schoedel (Chemnitz).

Marchand und **Ledingham,** Ueber Infektion mit „Leishmanschen Körperchen" (Kala-Azar?) und ihr Verhältnis zur Trypanosomen-Krankheit. (Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten, 1904. Bd. 47.)

Bei einem 23-jährigen Mann, der den Chinafeldzug mitgemacht hatte, entwickelte sich einige Zeit nach der Rückkehr nach Deutschland eine Erkrankung, die zunächst im wesentlichen durch Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, profuse Schweiße und Fieberanfälle nach Mitternacht charakterisiert war. Später stellte sich ein eigentümliches Fieber ein, das gewisse Aehnlichkeit mit dem Tertiantypus bei Malaria aufwies. Gleichzeitig bildete sich eine Milzschwellung aus. Trotz wiederholter Untersuchung des Blutes konnten aber nie Malariaplasmodien nachgewiesen werden. Von Anfang an bestand bis ungefähr 3 Monate vor dem Tode ein hohes intermittierendes Fieber, das durch Chinin und Salipyrin nicht beeinflußt wurde. Gleichzeitig entwickelte sich während des Spitalaufenthaltes eine ausgedehnte Tuberkulose der Lungen und des Darmes und eine eitrige Cystitis.

Die Autopsie zeigte eine ausgedehnte Tuberkulose der Lungen und des Darmes, daneben dysenterische Prozesse im Darm, starken Milztumor, schwere Anämie, rotes Knochenmark im Femur. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man in der Milz stellenweise hochgradigen Kernzerfall in gewissen Zellen der Pulpa und außerdem reichlich große amöbenartige Zellen, die eigentümliche kleine rundliche, mit Kernfarbstoffen sich färbende Körperchen einschlossen. Die gleichen körnchenhaltigen Zellen fanden sich auch in den Blutkapillaren der sonst normalen Leber und dann auch in reichlicher Menge im Knochenmark, weniger reichlich in den Lymphdrüsen und vereinzelt in den Nieren. Diese Zellen, die mit Ausnahme der Körnelung große Aehnlichkeit mit den Zellen zeigen, die Borissowa in einem Fall von Bantischer Krankheit beschrieb, führen die Verff. in Milz und Leber auf Pulpazellen zurück, in der letzteren beteiligten sich auch die Endothelzellen der Pfortaderkapillaren zum Teil an der Bildung; die großen phagocytären Zellen des Knochenmarkes sind aus den gewöhnlichen Markzellen hervorgegangen. Die weitere Untersuchung der in den Zellen eingeschlossenen Körperchen ergab zunächst, daß in sehr vielen neben den ringförmigen Chromatinkörperchen ein kleineres intensiv gefärbtes rundliches oder längliches Korn erkennbar war, das mit dem ersten teils verbunden, teils von demselben völlig getrennt war. Diese Körperchen sind identisch mit den von Leishman und Donovan in den Abstrichen der Milz bei tropischer Splenomegalie gefundenen Körperchen, die wie die

Trypanosomen ebenfalls durch einen Makro- und Mikronucleus charakterisiert werden. Aehnliche Befunde können auch an den mit Trypanosomen infizierten Ratten erhoben werden, bei denen ebenfalls phagocytäre Zellen in Milz und in der Leber vorkommen. Aehnliche Bilder fand neuerdings auch Bentley bei Milzstrichpräparaten in Fällen von Kala-azar, einer Erkrankung, die durch hohes intermittierendes oder remittierendes Fieber von 2—4-wöchentlicher oder längerer Dauer mit Milz- und Leberschwellung, dann durch Apyrexie und neue Fiebererscheinungen, die Monate anhalten und durch Chinin nicht beeinflußt werden, durch profuse Schweiße, Gliederschmerzen, Abmagerung und Anämie charakterisiert wird. Die Krankheit kann sich Monate, selbst 1—2 Jahre hinziehen und führt fast stets zum Tode, der in etwa 90 Proz. durch Dysenterie, selten durch Phthise, Pneumonie oder Schwäche bedingt wird.

Der klinische Verlauf im vorliegenden Falle und die pathologisch-anatomische Untersuchung stimmen sehr mit den von Bentley erhobenen Befunden bei Kala-azar überein. Das massenhafte Vorkommen der Leishmanschen Körperchen in Milz, Leber, Knochenmark und Lymphdrüsen beweist, daß die Trypanosomen wenigstens zeitweise frei in der Blutflüssigkeit zirkulieren. In roten Blutkörperchen fanden sich die Degenerationsformen der Trypanosomen nie. *Hedinger (Bern).*

Manson, P., and Low, G. C., The Leishman-Donovan body. (Brit. med. Journ. 1904, May 28.)

In einem Falle von Kala-Azar fanden sich L.-D.-Körperchen nicht nur in Milz, Leber und Knochenmark, sondern auch in den Mesenterialdrüsen, nicht in Pankreas, Niere und Darm.

Gottfr. Schwarz (Frankfurt a. M.).

Rogers, L., Note on the occurence of Leishman-Donovan bodies in „Cachexial fevers“, including Kala-Azar. (Brit. med. Journ. 1904, May 28.)

Unter 30 Kranken, die fast durchwegs das klinische Bild schwerer Malariakachexie boten — sie hatten Fieber, Milztumor, relative Vermehrung der rundkernigen Leukocyten gegenüber den polymorphkernigen und stammten aus malariadurchseuchter Gegend — fand R. bei Untersuchung des durch Milzpunktion gewonnenen Blutes 10mal Leishman-Donovansche Körperchen, 5mal Malariaparasiten, während 15mal der Befund ein negativer war. Eine klinische Differenzierung der beiden Erkrankungen scheint zur Zeit unmöglich. Daß in allen Fällen die Symptome auf Malariainfektion zurückzuführen wären und die mit Leishmanschen Körperchen eine sekundäre wäre, dagegen spricht das alleinige Vorkommen derselben auch in ganz frühen Krankheitsstadien.

Dieselben Körperchen konnten auch in 5 unter 6 Fällen von Kala-Azar nachgewiesen werden, doch zeigten sie auch hier nie Formen, die an ausgewachsene Trypanosomen erinnern. Es sind meist kleine, ovale Körperchen, deren Größe 1/3 Durchmesser der Erythrocyten nicht übersteigt. Von den beiden Kernen ist der eine klein, oft stäbchenförmig, dunkel, der andere größer, runder und heller. Sie sind einander häufig berührend, an entgegengesetzten Punkten des Körperchens der Grenzmembran desselben angelagert. Die Körperchen treten spärlich frei im Blut auf, bei frischen Erkrankungen oft zahlreich, oder in polymorphkernigen Leukocyten, wo sie auch Degenerationsformen zeigen. Man sieht sie auch in kleinen Gruppen zusammengeballt oder sich gerade voneinander lösend (Sporulation). Ein früheres Stadium scheint größere Formen zu bilden,

in denen ohne Teilung des Zellkörpers eine solche der Kerne stattgefunden hat. Letztere Form findet sich nur im Milzblut.

Gottfr. Schwarz (Frankfurt a. M.).

Neave, S., Leishmania donovani in the Soudan. (Brit. med. Journ. 1904, May 28.)

N. beobachtete in Omdurman einen Knaben, der an Diarrhöen, Schwellung der Milz, Axillar- und Inguinaldrüsen, täglichen Temperatursteigerungen litt. Die Blutuntersuchung ergab relative Lymphocytose (78 Proz.), keine Malariaparasiten. Im Milzblut fanden sich zahlreiche L.-Körperchen, zum Teil in Leukocyten eingeschlossen. Infektionsversuche an Kaninchen und Affen blieben erfolglos.

Gottfr. Schwarz (Frankfurt a. M.).

Greig, E. D. W., and **Gray, A. C. H.,** Note on the lymphatic glands in sleeping sickness. (Brit. med. Journ. 1904, May 28.)

In 15 Fällen von Schlafkrankheit konnten in der Punktionsflüssigkeit der Lymphdrüsen, besonders der cervikalen, Trypanosomen nachgewiesen werden, und zwar reichlicher als im Blut oder der Cerebrospinalflüssigkeit. Da sich auch viele Degenerationsformen fanden, gehen sie wahrscheinlich in den Lymphdrüsen zu Grunde. Streptokokken wurden nicht gefunden. Auffallend ist eine relative Lymphocytose bei normaler Gesamtmenge der Leukocyten. Ebenso gelang der Nachweis von Trypanosomen in der Punktionsflüssigkeit der Cervikaldrüsen in 5 Fällen gewöhnlicher Trypanosomainfektion. Die Autoren gelangen zur Annahme der ätiologischen Einheit beider Erkrankungen und fassen die Schlafkrankheit als das vorgeschrittene Stadium derselben auf. *Gottfr. Schwarz (Frankfurt a. M.).*

Prowazek, Entamoeba buccalis. (Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 21, Heft 1, 1904.)

In der kurzen vorläufigen Mitteilung beschreibt P. die morphologischen und histologischen Eigenschaften einer Amöbe, welche er in Rovigno und in Triest in der Mundhöhle von Menschen mit kariösen Zähnen fand. Sie ist der Entamoeba coli Lösch sehr ähnlich, aber nicht identisch mit ihr.

Wichtig ist eine technische Notiz zur Schnelldiagnose der Amöbe, namentlich gegenüber den Leukocyten, in deren Haufen sie sich gern aufhält und die sie als Nahrung aufnimmt: Neutralrot in konzentrierter Lösung färbt die Leukocytenkerne gelbrot, die Amöben auf einem Stadium vor dem Absterben leuchtend rot, ihre Nahrungsvakuolen noch dunkler rot

M. B. Schmidt (Straßburg).

Salmon, P., Recherches expérimentales sur l'inoculabilité de la gomme syphilitique. (Compt. rend. de la soc. de Biol., 1904, S. 611.)

Eiter, der von einem ulcerierten Gumma des Vorderarmes eines Mannes, welcher vor 8 Jahren sich infiziert, eine schwere Sekundärperiode durchgemacht und während 7 Jahren keiner Behandlung sich unterzogen hatte, wurde auf 2 Affen (Macacus cynomolgus und cinicus) überimpft, rief jedoch keine Infektion hervor, die Impfung verlieh auch keinen Schutz gegen nachherige Infektion derselben Tiere mit Produkten der Sekundärperiode, die deutliche Ulcera dura hervorbrachten. *Blum (Straßburg).*

Salmon, P., Syphilis expérimentale de la cornée et de la conjonctive. (Compt. rend. de la soc. de Biol., 1904, S. 953.)

Durch Ueberimpfung von Syphilis auf die durch die Abwesenheit von Gefäßen und Drüsen einfach gebaute und durch ihre Durchsichtigkeit

leicht zu beobachtende Cornea hoffte Verf. die Initialsklerose von ihren frühesten Anfängen, früher als auf der Haut untersuchen zu können. Von 4 Impfungen auf Affen gelang nur eine, es entwickelte sich eine typische Sklerose am unteren Cornealrand, 33 Tage nach der ganz oberflächlichen Uebertragung trat Conjunctivitis auf, 40 Tage darauf Iritis mit pericornealer Injektion, am 40. Tage bildete sich das Ulcus deutlich aus, 14 Tage nach den ersten Symptomen Untersuchung des enukleierten Bulbus; das Ulcus, das am Limbus corneae saß, zeigte mikroskopisch dasselbe Verhalten wie der typische harte Schanker der Haut.

Bei Impfung auf die Conjunctiva des Unterlids bei einem Affen trat die Initialsklerose 49 Tage nach derselben auf, die mikroskopische Untersuchung ergab wieder typisches Aussehen; auch makroskopisch glich das Geschwür einem Ulcus durum (Härte, Form . . .); auffallend ist das Auftreten eines zweiten Geschwürs auf dem oberen Augenlid. *Blum (Straßburg).*

Rosenberger, R. C., Resistance of acid-fast bacilli. (Proceedings of the pathological society of Philadelphia, January 1904.)

Verfasser beschreibt den Einfluß verschiedener Reagentien, besonders Säuren auf die Gruppe der säurefesten Bakterien zu ihrer Differentialdiagnose auf Grund besonders genauer Versuche.

Herxheimer (Wiesbaden).

Levaditi, Origine des anticorps antispirilliques. (Compt. rend. de la soc. de Biol., 1904, S. 880.)

In ähnlichen Untersuchungen, wie sie für Cholera-, Typhus- und Pneumokokkenschutzstoffe angestellt worden sind, unternahm L. Prüfung der Organe von Hühnern im Beginne der Immunisation gegen Geflügelcholera; auch hier ergab sich, daß allein die lymphoiden Organe, Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen die Bildungsstätte der Antikörper sind, wo dieselben noch vor ihrem Auftreten im Blutserum unter günstigen Umständen nachzuweisen sind. *Blum (Straßburg).*

Wlaeff, Transmission de l'immunité. (Compt. rend. de la soc. de Biol., 1904, S. 891.)

Versuche über Immunisation gegen Blastomyceten, um ein Serum gegen Carcinom herzustellen. Darstellung eines Serums, das gegen Blastomyceten wirkt, gelang auch; die Milch solcher Tiere zeigt Gehalt an Schutzkörpern. Gebrauch solchen Serums und solcher Milch bei Carcinomkranken soll Besserung des Zustandes herbeigeführt haben. *Blum (Straßburg).*

Vincent, H., Influence favorisante du chlorure de sodium sur certaines infections. (Compt. rend. de la soc. de Biol., 1904, S. 924.)

Injektion von geringen Mengen von hypertonischen Kochsalzlösungen bewirkt bei Injektion von sonst nicht tödlichen Dosen von Tetanus- und Typhusbacillen eine Herabsetzung der Widerstandskraft der Tiere mit letalem Ausgang, auch wenn die Injektion der Kochsalzlösung an anderer Stelle als der Impfstelle vorgenommen wird. Isotonische Lösung von Kochsalzlösung ist in den meisten Fällen unschädlich, kann jedoch zuweilen schädlich wirken. Die Rolle der hypertonischen Salzlösung ist wahrscheinlich durch die Schädigung der Gewebe und die negative Chemotaxis gegenüber den Leukocyten zu erklären. *Blum (Straßburg).*

Gilbert et **Carnot, P.,** Action du chlorure de sodium sur le pneumocoque et l'infection pneumococcique. (Compt. rend. de la soc. de Biol., 1904, S. 925.)

Untersuchung der Wirkung von Kochsalz auf Pneumokokkenkulturen und auf Tiere nach Pneumokokkeninfektion ergaben keine eindeutige Resultate, welche die Chlorretention bei Pneumonie zu erklären vermöchten; möglicherweise wirkt der Chlorreichtum einerseits auf die Bakterien selbst, indem er ihr Wachstum verhindert und andererseits auf die Gewebe ein.

Blum (Straßburg).

Rist, E., et Ribadeau-Dumas, Rôle de la rate dans l'immunisation expérimentale contre le taurocholate de soude. (Compt. rend. de la soc. de Biol., 1904, S. 444.)

Bei Immunisierung von Kaninchen gegen taurocholsaures Natron fanden Verff. regelmäßig Vergrößerung der Milz um das 7—8fache, während die übrigen lymphatischen Organe, Knochenmark, Lymphdrüsen, Peyersche Plaques keine Veränderungen zeigten. Um die Rolle der Milz bei dem Zustandekommen der Immunität festzustellen, wurden entmilzte Tiere gegen Taurocholsäure immunisiert; ein Unterschied in der Zeit und Stärke des Auftretens der Giftfestigkeit war nicht zu verzeichnen; in diesen Fällen fand sich lebhafte Proliferation des Knochenmarkes, der Peyerschen Plaques und der Lymphdrüsen. Entfernt man immunen Tieren die Milz, ein Eingriff, den sie gut ertragen, und injiziert ihnen nun eine vorher nicht tötliche Dosis von taurocholsaurem Natron, so gehen die Tiere wie nicht vorbehandelte zu Grunde. Es kann also bei splenektomierten Tieren die Milz durch Knochenmark und andere lymphatische Organe ersetzt werden, bei normalen Tieren spielt sie bei Immunisation gegen Taurocholsäure eine Hauptrolle.

Verff. hatten bei solchen Immunisierungsversuchen die antihämolytische Fähigkeit des Blutserums gegenüber Taurocholsäure vermehrt gefunden; in manchen Fällen von Ikterus ließ sich dasselbe Verhalten des Blutserums feststellen; Erwärmen auf 58° vernichtet diese Eigenschaft.

Blum (Straßburg).

Vaquez et Ribierre, Résistance du sang dans l'ictère et au cours de l'immunisation contre le taurocholate de soude. (Compt. rend. de la soc. de Biol., 1904, S. 565.)

Nach den Versuchen der Verff. (s. Ribierre L'hémolyse et la mesure de la résistance globulaire, Thèse Paris, 1903) beruht die vermehrte Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen gegen hämolytische Wirkung der gallensauren Salze bei Ikterischen nicht allein auf der Schutzkraft des Serums, sondern auch auf Vermehrung der cellulären Widerstandsfähigkeit, die keineswegs spezifisch ist; Blutkörperchen von ikterischem Blut oder nach künstlicher Immunisierung mit gallensauren Salzen widerstanden der Hämolyse bei Einwirkung destillierten Wassers ebensogut als bei Versetzen mit taurocholsaurem Natron. *Blum (Straßburg).*

Schmidt-Nielsen, Die Enzyme, namentlich das Chymosin, Chymosinogen und Antichymosin, in ihrem Verhalten zu konzentriertem elektrischen Lichte. (Hofmeisters Beitr., Bd. 5, 1904, Heft 7 u. 8, S. 355—376.)

Durch konzentriertes elektrisches Licht werden Enzyme und Antikörper leicht verändert. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Phisalix, C., Recherches sur les causes de l'immunité naturelle des vipères et des couleuvres. (Compt. rend. de la soc. de Biol., 1904, S. 976.)

Die natürliche Immunität von Vipern und Kreuzottern gegen ihr eigenes Gift beruht auf der Anwesenheit eines Antitoxins in ihrem Blute;

außerdem enthält aber letzteres bekanntlich noch ein Toxin, das wahrscheinlich mit dem Gifte der Giftdrüse identisch ist, das aber auffallenderweise durch das Antitoxin nicht neutralisiert ist. *Blum (Straßburg).*

Nicolas, J., Froment, J. et Dumoulin, F., Splenéctomie et Leucocytose dans l'intoxication diphtéritique expérimentale. (Journ. de phys. et de pathol. génér., 1904, S. 303.)

Bei entmilzten Kaninchen zeigte sich nach Intoxikation mit Diptherietoxin eine viel stärkere Leukocytose als bei den Kontrolltieren; eine konstante Vermehrung einer bestimmten Art von Leukocyten ließ sich nicht feststellen. Die Tiere erwiesen sich nach der Splenektomie immer resistenter gegen die Giftwirkung als die Kontrolltiere, ohne daß jedoch Verff. hieraus einen Schluß über Beziehung zwischen Vermehrung der Leukocyten und Erhöhung der Widerstandsfähigkeit ziehen möchten. Die Versuche ergaben somit eine Differenz von denen mit Tollwutgift angestellten, wo sich keine Beeinflussung der Leukocytenzahl feststellen ließ.

Blum (Straßburg).

Raybaud, A., et Vernet, Splénomégalies chroniques avec anémie chez les enfants. (Compt. rend. de la soc. de Biol., 1904, S. 688.)

2 Fälle von Splenomegalie bei Kindern von 8 und 13 Monaten; bei dem einen deutliche Vermehrung der weißen Blutkörperchen mit starker Beteiligung der Myelocyten, die an Pseudoleukämie denken ließ; es gelang der Nachweis von Malariaplasmodien. Im 2. Fall war die Zahl der Leukocyten kaum vermehrt, jedoch ziemlich viel Lymphocyten vorhanden; Malariaparasiten ließen sich nicht finden, doch ging Milztumor auf Chinin zurück. Verff. weisen auf Notwendigkeit hin, bei Splenomegalie bei Kindern an Malaria zu denken, zumal die typischen febrilen Erscheinungen gerade hier fehlen und der Nachweis von Plasmodien allein die Diagnose ermöglicht.

Blum (Straßburg).

Gauckler, E., Réactions macrophagiques de la rate humaine et la pathogénie du certaines splénomégalies. (Journ. de physiol. et de pathol. génér., 1904, S. 311.)

Verf. studiert die Menge und Lokalisation der makrophagen Leukocyten in der Milz und die Vermehrung ihrer Zahl, „ihre Reaktion“ unter pathologischen Umständen, da sie unter normalen Verhältnissen nur wenig zahlreich vorkommen. Es lassen sich 2 Arten solcher Leukocyten unterscheiden, die einen mit sehr chromatinreichen, die anderen mit sehr blassen Kernen. Die Vermehrung der Makrophagen steht im Verhältnis zu der Hämolyse, wobei Zerfall der Leukocyten und der Erythrocyten zu trennen ist; beide können zusammen vorkommen, es ist dieses jedoch viel seltener als der Zerfall der roten Blutkörperchen allein. Es stellen beide normale Prozesse dar; unter dem Einfluß von pathologischen Umständen und der daher stattfindenden Blutveränderung (so beim Ikterus) findet Reaktion der Makrophagen in der Milz statt.

Verf. sieht den Milztumor bei Cirrhose, Bantischer Krankheit als solche durch Blutveränderung hervorgerufene Reaktion der Milz an, die durch Vermehrung der Makrophagen sich ausdrückt; solche Makrophagen finden sich auch in den Blutgefäßen und können so nach der Leber verschleppt werden und Läsionen der Leber bedingen. *Blum (Straßburg).*

Williams, H. U., and Busch, Fr. C., The lymphomatous tumors of the dog's spleen. (University of Buffalo; Medical deptment; Report of the laboratories, 1903, No. 3.)

Verff. geben an, daß primäre Milztumoren bei Hunden weit häufiger sind als beim Menschen. Sie fanden solche bei 720 Hundesektionen 17 mal. Es waren zum Teil multiple Knoten aus lymphoidem Gewebe bestehend. Dies unterschied sich deutlich vom übrigen Milzgewebe. Leukämie oder Pseudoleukämie bestand nicht. Bakteriologische Untersuchung wie Uebertragungsversuche ergaben keine Resultate. Hämorrhagieen, welche mit diesen Bildungen eine gewisse Aehnlichkeit hatten, legten den Gedanken nahe, daß zwischen ihnen ein Zusammenhang bestände. Infolgedessen künstlich erzeugte Blutungen heilten aber spurlos, ohne jenen Tumoren ähnliche Bildungen zurückzulassen. Betreffs der Tumoren erinnern die Autoren an die Einteilung Kitts in 2 Gruppen von lymphoiden Milztumoren, zu deren zweiter — Lymphomen — die von ihnen beschriebenen gehören. Malign waren diese offenbar nicht. *Herxheimer (Wiesbaden.)*

Kurpjuweit, Ueber die Veränderungen der Milz bei perniciöser Anämie und einigen anderen Krankheiten. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 80, 1904, H. 1 u. 2.)

Verf. glaubt, daß die Milz schon normal eosinophile Myelocyten, Normoblasten und neutrophile Myelocyten enthält. Nach Untersuchungen an durch Stauung, entzündliche Prozesse und schwere Anämien veränderten Milzen glaubt K., daß in diesen Fällen zum Teil eosinophile Myelocyten und Normoblasten in die Milz einwandern, zum Teil aber in der Milz entstehen, daß die Milzzellen also sich myeloid umwandeln und hämopoëtische Funktion annehmen können. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Warthin, A. S., On the development of hemolymph nodes in adipose tissue. (Proceedings of the patholog. society of Philadelphia, December 1903.)

W. faßt die nahe Verwandtschaft des Fettgewebes und der Lymphknoten und besonders der Blutlymphdrüsen ins Auge und weist deren Uebergänge ineinander nach. Er macht auf die große Variabilität der letzteren aufmerksam. Den Beweis seiner obigen These erbringt Verfasser zunächst anatomisch durch Hinweis auf Neubildung von Lymphknoten aus dem axillaren Fettgewebe zur Zeit der Schwangerschaft, der Laktation und besonders bei metastatischem Brustkrebs, in letzterem Falle wohl als Zeichen der Regeneration aufzufassen. Hierbei finden sich alle Uebergangsstadien vom Fett- ins Lymphdrüsengewebe. Umgekehrt verwandeln sich im Alter letztere in Fettgewebe. Auch die Entwicklungsgeschichte liefert Stützen für des Verfassers Ansicht. Ein Teil der Lymphdrüsen entwickelt sich offenbar aus dem primitiven Fettgewebe. Entsprechende Bilder liefert die pathologische Anatomie. Bei perniciöser und lienaler Anämie wie bei Leukämie fanden sich neugebildete, offenbar aus Fettgewebe hervorgegangene Lymphdrüsen. Am besten aber vermag der Verfasser seine Ansicht durch eigene Experimente zu stützen. Er splenektomierte Schafe und Ziegen und beobachtete bei diesen Tieren nach 2 Wochen Proliferation des Lymphdrüsengewebes, nach 1 Monat solche der Blutlymphdrüsen. Er konnte hierbei alle Uebergänge des Fettgewebes in die Knoten und die genaue Bildungsart letzterer verfolgen. Erweiterung der Blutgefäße bezw. Lymphgefäße war das erste, es folgte sodann Ansammlung der Lymphocyten, Atrophie der Fettzellen, Bildung einer Kapsel und so entstanden die Lymphknoten.

Zum Schlusse stellt Verf. einige frühere Arbeiten zusammen, welche zu ähnlichen Schlüssen kamen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Boinet, M., La mort dans la maladie bronzée d' Addison. (Arch. génér. de méd., 1904, No. 6.)

Der Tod bei Morbus Addisonii kann langsam, schnell oder plötzlich eintreten. Der langsam eintretende Tod ist die Folge einer zunehmenden Kachexie, sei es daß diese direkt durch die Addisonsche Krankheit bedingt ist oder indirekt, nämlich durch Verdauungsstörungen, begleitende Phthisis pulmonum u. a.

Der schnelle Tod bei Morbus Addisonii ist oft durch eine hinzutretende Infektionskrankheit verursacht oder durch Acerbation einer alten accidentellen Infektion. In anderen Fällen wurde der Tod herbeigeführt durch einen operativen Zwischenfall oder durch eine subkutane Injektion von Adrenalin. Schließlich kann der Tod auch schnell eintreten durch Ueberanstrengung der funktionellen Kräfte der Nebennieren.

Der plötzliche Tod bei Morbus Addisonii kann durch Synkope eintreten, unter Krämpfen oder im Koma. Nach Sergent und Bernard ist der plötzliche Tod die Folge eines akuten Versagens der Nebennieren, und die Herzlähmung ist durch Gifte bedingt, welche sich bilden, wenn die Funktion der Nebennieren ausfällt. Nach B. kommt aber für das Zustandekommen eines plötzlichen Exitus letalis neben der Wirkung der Toxine auf das Herz noch eine solche auf die bulbäre Region des Zentralnervensystems in Betracht.

B. stützt seine Anschauungen durch ausführlich mitgeteilte Beobachtungen von Krankheitsfällen und durch Tierexperimente.

Jores (Braunschweig).

Sergent, E., Les surrénalites chroniques d'origine infectieuse et l'insuffisance surrénale lente. (Archives génér. de méd. 1904, No. 1.)

In der der Abhandlung zu Grunde liegenden Beobachtung wurde an den Nebennieren eine auffallende Härte beobachtet. Ihre Oberfläche war trübe, mit einem fibrinartigen Belag bedeckt. Auf der Schnittfläche ziehen feine Züge Bindegewebe von dem äußeren Ueberzug in die Tiefe und umschnüren Inseln glandulären Gewebes, ähnlich wie bei Lebercirrhose. Eine mikroskopische Untersuchung wurde nicht vorgenommen. S. spricht die Affektion als chronische Entzündung der Nebenniere an, vergleicht sie mit der chronisch interstitiellen Nephritis und läßt sie wie diese aus akuten Entzündungsstadien im Gefolge von Infektionskrankheiten entstehen.

Die Symptome der Nebenniereninsufficienz, welche in dem untersuchten Fall zu Tage traten, bestanden in allgemeiner Schwäche, Abmagerung, Anämie, Erbrechen, Schmerzen im Abdomen, Störungen der Herzaktion, Neigung zu Kollaps, tetanischen Kontrakturen der Masseteren.

Jores (Braunschweig).

Abelous, J. E., Troubles de la pigmentation de la grenouille à la suite de la destruction des glandes surrénales. (Compt. rend. de la soc. de Biol., 1904, S. 952.)

Frösche, denen die Nebennieren exstirpiert werden, zeigen oft schon 24 Stunden nach der Operation eine Veränderung der Hautfarbe, die viel dunkler wird. Injektion von geringen Mengen Adrenalins ($^1/_{10}$—$^2/_{10}$ mg) in einen Lymphsack bewirkt Rückkehr der normalen Farbe für eine Zeit von 8—10 Stunden, wonach die abnorme Färbung wieder auftritt.

Blum (Straßburg).

Jundell, Zwei Fälle von Influenzabacillenmeningitis. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 59, 1904, Heft 6, S. 777—782.)

In dem einen Falle konnten bei Lebzeiten in der Lumbalflüssigkeit die

Pfeifferschen Influenzabacillen mikroskopisch und durch die Kultur nachgewiesen werden, in dem anderen Falle wurden sie mikroskopisch nach dem Tode im Gehirnhautexsudat beobachtet, während Kulturversuche negativ blieben. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Sergent, E., et Lemaire, H., Méningite cérébro-spinale á staphylocoque chez deux typhiques. (Arch. génér. de méd., 1903, No. 49.)

In zwei Fällen entwickelten sich bei Typhösen Zeichen einer Meningitis, deren Vorhandensein durch die Obduktion bestätigt wurde. Bakteriologische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit ergab Staphylococcus pyogenes citreus, bei Abwesenheit von Typhusbacillen. Die Staphylokokken werden als die Ursache der Meningitis angesprochen. Da die beiden Kranken in nebeneinanderstehenden Betten untergebracht waren, und der gleiche, nicht gerade häufige Bakterienfund bei beiden auffällig schien, wird die Möglichkeit einer Uebertragung als wahrscheinlich hingestellt.

Jores (Braunschweig).

Solmersitz, F., Zur Pathologie der Huntingtonschen Chorea. (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, Bd. 4, 1904, Heft 3, S. 338.)

Bei einer 47-jähr. Patientin, welche 17 Jahre an Huntingsonscher Chorea gelitten hatte, fanden sich in Uebereinstimmung mit den meisten Autoren Veränderungen, welche einen weiteren Beweis dafür liefern, daß jener Affektion eine Erkrankung des Großhirns als anatomisches Substrat zu Grunde liegt, die meist in einer chronischen, diffusen, interstitiellen Encephalitis besteht. *Walz (Stuttgart).*

Wilms, Hyperalgetische Zonen bei Kopfschüssen. (Mitt. a. d. Grenzgeb. der Medic. u. Chir., 1903, Bd. 11, H. 5.)

In 4 Fällen von Schußverletzungen des Kopfes wurden hyperalgetische Zonen symmetrisch an Hals nnd Brust beobachtet, die meist ziemlich rasch zurückgingen und in ihrer Ausbreitung nicht den Versorgungsgebieten peripherer Nerven entsprachen. Die Sensibilität aller Qualitäten war innerhalb der Zonen intakt. Sie entsprachen den von Head für Cervikalsegmente konstatierten Schmerzzonen. In einem zur Sektion gelangten Falle saß die Kugel im Keilbeinkörper in der Gegend des Sinus cavernosus, und auch in 2 weiteren wird durch die Röntgenuntersuchung eine Verletzung dieser Gegend wahrscheinlich, so daß W. annimmt, daß es sich um eine Läsion des Sympathicus in der Gegend des Sinus cavernosus gehandelt habe, die zu Reizerscheinungen der oberen Cervikalsegmente führte. Der durch die Verletzung affizierte Sympathicus leitet den Reiz bis zu den mit ihm kommunizierenden Cervikalsegmenten des Rückenmarks. Dort wirkt der Reiz auf Centra schmerzempfindender Nerven. Dieser Reiz auf die Centra wird als peripherer reflektierter oder projizierter Schmerz der zum Segment zugehörigen Hautzone empfunden. Je nach der Stärke und Ausdehnung der Reizung, wird in den einzelnen Fällen das 2. und 3. Cervikalsegment allein, oder auch noch das 4. oder 5. mitaffiziert werden.

Friedel Pick (Prag).

Berichtigung.

In dem Bericht über die Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft in Berlin ist zu lesen:

S. 531, Z. 12 tinktoriell statt bakteriell,
„ 538, „ 24 Olenitis statt Pleuritis,
„ 551, „ 54 Entscheidung statt Erscheinung,
„ 557, „ 26 Körnungen statt Störungen.

Inhalt.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaktion des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie“ in Strassburg i. Els., Kochstaden 6, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medizin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XV. Band.	Jena, 10. September 1904.	No. 16/17.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Carl Weigert †.

In der Nacht vom 4. auf den 5. August ist Geheimrat Weigert plötzlich gestorben. Ruhig und sanft, wie Weigert wohl jedem, der ihn kannte, erschien, hat ihn der allgebietende Sensenmann uns entrissen. Ein ganz kurzes Unwohlsein nur kann ihn während der Nacht ergriffen haben, dann muß plötzlich der Tod eingetreten sein; so wurde er morgens im Bette gefunden. Ein Entreißen mitten aus der Arbeit! Noch filtrierte die Flüssigkeit, die Weigert am nächsten Tage zum Färben benutzen wollte, noch waren die Objektive — gegen Weigerts Gewohnheit — am Mikroskop unter der Glasglocke angeschraubt, die morgen wieder dasselbe frei geben sollte, noch lag alles, wie es der Meister zum Weiterarbeiten sich zurecht gelegt. Während sonst Arteriosklerose den erst 59-jährigen ziemlich verschont hatte, fand sich in einer Koronararterie ein atheromatöses Geschwür, und hier hatte sich ein obturierender Thrombus abgelagert, so den plötzlichen Tod bedingend. Diese Todesart, dies „in Schönheit sterben" mag für die Weigert Nahestehenden etwas Tröstliches haben, denn gerade ihn, der eine wahre Idiosynkrasie gegen alles Tragische hatte, dessen heitere Tonart und ergreifender Humor sich durch alle Lebensschläge erhalten, konnte man sich nicht leidend und siechend vorstellen. Für die Wissenschaft aber ist die Lücke, die durch Weigerts Tod entstanden, unersetzlich. Für sie hat diese Unterbrechung einer so rastlos und bedeutsam schaffenden Tätigkeit, wie Weigert sie bis zum letzten Tag entfaltete, etwas

überaus Tragisches. Nicht ein Leiden, dessen Kausalnexus folgerichtig zum Tode führen mußte, sondern in einem sonst gesunden Körper eine einzelne, gerade durch ihren unglücklichen Sitz den Tod bedingende, relativ unbedeutende Veränderung hat es bewirkt, daß wichtige Forschungen Weigerts Torso bleiben.

Nur ganz kurz wollen wir hier Weigerts Lebensgang streifen. Bei den ganz Großen des Geistes hat ein solcher etwas mehr Zufälliges, bei dem selbständig bahnbrechenden Lebenswert eines Weigert haben wir heute für manche frühere Phase des damals noch Lernenden kein Interesse mehr.

Carl Weigert war am 19. März 1845 zu Münsterberg in Schlesien geboren; in wie vielen seiner Erzählungen lebte dies Münsterberg weiter. Auch mit seinem späteren Lebensgang ist Schlesien eng verknüpft. In Schlesiens Universitätsstadt studierte er Medizin (später in Berlin und Wien), hier war er Assistent bei Waldeyer, Lebert, Cohnheim), hier begann seine Lehrtätigkeit, indem er sich als Assistent von Cohnheim für pathologische Anatomie habilitierte. Als des großen Cohnheims bedeutendster Schüler ist Weigert allerorten bald bekannt geworden. Ihm folgte er 1878 nach Leipzig, wo er 1879 a. o. Professor wurde. Nach Cohnheims Tode 1885 folgte er einem Rufe an das Dr. Senckenbergsche pathologisch-anatomische Institut nach Frankfurt a. M. Als Prosektor der Krankenhäuser Frankfurts, als Lehrer vieler in- und ausländischer Jünger der Wissenschaft, und vor allem als Forscher hat Weigert in Frankfurt eine Tätigkeit entfaltet, die ihn eng mit der wissenschaftlichen Geschichte dieser Stadt verknüpft. Breslau und Frankfurt waren Weigerts beide Heimatsstädte geworden.

Das wissenschaftliche Lebenswerk Carl Weigerts ist ein außerordentliches. Auf wie vielen Gebieten hat er erst die richtigen Gesichtspunkte aufgestellt, auf noch zahlreicheren aber hat er indirekt erst Bewegungsfreiheit und Basis geschaffen. Liegen auch besonders aus früheren Jahren eine große Zahl mehr kasuistischer, zum Teil sehr bedeutsamer Arbeiten Weigerts vor, so geht durch die meisten doch ein großer, an allgemeine biologische Gesetze anknüpfender Zug. Alle Arbeiten Weigerts aus seiner 36-jährigen wissenschaftlichen Tätigkeit hier anzuführen ist unmöglich. Auch die Zahl der bedeutendsten ist groß. Es ist ein schöner Gedanke, daß voraussichtlich die Werke Weigerts von seinen Schülern und Verehrern gesammelt in neuer Auflage wieder erstehen sollen.

Am festesten ist Weigerts Name mit der modernen mikroskopischen Färbetechnik verknüpft. Aber bitter Unrecht tut ihm, wer ihn als „Techniker“ etwas von oben herab beurteilt. Wohl basieren unendliche Erkenntnisse erst auf Weigertschen Methoden, ohne die sie unmöglich wären, wohl wären ohne Weigerts geniale Farbeinführungen eine Bakteriologie und Neurologie in ihrer heutigen Entwicklung unvorstellbar, und wenn ein bedeutender Arzt das Wort gesprochen, daß er ohne Morphium nicht Arzt sein möchte, so kann ein wissenschaftlicher Neurologe dasselbe von den Weigertschen Methoden sagen. Aber auch für Weigert selbst, für seine eigene Tätigkeit war das Auffinden einer Methode nie Selbstzweck, sondern stets nur Mittel zum Zweck, zur Erforschung morphologischer Verhältnisse meist in letzter Instanz zur Ergründung oder Begründung biologischer Gesetze. Ein schlagendes Beispiel ist wohl sein großes Neurogliawerk, wo er auf Grund seiner Methode klassische Untersuchungen über diese Substanz anstellte, die in dem seither öfters bestätigten — auch öfters angegriffenen — Fundamentsatz gipfeln, daß die Neurogliafasern nicht

Ausläufer der Zellen, sondern vom Protoplasma völlig differenziert sind. Sehen wir von mehreren weniger bedeutungsvollen von Weigert angegebenen Farbmethoden ab, so zur Darstellung der Mitosen im Gehirn, ein älteres Pikrokarmin, Färbung von Actinomyces mit Orseillelösung etc. etc. — so sind die folgenden zum allgemeinen Rüstzeug jedes Histologen geworden: In allererster Linie wäre hier die Einführung der Anilinfarben überhaupt in die mikroskopische Technik durch Weigert und die Anwendung derselben zur Färbung von Bakterien zu nennen. Sodann die Fibrinmethode, welche nicht nur zuerst diesen Faserstoff spezifisch darzustellen uns lehrte und als Methode herrschend geblieben ist, sondern auch in geringen Modifikationen zur Darstellung anderer Substanzen in ausgedehntem Maße benutzt wurde. Wichtig ist diese Methode auch zur Darstellung von Bakterien, da sie hier mehr als die ursprünglich Gramsche leistet. Und wie Weigert stets — noch nicht zufrieden — weiter zu verbessern suchte, sahen wir auch an der Fibrinmethode. So lehrte er uns später eine haltbarere Lösung des Methylvioletts, so ersann er ein Verfahren, auch in Chromsäure etc. gehärtete Objekte der Methode zugänglich zu machen. Eine geradezu vollendete elektive Farbmethode ist die Weigertsche für elastische Fasern. Welcher Abstand zwischen ihr und der nächstbesten mit Orcein! Es dauerte, wie Weigert selbst erzählte, lange, bis er entgegen allen Gewohnheiten darauf kam, bei der Bereitung dieser Farblösung das Filtrat wegzugießen, den Niederschlag weiter zu verarbeiten. Der Erfolg dieser Methode, die eine ganz neue Aera in der Erforschung der elastischen Fasern und eine Legion diesbezüglicher Arbeiten, von der Melnikow-Raswedenkows angefangen, zeitigte, hat Weigert innerlich besonders wohl getan. Auch alle späteren Forscher, wie Michaelis und Fischer, konnten nur bestätigen, daß von den möglichen Farbkombinationen für elastische Fasern die von Weigert gewählte die beste ist. Und ganz unantastbar sind Weigerts Erfolge auf seinem Lieblingsgebiet, der Neurologie. Seine Markscheidenmethode hat er seit ihrem ersten Bekanntwerden stets verbessert, bis sie jetzt eine geradezu ideale zu nennen ist. Nach langem Zwischenraum ist er vor 2 Jahren wieder an sein hierbei gebrauchtes Hämatoxylin gegangen und hat ein anderes, ein Eisenhämatoxylin ersonnen, das nicht nur einen großen Fortschritt für die Markscheidendarstellung bedeutet — der Untergrund wird dabei ganz hell — sondern auch als allgemeines Kernfärbemittel jedem anderen überlegen ist. Weigerts Mitteilung — wenige Tage vor seinem Tode erschienen — beschäftigt sich hiermit. Und das letzte Glied in dieser Kette grundlegender Farbmethoden ist die Neurogliamethode, das Schmerzenskind Weigerts. 7 Jahre hatte er an ihr gearbeitet, als er sie 1895 veröffentlichte. Und unablässig, fast täglich hat er an ihr seitdem — weitere 9 Jahre weiter gearbeitet. Er konnte, wie er damals schon sagte, „einfach nicht loskommen". Seine jetzigen Modifikationen der Methode zaubern Präparate hervor, die jeder, der sie kennt, mit Staunen bewundert, aber der allzu Bescheidene wollte, weil sie bei Tieren noch nicht anwendbar ist und noch hier und da versagte, sie noch nicht veröffentlichen. Und welcher Verlust, daß es jetzt zu spät ist. Aber wie Weigert mit der Erforschung der Methode bis 1895 wichtige morphologische Studien verband, so auch jetzt. Vieles hat er seitdem mit der Neurogliamethode beobachtet, was er wohl noch systematisch zusammenstellen oder nach einstiger Veröffentlichung der Methode im einzelnen durcharbeiten lassen wollte. Auch diese Hoffnung ist abgeschnitten, aber einzelne wichtige Befunde hat Weigert noch in letzter Zeit zusammen-

gestellt. Eine diesbezügliche Mitteilung ist noch wenige Tage nach seinem Tode erschienen. Wie auch die Nervenmethoden Weigerts für andere Zwecke von Bedeutung sind, dafür erwähne ich nur Weigerts eigene Beobachtung über andere Dinge, die die Gliamethode darstellt, ferner die Kockelsche Fibrin- und Eppingersche Gallenkapillarenfärbung.

Manche Chemikalien und Farben hat Weigert überhaupt erst eingeführt, so unter den Anilinfarben das Bismarckbraun, ferner das Gentianaviolett, er hat auch das jetzt so wichtige Anilinöl zuerst angewandt. Auch abgesehen von Farbmethoden, welche Verdienste hat Weigert um die mikroskopische Technik! Er hat durch die Idee zum sogenannten Schanzeschen Mikrotom den Grundstock zu den modernen Mikrotomen gelegt. Durch seine Karbolxylolmethode ist das Celloidinverfahren viel handlicher geworden, seine Celloidinserienschnittmethode ist die allgemein übliche.

Herrlich zu lesen auch in ihren historischen Betrachtungen sind Weigerts zusammenfassende Artikel über Technik, so diejenigen in den Merkel-Bonnetschen Ergebnissen über Nervenmethoden und dann seine Beiträge zur Encyklopädie der mikroskopischen Technik (Fibrin, Markscheiden, Neuroglia).

Alle diese Methoden und das von Weigert selbst mit ihnen Erforschte könnten ein Leben füllen. Und doch wie vielseitig, wie grundlegend sind erst seine sonstigen Arbeiten. Nur wenige können wir hier noch erwähnen. Am bekanntesten sind wohl Weigerts Forschungen auf dem Gebiete der Tuberkulose. Die fast allgemein angenommene Erklärung für das Zustandekommen der akuten allgemeinen Miliartuberkulose stammt bekanntlich von Weigert. Nachdem Ponfick zuerst die Miliartuberkulose des Ductus thoracicus gesehen, teilte Weigert in seiner klassischen Arbeit in Virchows Archiv, Bd. 88 den Durchbruch in die Venen mit und in genialer Weise erkannte er damals zuerst diese Durchbruchsstellen in Venen und Ductus thoracicus als Ursache, nicht Begleiterscheinung der allgemeinen Aussaat. Wie freute sich Weigert, als vor wenig Jahren Schmorl mitteilte, daß er diesen von Weigert geforderten Durchbruch bis zu fast 97 Proz. aller seiner Fälle gefunden, eine glänzende Bestätigung der Weigertschen Ideen. Grundlegend sind seine Forschungen auf dem Gebiete der Genitaltuberkulose beider Geschlechter. Auch für die Auffassung und Entstehung der tuberkulösen Riesenzellen vom Langhansschen Typus hat Weigerts Vorstellung, daß dieselben als eine durch den Tuberkelbacillus hervorgerufene partielle Zellnekrose aufzufassen sind, allgemein befruchtend gewirkt; ist sie doch von den bedeutendsten Tuberkuloseforschern wie Koch und Baumgarten angenommen worden. Auch später (als 1885) kam Weigert auf dies Thema zurück und sein Interesse gerade für das große Gebiet der Tuberkulose belebte sich in allerletzter Zeit wieder neu.

Außerordentlich bedeutend sind Weigerts Forschungen aus seinen ersten Zeiten über die Pockenefflorescenz der äußeren Haut. Wenige Jahre darauf veröffentlichte er seine Studien über Krup und Diphtheritis, als Erster mit aller Klarheit und Verständnis dies beleuchtend. Hier entwickelte Weigert den Fundamentalsatz, daß nur da, wo Epithel durch Koagulationsnekrose zu Grunde gegangen, die Bedingungen für das Zustandekommen fibrinöser Auflagerungen gegeben sind. Nicht nur an allen Schleimhäuten, sondern auch an den serösen Häuten hat diese überaus wichtige Tatsache Bestätigung gefunden.

In der Pocken- wie in der Diphtheriearbeit hat Weigert eine Form der Nekrose zuerst genau beschrieben und ihr Zustandekommen etc. entwickelt, für die er den von Cohnheim vorgeschlagenen Namen „Koagulations-

nekrose" annahm; eine Bezeichnung und ein Vorgang, der allen Jüngeren so geläufig ist, daß wir leicht die Tat des Erkennens vergessen. Wie hier ein Gedanke durch verschiedene Arbeiten Weigerts zieht, so ist dies auch sonst der Fall. Weigert baute auf der Basis des einmal Erkannten stets weiter, im einzelnen ausarbeitend und vertiefend. Wie die Neurogliaforschung seine letzten Jahre beherrschte, ist schon erwähnt. Am meisten aber bestätigt sich dies in Weigerts Forschungen auf allgemein pathologischem und biologischem Gebiete. Seine Annahme der primären Schädigung der Zellen und der darauffolgenden regeneratorischen Wucherung und das hierbei vorkommende „Ueber das Ziel schießen" hat Jahrzehnte hindurch in Arbeiten Weigerts und seiner Schüler immer neue Bestätigung gefunden; immer mehr und mehr hat Weigert diesen allgemein biologischen Gedanken, den er scherzweise nach dem indischen Gott der Zerstörung „Shiwa"-Theorie nannte, vertieft, ihn einerseits mit einer allgemeinen Lebensauffassung verknüpfend, andererseits in immer mehr Einzelfällen ausarbeitend. War schon in den erwähnten ersten großen Arbeiten eine besondere, äußerst verbreitete Art des Zelltodes gefunden, so führt schon 1879 in der so grundlegenden Abhandlung „Die Brightsche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte", jener biologische Grundgedanke, gestützt auf exakteste anatomische Untersuchungen, zu einer genial einheitlichen Vorstellung. Daß die Weigertsche Auffassung der Nephritis auch ins Klinische übertragbar ist, hat Strümpell bewiesen. Die auf den Konsequenzen derselben Grunderkenntnis beruhenden Ansichten Weigerts über „Entzündung" sind allgemein bekannt. Indem er den „formativen Reiz" nicht anerkennt, setzt er Positiveres an seine Stelle. Der Artikel „Entzündung" in Eulenburgs Realencyklopädie, Auflage 1 u. 2, hat Weigerts Lehren einem größeren ärztlichen Publikum zugänglich gemacht; sein formvollendeter und geistsprühender Vortrag vor der Frankfurter Naturforscherversammlung 1896, „Neue Fragestellungen in der pathologischen Anatomie", bringt die katabiotischen und bioplastischen Prozesse zu klarster Darstellung. In den letzten Jahren hat sich Weigert allgemein biologischen Forschungen gewidmet und auch ihm fernerliegende Gebiete aus der Botanik etc. zu diesem Zwecke mit unendlich gründlicher Ausdauer durchstudiert. Er hatte den Plan zu einer allgemeinen Pathologie im Sinne einer allgemeinen Biologie gefaßt. Ein Teil ist vollendet, das Ganze leider ein Fragment. Wie Nietzsche die Philosophie — die Weigert übrigens weniger lag — vom Metaphysischen zu befreien, das „Menschliche, Allzumenschliche" aber dafür mit um so festerer Hand zu ergreifen suchte, so war die biologische Betrachtungsweise Weigerts frei von allem Transzendentalen, aber um so tiefer suchte er das Erreichbare zu ergründen und über den „heuristischen" Wert, den hierbei auch Theorieen haben, hat er sich wiederholt ausgesprochen. Diese ins Große gehende Tätigkeit Weigerts auf allgemein biologischem und pathologischem Gebiete scheint mir, wenn sie auch weniger bekannt ist, noch weit bedeutender und für die geniale Größe Weigerts bezeichnender als die von ihm erdachte Methodik.

Wie befruchtend diese Weigertsche Anschauungsweise auch für ganz andere Gebiete wurde, dafür nur ein Beispiel. Beruht doch Ehrlichs so wichtige Seitenkettentheorie zum guten Teil auf Weigerts allgemeiner Vorarbeit. Wie lebte sich Weigert übrigens in dies moderne Gebiet noch hinein; gehörte er doch durch seinen besonders klaren Artikel, welcher das auf diesem Gebiet bis dahin Bekannte zusammenfaßte (in den Lubarsch-Ostertagschen Ergebnissen), zu den ersten Aposteln der neuen Lehre.

Auch an Einzelbeobachtungen, die bedeutsam wurden, war Weigerts Lebenswerk reich. Ich will nur ein noch aktuelles der neuesten Zeit angehörendes Beispiel erwähnen, Weigerts Befund eines Thymustumors mit Muskelmetastasen bei Myasthenie. In einer Reihe weiterer Fälle schon hat sich dieser wichtige Zusammenhang weiterhin bestätigt gefunden

Wie Weigert bei allen seinen Forschungen die Einheitlichkeit, das Aufsuchen des inneren Zusammenhanges beherrschte, so zeichnete der Nachdruck, den er auf den Zusammenhang der Einzelerscheinungen legte, auch seine Sektionen in einer Weise aus, daß sie eine Offenbarung für Lernende wurden. Die Durchbruchstelle als das diesen Zusammenhang Vermittelnde wurde in jedem Einzelfall nicht nur bei der Miliartuberkulose gesucht, sondern auch die Geschwulstthromben der Vena cava und hepatica bei Carcinom der Halsvenen bei Mediastinaltumoren, ebenso septische Thromben, Zusammenhang zwischen Coronararteriensklerose und Myokarditis etc.

Ein guter Lehrer im eigentlichen Sinne des Wortes war Weigert ebensowenig als ein glänzender Vortragender. An beidem empfand er auch wenig Freude. Wer aber längere Zeit Weigerts Sektionen beiwohnen und am Mikroskop mit ihm verkehren durfte, der wußte, wie man eminent viel von Weigert lernen konnte. Und erleichtert wurde dies durch die überaus große Bescheidenheit, persönliche wie wissenschaftliche, durch die durch Stimmungen ungetrübt sich gleichbleibende Liebenswürdigkeit und Herzlichkeit, durch den selten lauteren Charakter Weigerts. So bleibt das Bild des Menschen und Forschers für jeden, der ihn kannte, unzertrennlich ein sich gegenseitig ergänzendes einheitliches Ganze. Allem nach war Weigert gerade in seiner mehr forschenden und indirekt, dann direkt lehrenden Tätigkeit seines Wirkungskreises, den er jetzt seit 19 Jahren inne hatte, am Platze. Plötzlich diesem entrissen, wird er ihm nicht zu ersetzen sein. Wir aber wollen Weigert, wie er einst Wagner, nachrufen:

Ehre seinem Andenken!

Gotthold Herxheimer.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber die Hämosiderinreaktion der Leber nach Anwendung der verschiedenen Härtungsflüssigkeiten.

Von Dr. med. **Kurt Falckenberg,**
Volontärassistent am pathologischen Institut zu Marburg.

Gerade die letzten Jahre mit ihren Untersuchungen, namentlich von Arnold[1]), Ernst[2]), Gierke[3]), Schwalbe[4]), haben erneut die Aufmerksamkeit auf das eisenhaltige Pigment der Leber gelenkt, besonders auch auf diejenige Form der Siderosis, in der das Eisen an nicht pig-

1) Arnold, Ueber Siderosis und siderofere Zellen. Virch. Arch., Bd. 161.
2) Ernst, Untersuchung über Pseudomelanose. Virch. Arch., Bd. 152.
3) Gierke, Ueber den Eisengehalt verkalkter Gewebe unter normalen und pathologischen Bedingungen. Virch. Arch., Bd. 167.
4) Schwalbe, Ueber Eisen in Carcinomzellen. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 12.

mentierte Eiweißkörper gebunden, also in Form farbloser Eisenalbuminate vorhanden ist.

Ueber die Häufigkeit solcher farblosen Eisenalbuminate in der Leber sowie über die Beziehungen des die Eisenreaktion nicht gebenden sogenannten autochthonen Leberpigmentes zum echten Hämosiderin bestehen in der Literatur noch immer schwankende Angaben. Von den Autoren, die sich mit Hämosiderin beschäftigten, ist wiederholt die Häufigkeit seines Vorkommens auch unabhängig von Anämie und cirrhotischen Fällen betont worden. Doch fehlt bis jetzt eine Uebereinstimmung in der Beurteilung dieser Fälle. Eine weitere systematische Untersuchung des Vorkommens von ungefärbten und gefärbten Eisenverbindungen in der Leber erscheint durchaus wünschenswert.

Um eine solche Untersuchung mit Erfolg durchführen zu können, bedarf es jedoch zunächst der Erledigung der Vorfrage, welche Methode uns den sichersten Nachweis des Eisens im gehärteten Präparat gestattet. Gerade auf diesen Punkt habe ich zunächst meine Aufmerksamkeit gelenkt und durch möglichst einwandfreie und völlig gleichartige Färbmethoden zunächst festzustellen versucht, ob das in neuerer Zeit so viel angewandte Formol dem Alkohol als Fixierungsmittel gleichwertig ist und wie sich die anderen gebräuchlichen Fixierungsmittel (Zenker, Sublimat, Formol-Müller, Formolalkohol) in dieser Beziehung verhalten. Ich habe zu diesem Zwecke in zwei Fällen von Hämosiderosis Stücke der Leber in absolutem Alkohol, Formolalkohol, Formol, Formol-Müller, zum Teil auch in Sublimat und Zenker gehärtet, und, um zunächst die weiteren Einwirkungen der Paraffin- und Celloidineinbettung zu vermeiden, nach gründlicher Auswässerung mit dem Gefriermikrotom geschnitten und die zu einem Fall gehörigen Schnitte von den verschiedenen gehärteten Stücken in ein- und demselben Glasschälchen zu gleicher Zeit der Eisenfärbung und zwar ausschließlich der Berlinerblaureaktion unterworfen. Selbstverständlich wurde diese mit der nötigen Vorsicht und peinlicher Sorgfalt vorgenommen, um allen etwaigen Täuschungen möglichst aus dem Wege zu gehen. Vermeidung jeglicher Anwendung von Stahlnadeln u. s. f., gründliche Reinigung der Glasgefäße, stets frische Lösungen u. s. w. sind ja Grundbedingungen zu fehlerlosen Resultaten.

Ich hielt mich stets streng an die Vorschriften Wickleins[1]) und Robert Schneiders[2]), nur ließ ich bei letzterer Methode die Schnitte stets $1/2$ Stunde in dem Ferrocyankalium-Salzsäuregemisch. Ein zufälliges Eindringen von Eisen dürfte auch wohl stets bei der nachträglichen mikroskopischen Untersuchung durch Verschieben der Einstellung von wirklichen Eisenablagerungen in dem Organ zu unterscheiden sein. Irgend einen Einfluß der Anwendung des Mikrotoms glaubte ich nach den vergleichenden Untersuchungen Zaleskis[3]) nicht annehmen zu brauchen.

Als Ergebnis meiner Nachforschungen zeigte sich die Bestätigung aller früheren Angaben, daß Alkoholhärtung die sicherste, genaueste und klarste Reaktion zeigte, daß Formolalkohol und Sublimat dem Alkohol wenig nachstanden; dabei war bei letzterem das Pigment grünlicher gefärbt, auch die Stellen der ehemaligen Sublimatkrystalle waren grünlich tingiert. Stets

1) Wicklein, Untersuchungen über den Pigmentgehalt der Milz. Virch. Arch., Bd. 124.

2) Rob. Schneider, Ueber natürliche Eisenresorptionen in tierischen Zellkernen. Mitteil. zool. Stat. Neapel, Bd. 12. — Ueber Eisenresorption in tierischen Organen und Geweben. Abhandl. der Akad. d. Wissensch. zu Berlin, 1888.

3) Zaleski, Studien über die Leber. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 10, Heft 6.

aber konnte ich eine wesentliche Beeinträchtigung der Reaktion bei Anwendung von Formol, Formol-Müller, Zenker feststellen. Das eisenhaltige Pigment war stets viel mangelhafter und in viel geringerem Maße tingiert. Die Färbung war schwach und undeutlich und gab kein klares Blau. Namentlich war sie bei Formol-Müller und Zenker verschwommen und auch viel vereinzelter, schmutziger. Die Körnchen, die in den Alkohol- und Formolalkoholpräparaten intensiv blau gefärbt waren, behielten ihre gelbe Farbe und nur ein Teil zeigte deutliche Berlinerblaufärbung, so daß man zu der Ansicht hätte kommen können, daß eine Mischung von autochthonem Pigment und echter Hämosiderosis in der betreffenden Leber vorliege, während nach dem Alkoholpräparate nur Hämosiderosis vorhanden war. Bei einzelnen Präparaten, die bei Alkoholhärtung noch feines, sehr zierliches, wenn auch spärlich blau gefärbtes Pigment aufwiesen, schien bei dem Formolalkoholpräparate diese Färbung schon geringer zu sein, während sie sich in den Formol-, Formol-Müller- und Zenker-Präparaten entweder ganz verlor oder sich mit Niederschlägen vermischte zu einem unklaren, schmutzig blaugrünen Tone. Die schädigende Wirkung der Formol-, Müller- und Zenkerhärtung ist wohl ohne Zweifel auf den gemeinsamen Gehalt an Säuren bezw. sauren Salzen zurückzuführen, welche das Eisen bereits während der Härtung abspalten, so daß keine genügende Reaktion bei der Färbung eintreten kann.

Ferner habe ich die weitere Frage zu beantworten gesucht, ob nach Vorhärtung in Alkohol durch eine nachträgliche Behandlung der Stücke mit Formol oder Formol-Müller eine wesentliche Veränderung in dem nachweisbaren Eisengehalt auftritt. Eine Klärung dieser Frage war deshalb erwünscht, weil es mit einer nachträglichen Formolbehandlung sehr gut gelingt, feinste Gefriermikrotomschnitte von einem in Alkohol vorgehärteten Präparate anzufertigen. Diese systematische Untersuchung wurde an in Alkohol gehärteten Stücken von zwei verschiedenen Fällen von Hämosiderosis und einem Fall von Cirrhose durchgeführt. Sie ergaben übereinstimmend, daß nachträgliche Formolbehandlung auch bei längerer (4—5-tägiger) Einwirkung keine wesentliche Veränderung verursacht, daß dagegen Formol-Müller wiederum den nachweisbaren Eisengehalt, wenn auch in schwächerem Umfang als die direkte Behandlung in Formol-Müller, herabsetzt, die durch fortlaufende Kontrollschnitte verglichen wurde. Eine Nachhärtung in Formol-Müller ließ die Färbung weniger blau erscheinen, auch wurde wieder nicht so viel Pigment blau gefärbt; die eisenhaltigen Körnchen selbst aber erschienen viel plumper, mit Niederschlägen bedeckt.

Drittens suchte ich festzustellen, ob durch die Celloidin- und Paraffineinbettung die Reaktion irgend eine Einbuße erleidet. Für das Celloidin kann ich die Angaben Wickleins nur bestätigen; die Färbung gelingt ebensogut wie an Gefriermikrotomschnitten; hierbei war es gleich, ob das Celloidin vor der Färbung entfernt wurde oder in den Schnitten verblieb. In den in Paraffin eingebetteten Präparaten wurden die Körnchen schwächer, ja zum Teil gar nicht gefärbt, wie durch Vergleich mit den Alkoholgefriermikrotomschnitten festgestellt werden konnte.

Nachdem somit klargelegt, daß Gefriermikrotomschnitte von Alkoholpräparaten, gleichgültig ob sie mit Formol nachbehandelt waren oder nicht, die schärfsten Resultate ergaben, habe ich andererseits die Berlinerblaufärbung nach Wicklein (a. a. O.) und Robert Schneider (a. a. O.) einer vergleichenden Untersuchung unterworfen und an einer Reihe von in

Alkohol gehärteten Präparaten geprüft, welche Methode die besten und sichersten Erfolge ergibt. Im allgemeinen ist die Differenz beider eine minimale. Die Wickleinsche Methode gibt wohl intensivere und gesättigtere Färbung; jedoch erscheint das Bindegewebe viel leichter mittingiert, während die Schneidersche Methode stets ein klareres, sauberes Bild sichert. Noch einen Nachteil scheint mir die Färbung nach Wicklein zu haben. Nach ihm sollen die Schnitte in die 1-proz. Salzsäure gebracht und dann 3 Tropfen einer kaltgesättigten Ferrocyankaliumlösung hinzugefügt werden. Dann erst wird umgerührt u. s. w. Ich habe dabei einige Male feststellen können, daß trotz größter Sorgfalt Schnitte gleicher Härtung sich hinsichtlich der Intensität und der Massigkeit der Blaufärbung deutlich voneinander unterscheiden, was wohl sicherlich doch nur auf mehr oder weniger große Nähe der Schnitte zu den in die Salzsäure gebrachten Ferrocyankaliumtropfen zurückzuführen ist.

Auch die in anderen Fixierflüssigkeiten als in Alkohol gefärbten Präparate wurden mit beiden Reaktionsmethoden behandelt. Dabei ergab sich, daß das Zustandekommen der vollen Reaktion doch wesentlich von der Zeit beeinflußt wird, indem selbst Alkoholpräparate von Hämosiderosislebern, die nach $^1/_2$-stündiger Färbung (nach Rob. Schneider) noch immer vereinzelte gelbe Körner erkennen ließen, nach 1-stündiger Färbung an jedem Pigmentkorn deutliche Berlinerblaureaktion zeigten, wobei Niederschläge u. s. w. mit Sicherheit auszuschließen waren. So zeigte sich auch, daß Formol-Müller- und Zenkerpräparate, an denen nach $^1/_2$-stündiger Färbung nur eine schwache Reaktion und zwar besonders an den groben Körnern des periportalen Bindegewebes eingetreten war, nach 1-stündiger Färbung schon deutliche Reaktion an den früher gelb gebliebenen Körnchen der peripheren Läppchenabschnitte aufwiesen. Ein vollständiges Blauwerden aller Körnchen oder auch nur des großen Teiles derselben gelang aber auch bei protrahierter (2 Std.) Färbung nicht, vielmehr stellten sich jetzt nur sehr viele Niederschläge, Farbenkleckse und größere Pigmentkörner ein, so daß die Klarkeit und Sauberkeit des Bildes außerordentlich zu leiden begann. Jegliche feinere Zeichnung verlor sich. Vereinzelt konnten blaue Höfe, zum Teil verwaschen, um gelbe Pigmentkörnchen festgestellt werden, die wohl auf Diffusion zurückzuführen waren.

Mithin kann behauptet werden, daß eine $^1/_2$—1-stündige Färbung (nach Schneiderscher Vorschrift) an in Alkohol oder auch Formolalkohol gehärteten, mit dem Gefriermikrotom hergestellten oder nach Celloidineinbettung gewonnenen Schnitten das Eisen zum Vorschein bringt, welches überhaupt zur Berlinerblaureaktion befähigt ist.

Die von mir angewandte, modifizierte Robert Schneidersche Methode war folgende: Einlegung der Schnitte in ein 25 ccm 1-proz. wässeriges Salzsäuregemisch enthaltendes Glasschälchen, welchem 8—10 Tropfen einer 2-proz. Ferrocyankaliumlösung hinzugefügt worden sind. Nach $^1/_2$ Stunde wurden die Schnitte in mehrfach gewechseltem Wasser gründlich (bis zu 2 Stunden) gewaschen, dann in Alaunkarminlösung 24 Stunden gefärbt.

Mit dieser Methode, nach Härtung in Alkohol und Formolalkohol, habe ich nun 44 Lebern, mit und ohne pathologischen Veränderungen, von Personen verschiedensten Alters auf ihren Eisengehalt hin untersucht, und zwar setzt sich mein Material aus folgenden Fällen, wie sie in den letzten Monaten dem hiesigen Institut zur Verfügung standen, zusammen:

		Pigmentgehalt	Eisenreaktion
4	Braune Atrophie	4	0
2	Hämosiderosis	2	2
8	Stauung (Muskatnußleber)	8	1
1	Stauung mit Carcinommetastase	1	0
3	Beginnende Cirrhose	0	0
1	Stauung mit beginnender Cirrhose	1	1
1	Beginnende Cirrhose mit Verfettung	1	1
3	Vorgeschrittene Cirrhose	3	2
1	Gelbe Atrophie	1	1
2	Fettleber	2	1
1	Fettleber mit Ikterus	1	0
2	Miliartuberkulose	2	0
1	Leber bei Tuberkulose	1	1
1	„ „ Typhus	1	0
2	„ „ Anämie	2	2
1	„ „ Eklampsie	0	0
3	Parenchymatische Hepatitis	3	0
6	Normale Leber	5	2
1	Postmortale Schwarzfärbung	1	1
44		39	15

Aus dieser Tabelle ergibt sich, daß abgesehen von einem einzelnen Fall nur da Berlinerblaufärbung eintrat, wo man durch Kontrollpräparate Pigment überhaupt nachweisen konnte. Einen Eisengehalt der Zellkerne habe ich in keinem Fall finden können, obwohl die Untersuchung der Schnitte, schon um auch die feinsten Körnchen nicht zu übersehen, durchgehend mit Oelimmersion geschah. Nur in einem einzelnen Falle konnten farblose Eisenalbuminate gefunden werden, ein Befund, der mit den Angaben anderer Untersucher über das relativ häufige Vorkommen solcher farbloser Eisenalbuminate im Widerspruch steht. Es handelt sich um ein 3 Monate altes, an Inanition zu Grunde gegangenes Kind, dessen Nieren Harnsäureinfarkte aufwiesen. Ob gerade in kindlichen Lebern farblose Eisenalbuminate häufiger vorkommen als beim Erwachsenen, müßten systematische Untersuchungen an geeignetem Material feststellen, das mir nicht zur Verfügung stand. Denn es wäre denkbar, daß farblose Eisenalbuminate die Vorstufe des eisenhaltigen Pigments sind, und daß dieses wiederum in solche Modifikationen untergeht, die keine Eisenreaktion mehr geben. Allerdings ist es auffällig, daß gerade bei den Stauungslebern, bei denen man nach Schwalbe (a. a. O.) mit großer Wahrscheinlichkeit eisenhaltiges Pigment erwarten sollte, eine Eisenreaktion von mir fast stets (in 7 von 8 untersuchten Lebern) vermißt wurde. Freilich erwähnt genannter Autor selbst die Schwerfärbbarkeit des in Stauungslebern vorhandenen Eisens, das erst nach mehrstündigem Färben die Berlinerblaureaktion zeigen soll. Daß übrigens gewisse Uebergänge vom eisenhaltigen zu dem nicht die Eisenreaktion gebenden Pigment denkbar sind, scheinen mir einzelne Befunde anzudeuten, bei denen gelbes Pigment noch zum Teil blaugefärbt oder von einem blauen Hofe umgeben war. Es würde das mit den von M. B. Schmidt beobachteten Vorgängen bei der hämatogenen Pigmentbildung an anderen Orten übereinstimmen.

Auch für manche andere Erkrankungsformen der Leber muß ich hervorheben, daß entgegen den neuerdings aufgestellten Behauptungen von der Häufigkeit gefärbter und ungefärbter Eisenverbindungen in der Leber Erwachsener bei den verschiedenartigsten Erkrankungen derselben solche Befunde von mir nicht erhoben werden konnten. Farblose Eisenalbuminate

fand ich bei Erwachsenen überhaupt nicht, pigmentierte Eisenverbindungen nur in 15 aus der Tabelle ersichtbaren Fällen, und zwar nur bei solchen Erkrankungen, bei denen ihr Vorkommen von keiner Seite bestritten wird.

Bei der Untersuchung der sogenannten Pseudomelanose der Leber habe ich mich mit Uebereinstimmung mit Ernst (a. a. O.) davon überzeugen können, daß dieselbe an die Existenz von eisenhaltigen Verbindungen in den Leberzellen gebunden ist. Innerhalb der pseudomelanotischen Zone, die allerdings eine etwas weiter in die Tiefe reichende, weniger oberflächliche war, als in dem Ernstschen Fall, fand sich deutliches Pigment mit Eisenreaktion.

Ueber experimentell erzeugte Lebercirrhose.

Von Dr. med. **Wera Dantschakoff-Grigorevsky.**

[Aus der Abteilung für pathologische Anatomie an dem Kaiserlichen Institut für experimentelle Medizin zu St. Petersburg.]

Mit 2 Abbildungen.

Die Aufgabe meiner Arbeit war es, bei Kaninchen experimentelle Lebercirrhose hervorzurufen und die dabei vorkommenden morphologischen Erscheinungen zu studieren. Die betreffende Literatur ist schon in mehreren Monographien (Heukelom, Hasenclever etc.) gesammelt und eingehend bearbeitet worden; deshalb gehe ich in dieser kurzen vorläufigen Mitteilung direkt zur Beschreibung meiner Experimente über.

Als Mittel zur Hervorrufung der Lebercirrhose beim Kaninchen bediente ich mich systematischer Staphylokokkeninjektionen. Zur Impfung benutzte ich eine 4-tägige bei 37 ° C in Fleischbouillon gezüchtete Kultur. Die Menge der injizierten Kultur übertraf niemals 3—5 ccm pro dosi; der Zeitraum zwischen zwei Impfungen betrug gewöhnlich 4 Tage.

Ich habe mit Staphylokokken von nur geringer Virulenz gearbeitet; von den Versuchstieren wurde die erste Impfung von 1—2 ccm stets vertragen; nur verloren sie in den ersten 24 Stunden bis zu 100 g an Gewicht, und die Körpertemperatur stieg dabei bedeutend in die Höhe; voller Appetitmangel und starke Depression nach der ersten Impfung waren ebenfalls in der Regel vorhanden; bei später folgenden Impfungen wurde die Reaktion immer geringer, und schließlich nahmen die Kaninchen sogar bedeutend an Gewicht zu.

In dem Unterhautzellgewebe entwickelten sich an der Stelle der Einspritzungen im Laufe der Zeit Abscesse, doch war ihre Zahl bedeutend geringer als die der Impfungen; so hatte ein Kaninchen am Ende des Experimentes nur 2 Abscesse; vielleicht hing es davon ab, daß ich den Einspritzungen eine längere Massage der betreffenden Körperstelle folgen ließ; 7—15 Wochen nach der ersten Injektion wurden die Tiere getötet; im ganzen erhielten sie von 30,0 bis 105,0 ccm.

Das pathologisch-anatomische Bild der Leber war bei allen Kaninchen ganz übereinstimmend.

Makroskopisch zeigte sich die Leber vergrößert und resistenter als normal; weißliche durchsichtige Streifen und kleine eingesunkene Stellen waren schon mit bloßem Auge zu bemerken; die Oberfläche war kleinhöckerig; die Schnittfläche zeichnete sich durch eine dunkle Farbe aus, die weißen durchsichtigen Trabekel traten dabei schön hervor und bildeten



ein deutlich sichtbares Netz, welches von allen Seiten die Leberläppchen einsäumte.

Ich fixierte mein Material in Alkohol und in der Zenkerschen Flüssigkeit und färbte es mit Eisenhämatoxylin (nach Heidenhain) und van Gieson, mit polychromem Methylenblau oder mit Gentianaviolett; die letztere Färbung habe ich angewandt in der Hoffnung, Amyloidentartung zu finden, doch habe ich in dieser Beziehung in keinem einzigen Falle ein positives Resultat erzielen können.

Schon bei schwacher Vergrößerung war an mit Eisenhämatoxylin gegefärbten Präparaten eine sehr beträchtliche Zunahme des Bindegewebes sofort zu bemerken; in zwei Fällen war das Bindegewebe, welches normal nur in Form von kleinen Inselchen zwischen den Läppchen auftritt, zu dicken, mächtigen Bindegewebszügen umgewandelt, welche die Leberläppchen allseitig umsäumten.

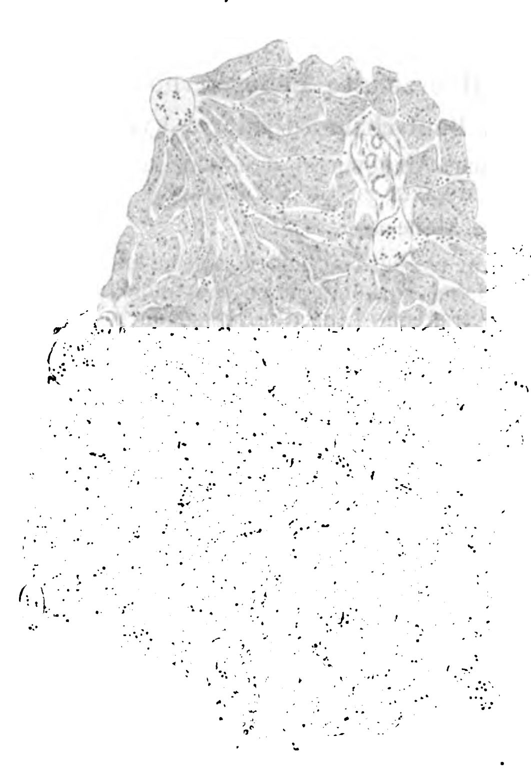


Fig. 1. Leber eines normalen Kaninchens.

Stärkere Vergrößerung machte viele interessante Details sichtbar. Die Zellelemente waren im Bindegewebe durchaus ungleichmäßig verteilt; in besonders mächtig entwickelten Trabekeln waren die zentral gelegenen Teile immer von einem an kollagenen Bündeln sehr reichen Bindegewebe eingenommen; zellige Elemente waren hier nur spärlich vorhanden; an der Peripherie der Trabekel waren im Gegenteil zellige Elemente in großer Menge angehäuft. An solchen Stellen konnte man auch deutlich sehen, wie dieselben in das Innere der Leberläppchen zwischen die Leberzellenbalken eindrangen, größere oder kleinere Leberzellengruppen abtrennten, und wie sich dabei überall außer den zelligen Elementen auch feine bindegewebige Fasernetze immer tiefer und tiefer in die Leberläppchen hinein fortsetzten.

Es waren sehr verschiedene Zellarten vorhanden. Im Zentrum der Trabekel waren es fast ausschließlich typische Fibroblasten; eosinophile Leukocyten und Lymphocyten waren hier in nur geringer Anzahl vorhanden. Weit mannigfaltiger waren die Zellen an den Orten, wo sie an der Peripherie der Trabekel zu großen Haufen angesammelt lagen. Hier fällt besonders die Mannigfaltigkeit ihrer Form und Größe sofort in die Augen. Die Kerne der Zellen sind selten regelmäßig rund, bald zeigen sie einen Vorsprung, bald sehen sie gebogen oder gestreckt aus, als wenn sie sich zwischen ihre Nachbarn hineingezwängt hätten. Gewöhnlich ist

der Kern nur von einer engen, hellen, fein granulierten Protoplasmaschicht umgeben. Das Chromatin ist in diesen Kernen gewöhnlich in Form von dicken Klumpen vorhanden.

Außer solchen Zellen, die also typischen Lymphocyten ziemlich genau entsprechen, begegnet man hier ziemlich häufig auch polymorphkernigen und eosinophilen Leukocyten. Hin und wieder bekommt man auch Emigrationsbilder zu Gesicht. Mitosen habe ich hingegen kein einziges Mal finden können.



Fig. 2. Cirrhotische Leber.

Wie gesagt sind an den beschriebenen Stellen typische Fibroblasten sehr selten; das merkwürdige ist nun, daß man gerade dort, wo sich die typischen Lymphocyten zahlreich ansammeln und eben erst in das Leberläppchen eindringen, sofort auch ein feines, sehr lockeres und zartes Bindegewebsfasernetz auftreten sieht. Nach van Giesonscher Färbung nimmt es eine leuchtend rote Farbe an.

Ein eigentümliches Bild bieten die zahlreichen Gefäße in den bindegewebigen Trabekeln. Ihre Adventitia ist dicht von kleinen runden Zellen besetzt, die ebenfalls mit den Lymphocyten, wie man sie im Lumen der Gefäße zuweilen trifft, ganz identisch sind.

In der Nähe der Gefäße wird man ferner auch größerer protoplasmareicher Zellen gewahr; ihr Zellleib ist bald polyedrisch, bald zeigt er

stumpfe Ausläufer; der runde chromatinreiche Kern liegt gewöhnlich exzentrisch; das granulierte Protoplasma färbt sich nach beiden Methoden (Eisenhämatoxylin und polychromes Methylenblau) an der Peripherie sehr dunkel, während es im Zentrum eine helle Zone zeigt. Es erhellt, daß diese Beschreibung durchaus den sogenannten Unnaschen Plasmazellen entspricht.

Man bekommt manchmal auch viel kleinere zu demselben Typus gehörige Zellen zu Gesicht. Der Zellleib ist dann noch gewöhnlich rund, die Zelle gleicht sehr einem gewöhnlichen Lymphocyten; nur zeigt der etwas exzentrisch gelegene Kern und die eigentümliche Protoplasmafärbung schon den Anfang einer Differenzierung dieser Lymphocyten zu den oben beschriebenen Plasmazellen an.

Die Parenchymzellen der Leber boten zu der Zeit, wo ich meine Kaninchen getötet habe, keine sichtbaren Degenerationszeichen dar. Doch war in ihrem Protoplasma regelmäßig eine bedeutende Menge Gallenpigment vorhanden (nach Oppel soll ähnliches in normalen Leberzellen nicht vorkommen). In den Zellen, die im Zentrum der Läppchen lagen, war dieses Pigment immerhin noch spärlich; die Zellen, die an der Peripherie der Läppchen lagen, führten stets viel größere Pigmentmassen; besonders große Pigmentmassen sah man aber stets in denjenigen Zellen, welche vom Bindegewebe ganz umringt waren.

Solche isolierte Leberzellen bekommt man in den Trabekeln öfters zu Gesicht. Ihre Größe variiert sehr bedeutend; bald nähern sie sich den normalen Leberzellen, die frei in den Läppchenbalken liegen, bald verringert sich das Protoplasma so sehr, daß man die betreffende Leberzelle nur an dem typischen Kerne und der bedeutenden Anhäufung von Gallenpigment in dem schmalen Protoplasmasaum erkennen kann. Auch sind die Grenzen dieser Leberzellen nicht immer deutlich genug; so sieht man im Bindegewebe durchaus nicht selten einzeln zerstreute Leberzellen, deren Protoplasmagrenze verschwommen erscheint und ohne scharfe Grenze in den hellgrauen Grundton des Präparates übergeht. Der Kern solcher Leberzellen behält aber gewöhnlich doch seine gewöhnlichen charakteristischen Eigenschaften.

Da man in einer normalen Leber niemals isolierte Leberzellen, zumal degenerierende, in den kleinen inselförmigen Bindegewebstrabekeln zu Gesicht bekommt, taucht natürlich die Frage auf, wie denn diese Leberzellen in die mächtig entwickelten Bindegewebssepten geraten? Darauf kann ich nur durch die Annahme antworten, daß sie durch die Proliferation des Bindegewebes vom Läppchen abgetrennt, umringt und fast erdrückt werden. Da aber die Leberzellen in den Läppchen selber nirgends Degeneration zeigen, so scheint es mir, daß man keinen Irrtum begehen wird, wenn man hier eine primäre Bindegewebsproliferation und eine daraus folgende, also sekundär entstehende Atrophie der im Bindegewebe zerstreuten Leberzellen annimmt. Auch die Anwesenheit von Gallenpigment in solchen Leberzellen könnte dann durch Kompression durch das proliferierte Bindegewebe erklärt werden.

Summarischer Bericht über die wichtigsten italienischen Arbeiten auf dem Gebiete der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, erschienen im Jahre 1903.

Von Dr. **Ottone Barbacci,**
ord. Prof. der patholog. Anatomie zu Siena.

I. Technik und Untersuchungsmethoden.

1) **Caporali, R.** u. **Rizzacasa, N.,** Die Organe als Kulturböden. XIII Congr. di medic. interna.

Die Autoren nahmen sich vor, die Entwicklung, die Vitalität und die Virulenz der aus verschiedenen Organen bestehenden Kulturböden gezüchteten Mikroorganismen zu in untersuchen: sie haben Bouillon mit Lymphdrüsen, Knochenmark, Milz, Thymus, Leber, Pankreas, Nieren, Nebennieren, Lunge, Schilddrüse und Gehirn angefertigt; diese Bouillons haben sich für die Tiere nicht toxischer erwiesen als die gewöhnliche Bouillon aus Muskelfleisch. In denselben haben sie den Milzbrand- und den Diphtheriebacillus entwickeln lassen, und haben einen positiven Einfluß des Bodens auf die Mikroorganismen wahrgenommen; betreffs der Einzelheiten dieser Beobachtung verweisen wir auf das Original. Der Einfluß des Bodens äußert sich dann mehr für die Bouillons aus Milz, Gehirn, Knochenmark, Leber und Lunge, als für jene aus den übrigen erwähnten Organen. Dies beweist, daß in den verschiedenen Organen chemische Substanzen enthalten sind, welche die Entwicklung bestimmter Bakterien begünstigen oder verhindern können, was ein indirekter Beitrag zur Theorie der organischen Verteidigung durch die einzelnen Organe ist.

2) **Cerrito, A.,** Neue Methode zur Färbung der Bakterienwimpern. Annali Ig. sper., Fasc. 2.

Die Beize besteht aus folgenden Substanzen: 20 ccm 25-proz. wäßriger Tanninlösung, 10 ccm 50-proz. wäßriger Phenolalaunlösung, 1 ccm gesättigter alkoholischer Fuchsinlösung (basisch). Man muß chemisch reine Substanzen verwenden und die Tannin- und Phenolalaunlösungen in vollkommen verschlossenen Flaschen und im Wasserbad anfertigen; das Fuchsin ist besser mit 90-proz. Alkohol als mit absolutem Alkohol zu lösen. Zunächst wird in verschlossener Flasche die Tanninlösung mit der Alaunlösung gemischt, dann die Fuchsinlösung hinzugesetzt, sodann muß der Rezipient im Wasserbad erwärmt werden, welches zum Sieden gebracht wird, indem man dann und wann die Mischung schüttelt: die Mischung muß eine violette bis tiefviolette Farbe annehmen. Die Färbungsflüssigkeit ist die gewöhnliche Ziehlsche Flüssigkeit. Man gießt auf das zur Färbung dienende Gläschen eine reichliche Menge der Beize und man erwärmt sie auf einer kleinen Flamme $^1/_2$ Min. lang; man wäscht sie gründlich und wiederholt diese Handlung 2—3 mal. Dann färbt man es mit der Ziehlschen Flüssigkeit bis zu den ersten Dämpfen und verlängert man die Fuchsinwirkung $^1/_2$ Min. noch außer der Flamme.

3) **Guyot, G.,** Der Auswurf als Kulturmittel für den Tuberkelbacillus. Gazz. osped. e clin., No. 80.

Gibt das Verfahren an, um aus dem Lungenauswurf ein flüssiges oder festes Kulturmittel zu erzielen. Dieses Kulturmittel hat sich zur raschen Züchtung des Tuberkelbacillus sehr geeignet erwiesen.

4) **Marchetti, G.** u. **Stefanelli, P.,** Ueber die zur raschen bakteriologischen Diagnose der Tuberkulose vorgeschlagenen Nährmittel. Riv. crit. di clin. med., No. 34.

Aus ihren Untersuchungen ziehen die Autoren den Schluß, daß in den Nährböden von Heyden Nährstoff und im Eiweiß des Eies keine Vermehrung der in den Sputis enthaltenen Tuberkelbacillen auftritt, sondern daß die scheinbare Zunahme derselben nur von der auflösenden, von den genannten Mitteln auf den Auswurf ausgeübten Wirkung bedingt ist: wenn man darin andere, Kochsche Bacillen enthaltende Organsäfte züchtet, so kommt dieselbe Erscheinung zu Tage. In diesen Nährmitteln wächst der Kochsche Bacillus mit ähnlicher Langsamkeit und viel spärlicher als in den übrigen gewöhnlich angewendeten Nährböden.

II. Mißbildungen.

1) **Volpi, M.,** Ueber die Verdoppelung des Penis. Policl. sez. chir., No. 1.

Es gibt drei Anomaliearten durch excedierenden Penis: P. bifidus, P. omniseptus und P. duplex. Entwicklungsgeschichtlich muß man den von zwei Embryonen her-

rührenden P. duplex von dem P. bifidus und P. omniseptus, welche auf die Entwicklungshemmung eines einzigen Keimes hinweisen, unterscheiden. Der P. duplex setzt das Vorhandensein einer Verdoppelung des Darmendes und der Blase voraus, während sich bei dem P. bifidus und P. omniseptus diese Organe entweder normal oder mehr oder minder in zwei geteilt vorfinden können. Der P. duplex ist eine viel seltenere Anomalie als man bisher angenommen hat und tritt nicht so häufig auf wie der P. bifidus und P. omniseptus.

III. Geschwülste.

1) **Alessandri, R.,** Ein Fall von gestieltem Magensarkom. Policl. sez. chir., Fasc. 11.

2) **Ansilotti, G.,** Ueber eine besondere Form von Hämangiom. La Clinica med., No. 43—44.

Es handelt sich um einen Tumor, der von Gefäßen großen Kalibers gebildet ist, welche als Charakteristika die Unregelmäßigkeit des Lumens, die Ungleichmäßigkeit der Dicke der Wände, die abnorme Entwicklung der Tunica muscularis, die vollkommene oder fast vollkommene Abwesenheit von elastischen Elementen im Inneren der Wände zur Zusammensetzung der Membrana elastica aufweisen, welche sich in den normalen Gefäßen vorfindet. Alles führt zur Annahme, daß der Tumor aus einer sukzessiven Umwandlung der Kapillaren in große Gefäße durch Neubildung von glatten Muskelzellen um die Kapillarengefäße herum herrührt. Der Autor meint, daß es sich um ein von Venen des sogenannten propulsiven Typus gebildetes Venenangiom handelt, wo eine wirkliche neoplasische (myomatöse) Wucherung im Gebiete der Tunica media entstanden ist.

3) **Busachi, A.,** Histologische Untersuchungen über das Verhalten der Malpighischen Zapfen und über die Protoplasmafasern bei der Entwicklung der gutartigen und bösartigen Epithelialneubildungen der Haut. Nuovo Raccogl. med., No. 7.

Unter normalen Bedingungen breiten sich die Protoplasmafasern (Ranvier) nicht in das Derma aus, sondern erschöpfen sich in der Membrana anista, indem sie sich in sehr feinen Fibrillen auffranzen und sich mit den Fibrillen der kollagenen und elastischen Substanz vermengen; bei den spitzen Kondylomen und den Hautwarzen behalten sie dieses Verhalten; bei der Lippenkeratosis und noch mehr bei den Epitheliomen hingegen erweisen sie nicht nur eine höhere Entwicklung als in der Norma, sondern auch sehr verschiedene Richtungen und beschränken sich nicht auf die Membrana anista, sondern treten in das unterliegende Derma ein.

4) **Cagnetto, G.,** Beitrag zum Studium der Rhabdomyome des Herzens. Arch. per le sc. med., Fasc. 1.

Die Rabdomyome des Herzens gehören fast ausschließlich zu den ersten Lebensmonaten und sollen wahrscheinlich als kongenital betrachtet werden. Dieselben sind hystioide Geschwülste; bei allen Fällen wurden keine Elemente anderer Art (Knorpel, Epithelien etc.) gefunden, die sich in den Rabdomyomen von anderen Organen vorfinden. Sie äußern sich mit multiplen, kugelförmigen, gut begrenzten Knoten, welche manchmal ausschälbar, gleichmäßig weißlichrot, dicht, von fleischiger Konsistenz sind, vorwiegend in der subendokardialen Muskelschicht sitzen und öfter gegen die Herzhöhlungen zu vorragen. Es gibt kein Beispiel von Metastase dieser Tumoren. In 50 Proz. der Fälle gesellen sie sich zu der hypertrophischen Sklerose des Gehirns.

5) **Fabozzi, S.,** Ueber die Histogenese des primären Carcinoms des Pankreas. Vorl. Mitt. Policl. sez. prat., No. 36.

Die Arbeit ist ausführlich in Zieglers Beiträgen veröffentlicht worden. Grundtatsache ist die Herkunft der neoplasischen Zellen aus den Zellen der Langhansschen Inseln.

6) **Fabris, A.,** Beitrag zur Kenntnis der Ganglienneurome des sympathischen Nervensystems. Arch. per le sc. med., Fasc. 2.

Es handelt sich um einen kleinen Tumor in der Gegend der linken Nebenniere, ohne direkte Kontinuität mit der letzteren und im wesentlichen von einem verwickelten Geflecht von größtenteils marklosen Nervenbündeln und Nervenfasern, und von einzelnen oder zu kleinen Haufen vereinigten Zellen gebildet, welche die Grundmerkmale der Ganglienzellen des sympathischen Systems zeigen.

7) **Frattin, G.,** Zwei Fälle von primärem Tumor bei Divertikeln des Verdauungskanals. Policl. sez. chir., Fasc. 11.

Der erste ist ein aus einem Divertikel des Rectums entwickeltes Adenom; der zweite ist ein aus einem Divertikel der Speiseröhre entwickeltes Lympho-Angio-Endotheliom. Der Autor erörtert die Genese der Läsionen und findet, daß diese Fälle als Beitrag zur Lehre der entwicklungsgeschichtlichen Herkunft der Tumoren dienen können.

8) **Frizzoni, U.,** Ein Fall von Productio sublingualis (Rigas Erkrankung) mit reichlicher Anhäufung von eosinophilen Zellen zwischen den Elementen des Tumors. Speriment., Fasc. 22.

Von seinen Untersuchungen wird der Autor zur Annahme geführt: 1) daß eine Anhäufung von eosinophilen Zellen in den Geweben der Productio sublingualis bei all jenen Fällen nachgewiesen werden kann, wo diese Neubildung ihre Epithelialauskleidung unversehrt beibehält und den Bakterieneinwanderungen von außen Widerstand bieten konnte; 2) daß diese Anhäufung von eosinophilen Zellen die Folge einer Anziehung dieser Zellelemente aus dem zirkulierenden Blute durch positive Chemotaxis sei; 3) daß der spezifische Agens einer solchen Chemotaxis vom Zerfallprodukte der Epithelialzellen dargestellt ist, deren Zerfall durch die beständige Reibung begünstigt wird, welcher diese Neubildung infolge ihres anatomischen Sitzes ausgesetzt ist.

9) **Giani, R.,** Histologische Untersuchung von vier Tumoren des Kreuzbeines und des Steißbeines. R. Accad. med. di Torino, 3. Juli.

Hinsichtlich der Einzelheiten verweisen wir auf das Original; hier genügt es hervorzuheben, daß drei von diesen Tumoren zu Gunsten der Bigerminaltheorie bezüglich ihrer Genese sprechen.

10) **Lugaro, E.,** Glioma bilaterale des Centrums semiovale. Riv. di patol. nerv. e ment., No. 2.

Der Tumor zeichnet sich im wesentlichen dadurch aus, daß er in einem Teile eine sehr große Zahl von Riesenzellen der verschiedensten Formen und Dimensionen enthält, welche durch sehr deutliche Uebergangsformen und durch morphologische Merkmale bezüglich ihrer Genese auf Neurogliazellen zurückgeführt werden müssen.

11) **Magni, E.,** Ueber einen Fall von Epitheliom vom Rete Malpighii in der rechten Tränendrüsengegend eines 12-jährigen Mädchens. Policl. sez. chir., Fasc. 7.

12) **Marchetti, O. u. Filippi, E.,** Ueber das Reduktionsvermögen der Tumoren. Vorl. Mitt. Speriment., Fasc. 2.

Obwohl die Zahl ihrer Beobachtungen noch nicht genügend ist, um sichere Schlüsse zu gestatten, werden doch die Autoren von alledem, was sie bisher beobachten konnten, zur Annahme geführt, daß die rascher verlaufenden bösartigen Tumoren ein geringeres Reduktionsäquivalent erweisen, als jene chronisch verlaufenden und gutartigen Tumoren.

13) **Marro, A.,** Ueber die An- und Abwesenheit der sogenannten sarkomatösen Intimae. Giorn. R. Accad. med. di Torino, Anno 8, Fasc. 12.

Aus den Untersuchungen des Autors ergab sich die beständige Abwesenheit der sarkomatösen Intimae bei allen Sarkomenarten, die sich bekanntlich aus Zellen entwickeln, welche funktionell und genetisch von dem gewöhnlichen Stützbindegewebe und daher von den fibroelastischen Gefäßwänden, die einen Teil desselben Bindegewebes darstellen, gesondert sind. Hingegen ergab sich die beständige Anwesenheit solcher Intima bei den Sarkomen, die sich aus Zellen des Stützbindegewebes oder aus den Zellen, die in ihm normalerweise vorhanden sind oder leicht vorhanden sein können, entwickelt haben.

14) **Muzio, G.,** Ein Fall von primären multiplen Papillomen des Ureters. Giorn. R. Accad. med. di Torino, Fasc. 2—3.

15) **Nannotti, A.,** Primäres Peritheliom des Nervus medianus. La clinica moderna, No. 15.

16) **Penzo, R.,** Ueber die Einteilung der kongenitalen Tumoren der Kreuzsteißbeinregion. Teratom des Kreuzbeines. Arch. per le sc. med., Fasc. 1.

Beschreibt einen Fall von Tumor des Kreuzbeines, der als Acardiacus amorphus zu klassifizieren ist.

17) **Pepere, A.,** Ueber das Endotheliom des Uterus. Arch. ital. di ginecologia, No. 2.

Einige Tumoren des Uterus, welche makroskopisch als Krebse diagnostiziert werden, sind Endotheliome und öfter von der Form der Hämolymphangiosarkome.

18) **Pepere, A.,** Noch über das Endotheliom des Uterus. La clin. med., No. 50.

Beschreibung eines neuen, vom Autor beobachteten Falles, welcher sich als Hämolymphangiosarkom zeigt.

19) **Pepere, A.,** Ueber die Teratome des Hodens. La clin. med., No. 17.

Der Fall des Autors stellt einen der vollständigsten bis jetzt beschriebenen Hodenteratome dar, da in demselben Gewebe und Organe aus allen drei Keimblättern, auch einige von sehr komplizierter Struktur entstanden sind. Der Autor findet keine genügenden Gründe, um eine strenge Trennung zwischen Teratomen und Embryomen der Geschlechtsdrüsen aufrecht zu halten; er nimmt vielmehr die Keimblättertheorie an und neigt zur Annahme, daß die Teratome der Geschlechtsdrüsen keine gesonderte Art der Mißbildungen darstellen, sondern der Inclusio foetalis und den richtigen „parasitären" Mißbildungen durch eine Reihe von relativ vollkommeneren Exemplaren gleichwertig sind.

20) **Pusateri, S.,** Beitrag zum Studium der aus versprengten Keimen der Nebennieren herstammenden Tumoren. Policl. sez. chir., Fasc. 4.

Beschreibung eines Falles.

21) **Solieri, S.,** Histogenese eines bösartigen Bindegewebstumors. Lo speriment., Fasc. 4.

Osteom des Adductor magnus, welches sich im Verlauf von 13 Jahren langsam

entwickelt hat, während es 25 Jahre stationär geblieben und 35 Jahre nach seinem ersten Auftreten herausgeschnitten wurde. 8 Monate nach der Operation entwickelte sich an der Stelle des Tumors ein Sarkom, welches rasch wächst und nach seiner Exstirpation sofort Rezidiv gibt. Der Autor meint, daß die Entstehung des Sarkoms von der in situ zurückgelassenen Kapsel des ersten Tumors bedingt sei; ihre Zellen sind infolge der Entfernung des Osteoms, welches einen Druck ausübte und daher den Blutkreislauf beschränkte, unter bessere Ernährungsbedingungen geraten, und es ist wahrscheinlich, daß sie, die sich schon in verkehrter Tätigkeit (da sie das Knochengewebe erzeugten) befanden, noch mehr von der Norm abgewichen haben und die Bildung eines sarkomatösen Tumors veranlaßten.

22) **Strada, F.**, Kongenitales Nabeladenom von Magentypus. Lo speriment., Fasc. 6.

Die Geschwulst zeigte in dem größten Teile ihrer Ausdehnung die charakteristische Struktur der Pylorusgegend des Magens; bloß in einer kleinen Stelle erinnerte ihre Beschaffenheit vollkommen an jene der Darmschleimhaut. Die beiden Teile gingen aber ineinander ohne scharfe Abgrenzungszone über. Hinsichtlich ihrer Herkunft glaubt der Autor, die Hypothese von Tillmann in Betracht zu ziehen, daß es sich nämlich um einen Nabelbruch mit Einschluß eines Magendivertikels handelt.

23) **Tonarelli, C.**, Ueber die Endotheliome der Speicheldrüsen. Morgagni, No. 4—5.

Eine Arbeit, welche zu einer kurzen Zufammenfassung nicht geeignet ist; von dem nachzuschlagen, welcher sich mit dem Gegenstand beschäftigt, da sie an gesammeltem Beobachtungsmaterial und an Sorgfältigkeit bei der histologischen Untersuchung reich ist.

24) **Wehmeyer, E.** u. **Burlando, E.**, Beobachtungen über die Natur und die chemische Zusammensetzung der Fibromyome des Uterus. Arch. di Ostetr. e Ginecol., Fasc. 11.

Aus den bisher ausgeführten Untersuchungen ergibt sich, daß die Zusammensetzung der Aschen des Uterusgewebes sehr abweicht von jener des Gewebes der Fibromyomen, welche von ihm herstammten; es ist vor allem ein größerer Inhalt von Schwefel und Calcium bemerkenswert.

25) **Zanfrognini, A.**, Adenom von chromaffinem Gewebe der Nebenniere. 2. Riun. della soc. ital. di patol.

Es handelt sich um einen bei einem Ochsen beobachteten Tumor, der vom Markgewebe der Nebenniere gebildet war.

IV. Zelle im allgemeinen, progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

1) **Cafiero, E.**, Ueber die histologischen Veränderungen, die in den Geweben die Organsäfte und die cytotoxischen Sera hervorrufen. Rif. med., No. 30, 31.

Aus den Untersuchungen des Autors ergibt sich im wesentlichen, daß die histologischen Veränderungen, die die Organsäfte (Leber, Milz, Niere, Pankreas, Nebennieren) hervorrufen, nicht für jedes Organ spezifisch sind, gleichgültig, auf welchem Wege sie eingeführt werden; dies gilt sowohl für Tiere derselben Art wie auch verschiedener Art; die Wirkung der relativen cytotoxischen Sera ist ebenfalls nicht spezifisch.

2) **Centanni, E.**, Ueber die Veränderungen der Zellenwiderstandsfähigkeit durch die Produkte der Autolyse. 2. Riun. della soc. ital. di patol.

Der Autor konnte im Prozesse der Autolyse die Bildung von 4 Gruppen aktiver Prinzipe unterscheiden: lytische, fixierende, prädisponierende und schützende Prinzipe. Die lytischen Prinzipe sind Produkte, welche in die Zellen derselben wie auch anderer Art tiefgehend einzugreifen vermögen. Die fixierenden Prinzipe erhöhen die Widerstandsfähigkeit gegen die spontane Lyse; sie sind antiautolytisch. Die prädisponierenden Substanzen erschweren bei den Zellen die Folge der schädlichen Substanzen, während die Schutzsubstanzen Dosen von schädlichem Prinzip ertragbar machen, welche in die normalen Zellen eingreifen. Diese Ergebnisse werden vom Autor zum Studium der Krankheitsprozesse ausführlich benutzt; der beschränkte Raum gestattet uns nicht, ihm hier weiter zu folgen, und verweisen wir auf das Original.

3) **Fichera, G.**, Ueber die Verteilung des Glykogens bei verschiedenen Arten von experimenteller Glykosurie. 2. Riun. della soc. ital. di patol.

Das Glykogen tritt auch unter pathologischen Umständen ausschließlich in Zellelmenten auf, welche dasselbe durch ihre eigentümliche metabolische Tätigkeit erzeugen; diese Tätigkeit ist in einigen Zellorganismen unter normalen Bedingungen bis zum Verschwinden vermindert und sie kann wieder erweckt werden, wenn unter pathologischen Bedingungen andere Zellelemente unfähig werden, alle Anforderungen des in verschiedener Weise gestörten Stoffwechsels der Kohlehydrate zu befriedigen. Das homogene, glasartige, glänzende Aussehen, welches die an Glykogen reichen Zellen annehmen, ist von einer besonderen Substanz bedingt, die die Bildung des Glykogens begleitet und welche wegen ihrer Bedeutung als Proglykogen bezeichnet werden kann.

4) **Franchetti, A.,** Ueber die durch Fremdkörper erzeugten Riesenzellen. Sperim., Fasc. 5.

Fremdkörper von einer gewissen Festigkeit (Schwamm, Paraffin), welche in die Peritonealhöhle und in die Leber von Warmblütern (Meerschweinchen, Kaninchen) eingeführt werden, rufen die Bildung eines Riesenzellen enthaltenden Bindegewebes hervor. Diese Riesenzellen stammen aus den wirklichen Bindegewebszellen und wahrscheinlich auch aus den Zellen des Peritonealendothels her, durch Uebergang in Granulationszellen (Epitheloidzellen etc.): die Leberzellen beteiligen sich nicht zu ihrer Bildung. Die Riesenzellen entstehen durch direkte Kernteilung aus einer Granulationszelle und sie schmelzen eventuell zusammen. Die Kernlage der Riesenzelle zeigt gar keinen Zusammenhang mit der Lage und dem Volumen des Fremdkörpers. Die Riesenzellen sind wahrscheinlich der Ausdruck eines progressiven Vorganges, der von dem Reize des auf die Gewebszellen wirkenden Fremdkörpers veranlaßt wird. Die Riesenzellen erfahren während einer ziemlich langen Zeit keine Degenerationsumwandlung und erzeugen kein Bindegewebe.

5) **Foà, P.,** Ueber die Fettinfiltration. 2. Riun. della soc. ital. di patol.

Die Fettinfiltration findet sehr leicht in den Geweben und Zellelementen statt, deren Lebensfähigkeit vermindert ist, nicht aber bei denjenigen, die in vollkommene Nekrose geraten sind: ob die Erscheinung als eine Adipotaxis zu deuten ist oder aber als eine derartige physikalische Veränderung des Protoplasmas, daß es sich leichter vom Fette durchdringen läßt, kann man nicht mit absoluter Sicherheit entscheiden, doch ist es sicher, daß dieselbe eine Lebenserscheinung ist, die an besondere Lebensbedingungen von einigen Zellelementen gebunden ist. Die vom Autor untersuchten Tatsachen stützen die Annahme, daß die Fettleibigkeit von einer verminderten Lebensfähigkeit der Zellelemente bedingt ist.

6) **Ghedini, G.,** Untersuchungen über einige Organextrakte. Rif. med., No. 28.

Der Autor injizierte längere Zeit hindurch mittelmäßige Dosen von Organextrakten in einige Tiere, dann tötete er dieselben und führte die histologische Untersuchung von ihren inneren Organen aus: die angewendeten Extrakte waren von Pankreas, Schilddrüse, Thymusdrüse, Nervensubstanz, Hoden, Ovarium, Nebennieren. Er konnte beobachten, daß die oberflächlichen Lymphdrüsen, insbesondere die Achselhöhle — und die Inguinaldrüsen, die Leber, die Nieren und die Milz der behandelten Tiere deutliche Läsionen entzündlicher Natur, vorwiegend des Typus der Degeneration und Infiltration mit Andeutungen von Gefäßveränderungen zeigten; die Schilddrüse derselben Tiere zeigte sich hyperfunktionierend.

7) **Lusena, G.,** Ueber den Lecithingehalt der Leber, der Nieren und des Herzens bei der experimentellen Fettdegeneration. Sperim., Fasc. 1.

Aus seinen Untersuchungen zieht der Autor die Schlüsse: 1) Es ist sicher, daß bei der Fettdegeneration durch experimentelle Vergiftung der größte Teil des in den entarteten Organen enthaltenen Fettes Infiltrationsfett ist. 2) Man kann nicht absolut usschließen, daß ein kleiner Teil des Fettes endocellulärer Herkunft und durch Umwandlung der Eiweißsubstanzen erzeugt ist. 3) Wenn sich die Eiweißsubstanzen teilweise in Fett umwandeln können, ist gewiß das Lecithin nicht die Uebergangssubstanz zwischen den ersteren und den letzteren, da die Lecithinmenge unter normalen Grenzen schwankt, sowohl bei den Organen mit einfacher trüber Schwellung wie bei denjenigen mit sehr fortgeschrittener Fettdegeneration.

8) **Morandi, E.,** Beitrag zum Studium der interstitiellen Entzündung der Niere. Giorn. R. Accad. med. di Torino, Fasc. 6.

Aus seinen Untersuchungen schließt der Autor: 1) Die Plasmazellen sind normale und konstante Bestandteile der entzündlichen Neubildung. 2) Sie stellen eine Art, ein funktionelles Moment der leukocytenähnlichen Zellen des Bindegewebes dar. 3) Sie rühren beständig aus diesen leukocytenähnlichen Zellen her, sei es, daß diese in loco unter der Form von normalen Infiltrationen jedes Bindegewebes vorher existieren, sei es auch, daß, wie es bei den Vermehrungszentren der cytogenen Bindegewebe geschieht, sie sich aus den Zellen bilden, welche jenen dieser Zentren analog sind und welche sich immer in den Infiltrationsherden vorfinden (Pseudoplasmazellen von Hodara). 4) Die Plasmazellen stehen also mit den freien Zellelementen in Zusammenhang; indem sie aus denselben herstammen, so erzeugen sie niemals interzelluläre Substanz, sondern bleiben längere Zeit hindurch in ihrer Bildungsstätte entweder als solche auf den Fibrillen des Bindegewebes oder zu Plasmomen angehäuft oder auch frei von ihrem Protoplasmamantel in Form von lymphocytenähnlichen Zellen. 5) Die kleinzellige Infiltration ist also noch einmal histogener Natur aufzufassen: die sie zusammensetzenden Zellelemente sind vollkommen den Kreislaufslymphocyten gleich; sie unterscheiden sich von denselben dadurch, daß sie nicht von normalerweise funktionell tätigen Zentren gebildet werden. 6) Der hyperämische Zustand eines Organes scheint in ihm die Entwicklung eines entzündlichen Prozesses mit einer Energie zu beschleunigen, die man lebhafter zu Beginn, immer weniger intensiv mit der Zeit betrachten möchte.

9) **Scaffidi, V.,** Beitrag zur Kenntnis der indirekten chromatolytischen Degeneration. Bull. R. Accad. med. di Roma, Fasc. 4.

Bei der indirekten chromatolytischen Degeneration entwickeln sich die Erscheinungen langsamer als bei der gewöhnlichen sekundären Chromatolyse. Die Phasen, durch welche die Entartung vor sich geht, beschränken sich nicht auf die Initialphasen von Reaktion und Degeneration und auf die Terminalphasen von Restitution oder Atrophie, sondern es ist zwischen ihnen eine Statusperiode eingeschaltet, die sehr lange dauern kann.

10) **Taddei, D.,** Die elastischen Fasern bei den Narbengeweben. Beitrag zum Studium der Genese und der Entwicklung der elastischen Fasern. Accad. med. e chir. di Ferrara, 3 Marzo.

Die jüngsten Formen der elastischen Regeneration werden von Fibrillen homogener Struktur dargestellt; das körnige Aussehen ist die Folge entweder von optischen Täuschungen oder von Irrtümern bei der mikroskopischen Technik. Die Regenerations- und Neubildungsfibrillen werden vom Protoplasma und von den Fortsätzen der erwachsenen Bindegewebszellen und auch von den Endothelzellen der Blutgefäße gebildet. Die neugebildeten Fibrillen verlassen die Mutterzelle und werden intercellulär; die Zellen bilden immer weitere Fibrillen, die sich ihrerseits von der elastogenen Zelle befreien; diese wird indessen immer schmäler, bleibt nur mit zwei polaren Fortsätzen zurück und wandelt sich schließlich in eine elastische Fibrille um. Keine Beteiligung erweisen die vorher existierenden erwachsenen Fasern an der elastischen Regeneration. Die neugebildeten Fasern vermögen in die Länge und Dicke aktiv zu wachsen; sie wachsen auch durch Zusammenschmelzen mit benachbarten Fibrillen, nicht aber durch Anlagerung von Körnchen. Die elastischen Fasern, die zufällig in einer Narbe eingeschlossen werden, erfahren Degenerationsveränderungen, wie Zusammenschrumpfung, Verlust der Auswüchse, Schmelzung, lineare und granuläre Fragmentierung. Die Entwicklung des elastischen Gewebes in den Narben geht langsam vor sich und ist vielen Variationen unterworfen; die größte Entwicklung wird im allgemeinen von den peripheren Fasern erwiesen.

11) **Zanfrognini, A.,** und **Lancellotti, C.,** Untersuchungen über die Oberflächespannung der organischen Flüssigkeiten. Soc. med. chir. di Modena, 15 Maggio.

Die Oberflächenspannung des Harnes, der Exsudate, der Transsudate, des Blutserums ist immer niedriger als die Oberflächenspannung des destillierten Wassers. Der Hauptfaktor der Oberflächespannung des Harnes ist von den normalen und pathologischen Farbstoffen dargestellt. Das Hämoglobin, das Kohlenoxydhämoglobin, das Methämoglobin erniedrigen bemerkenswert die Oberflächespannung ihrer Lösungen; diese Tatsache ist ferner sehr deutlich bei den Hämatin-, Hämin- und Hämatoporphyrinlösungen.

12) **Zeri, A.,** Ueber die Differentialdiagnose zwischen Exsudaten und Transsudaten. Policl. sez. med., Fasc. 10—11.

Die Fähigkeit, das Monobutirin in Fettsäure und Glycerin zu spalten, d. h. die Menge von Lypase, ist bedeutend größer in den Exsudaten als in den Transsudaten.

V. Immunität.

1) **Binaghi, R.,** Die Seroimmunität von den organischen Flüssigkeiten (Harn, Galle). Ann. ig. sperim., Fasc. 2.

Die intravenösen Injektionen menschlichen Harnes und Ochsengalle rufen bei den Kaninchen toxische Erscheinungen hervor, die mit dem Tode enden. Man kann den Kaninchen die Immunität gegen eine solche toxische tödliche Wirkung durch Injektionen von Hundeserum erteilen, das durch wiederholte, allmählich zunehmende Einspritzungen desselben Harnes und derselben Galle bereitet wurde.

2) **Boccolari, A.,** Experimentelle Untersuchungen über die Verteidigung des Organismus gegen einige Gifte. Soc. med. chir. di Modena, 5 Giugno.

Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde widerstehen tödlichen Gaben von Strychnin und anderen Alkaloiden, von Kurare, von Diphtherie- und Tetanustoxinen, wenn dieselben Gifte in eine vorher an ihrer Basis komprimierte Hautfalte injiziert werden und die Ligatur einige Stunden in situ belassen wird; der Versuch gelingt auch, wenn die Injektion in einer einige Stunden vor der Einspritzung an der Basis komprimierten Hautfalte gemacht und im Augenblicke der Einspritzung das umschnürende Band entfernt wird. Die aus einem künstlich hervorgerufenen Oedeme gewonnene Lymphe, die mit den tödlichen Dosen der genannten Gifte zusammen injiziert wird, schwächt manchmal ihre toxische Wirkung und hebt sie in größerem Umfange auf, als das frische Hundeserum es zu tun vermag.

3) **Bonome, A.,** und **Ravenna, E.,** Ueber die immunisierenden Antikörper des Serums von Typhuskonvaleszenten und über die Beziehung derselben zu den Agglutininen. Rif. med., No. 51.

Im Blutserum von Typhuskonvaleszenten sind gewöhnlich Immunkörper enthalten, die vielleicht im Serum des Meerschweinchens ihre geeigneten Komplemente finden, derart, daß sie dieselben so wirksam machen, daß die kleine, in 0,5 ccm Serum enthaltende Menge derselben genügt, um dem Meerschweinchen eine prompte Immunität gegen tödliche Gaben frischer Typhuskultur zu erteilen. Die wirksamsten Sera wurden bei den jüngsten Individuen vorgefunden, in welchen die Krankheit eine merkliche Oligoämie hervorgerufen hatte; es scheint ferner, daß das Auftreten dieser Immunkörper etwas später stattfindet und sich langsam vollzieht. Es besteht kein Zusammenhang zwischen dem Inhalt an Agglutininen und den immunisierenden Antikörpern im Serum von Typhuskonvaleszierenden.

4) **Cappellani, S.,** Ueber die Schutzwirkung der Leukocyten gegen die Bakteriengifte. Rif. med., No. 49.

Aus den Versuchen des Autors ergibt sich, daß die Leukocyten nicht nur den tierischen Organismus vor der Einwanderung von Keimen zu schützen vermögen, sondern auch die mikrobischen Toxine wie die chemischen Gifte verhindern, ihre Wirkung zu entfalten, und dies nicht bloß, wenn dieselben den entsprechenden Keimen oder indifferenten festen Teilchen anhaften, sondern auch, wenn sie vollkommen gelöst sind; dies weist darauf hin, daß es sich hier nicht um eine Phagocytose handelt, sondern um eine wahre chemische Neutralisierung, welche der Erscheinung zu Grunde liegt. Diese wunderbare Aufgabe kommt den eosinophilen Leukocyten zu.

5) **Di Cristina, G.,** Ueber das Schutzvermögen der Endothelien in Bezug auf die Mikroorganismen. Ann. ig. sperim., Fasc. 2.

Das Peritonealendothel widersteht normalerweise dem Eindringen von Keimen, wenn diese nicht sehr zahlreich oder überaus virulent sind; wenn dieselben sich unter diesen Bedingungen befinden, dann erfährt das Endothel eine Nekrose; wenn das Endothel vorher verändert wird, dann dringen die Bakterien auch in geringer Dosis ein. Das Gefäßendothel leistet dem Eindringen von Keimen keinen großen Widerstand. Das Synoviaendothel der Gelenke verändert sich rasch auch in Gegenwart spärlicher Bakterien. Bloß für das Peritonealendothel kann man also ein wahres Schutzvermögen nachweisen.

6) **Flamini,** Ueber die immunisierende Wirkung des Histons gegen die Diphtherie. Ann. ig. sperim., Fasc. 3.

Der Autor fand, daß das aus der Thymus gewonnene salzsaure Histon keine immunisierende Wirkung gegen die Diphtherie erweist, während hingegen jenes aus mehreren Organen gewonnene eine gegen das Diphtherietoxin nicht sehr erhebliche, gegen die Kulturen von Diphtheriebacillen erheblichere immunisierende Wirkung ausübt.

7) **Figari, F.,** Antitoxine und Agglutinine im Blute von immunisierten Tieren. Gazz. osped. e clin., No. 77.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen, welche an gegen die Tuberkulose immunisierten Tieren angestellt wurden, führen den Autor zu der Annahme, daß die Antitoxine und die Agglutinine der Tuberkulose, wenn sie sich auch frei zirkulierend im Plasma vorfinden können, zweifellos in wenig bemerkenswerter Menge darin vorhanden sind und dagegen als mehr oder weniger eng den geformten Bestandteilen des Blutes (Leukocyten) gebunden angenommen werden müssen.

8) **Tiberti, N.,** Ueber das immunisierende Vermögen des aus dem Bacillus der Milzbrandseptikämie gewonnenen Nukleoproteids. Accad. medico-fisica Fiorentina, 1903, 29 Genn.

Der Autor schließt, daß man auf chemischem Wege aus dem Milzbrandbacillus eine Substanz extrahieren kann, die dieselben Reaktionen der Bakteriennukleoproteide zeigt und welche, in kleinen Dosen den Kaninchen eingespritzt, in der Mehrzahl der Fälle eine aktive Immunität gegen die Milzbrandinfektion diesen Tieren erteilt und den Exitus bei anderen im Vergleiche zu den Kontrollkaninchen zu verzögern vermag.

9) **Tizzoni, G.,** und **Panichi, L.,** Impfung, Immunität und Serotherapie gegen den Fraenkelschen Pneumococcus. R. Accad. sc. Bologna, 25 Genn.

Die Autoren haben ein antipneumokokkisches Serum bereitet, welches sich an Tieren mit erheblichen präventiven und therapeutischen Eigenschaften begabt erwiesen hat. Seine Wirkung würde zwar nicht darin bestehen, direkt die Mikroorganismen zu töten, sondern den Organismus zu entgiften und denselben auf diese Weise in den Stand zu setzen, durch seine natürlichen Kräfte die Mikroorganismen allmählich zu vernichten.

VI. Intoxikationen.

1) **De Domenicis, A.,** Ueber den Uebergang des Strychnins von der Mutter auf den Fötus. Policlin. sez. prat., Fasc. 58.

Bei der sehr akuten Vergiftung per os oder subkutan geht das Strychnin durch die Placenta über und es ist im fötalen Organismus sicher nachweisbar.

2) **Fasoli, G.,** Ueber die anatomischen Veränderungen bei der experimentellen Bleivergiftung. Rif. med., No. 17, 18.

Die verschiedenen wenn auch verwandten Tierarten reagieren auf die Bleiverbindungen durch verschiedene pathologische Veränderungen; es ist daher kein Wunder, daß alle experimentellen Arbeiten die menschliche Bleivergiftung sehr wenig beleuchtet haben. Die verschiedenen Einführungswege und die Versuchsweise führen ferner zu verschiedenen Folgen und oft auch zu widersprechenden Ergebnissen. Die ersten und wesentlichsten Veränderungen sind in der Zelle, besonders der Parenchymorgane und diesbezüglich unterscheidet sich die Bleivergiftung nicht von dem, was bei anderen Vergiftungen, wie Phosphor-, Arsenvergiftung etc. beobachtet wird. Mit diesen Zellenveränderungen zusammen und bezüglich der Genese unabhängig von denselben entwickeln sich schwere Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes.

3) **Federici, F.**, Beitrag zum Studium der Veränderungen der zentralen und peripheren Nervenzellen infolge von subakuter und chronischer CO-Vergiftung. Riv. di patol. nervosa e mentale, Fasc. 3.

Die bei dieser Vergiftung konstatierten Veränderungen erstrecken sich auf jeden Teil des zentralen und peripheren Nervensystems; nicht auf allen Teilen desselben Tieres zeigen sie sich aber gleich beständig und intensiv und noch mehr variieren sie von Tier zu Tier. Die Stellen, wo CO seine schädliche Wirkung am deutlichsten entfaltet, sind die Gehirnrinde und der Bulbus. Hinsichtlich des intimen Wesens der Degenerationsvorgänge entsprechen sie dem, was von anderen Forschern bei anderen Vergiftungen, besonders bei der Arsen- und Bleivergiftung gefunden wurde.

4) **Maggiora, R.**, Einige Beobachtungen über das Blut und das Knochenmark bei der experimentellen chronischen Vergiftung durch Sublimatum corrosivum. Soc. med. chir. di Modena, 20 Marzo.

Der Autor beobachtete eine merkliche Abnahme des Gewichtes der Versuchstiere, welche alle mit Erscheinungen von toxischer Enteritis starben; eine sehr veränderliche Widerstandsfähigkeit gegen die hohen Sublimatdosen bei den verschiedenen Individuen; eine erhebliche Verminderung der Erythrocytenzahl im Blute und des Hämoglobingehaltes; eine Zunahme der farblosen Blutkörperchen und der jungen Erythrocyten; die Gegenwart ziemlich zahlreicher kernhaltiger roter Blutkörperchen im zirkulierenden Blute; eine Zunahme der funktionellen Tätigkeit des Knochenmarkes mit deutlichen Regenerationserscheinungen; eine Zunahme der Megakaryocytenzahl und eine merkliche fagocytäre Tätigkeit derselben.

5) **Mariani, F.** und **Laureati, E.**, Ueber den Einfluß der endovenösen Sublimatinjektionen auf das Blut. La clin. med. ital., No. 4.

Die langsam verlaufende Sublimatvergiftung befördert die Vernichtung der roten Blutkörperchen und erzeugt eine Leukocytose, welche wahrscheinlich immunisierende Substanzen gegen die Toxine und die Bakterien hervorruft, die die therapeutischen Erfolge durch die endovenösen Sublimatinjektionen bei einigen Infektionskrankheiten erklären würden.

6) **Paladino-Blandini, A.**, Beobachtungen über die experimentelle Maisernährung. Ann. ig. sperim., Fasc. 3.

Werden Hunde ausschließlich mit Maismehl der besten Qualität ernährt, so entsteht eine progressive Kachexie bis zum Tode des Tieres, welches während des Lebens einen Erscheinungskomplex zeigt, der jenem der menschlichen Pellagra vielfach ähnlich ist; das pathologisch-anatomische Bild zeigt eine ähnliche Analogie: in der Tat finden bei den Hunden Degenerationsveränderungen und Substanzverluste der Darmschleimhaut, parenchymatöse Nephritis oder Glomerulonephritis mit Zeichen auch chronischer interstitieller Nephritis statt: Nekrobiose in der ganzen Marksubstanz der Nebenniere mit Andeutung an Fettdegeneration: Veränderung des Pankreas, meist auf die Langerhansschen Körperchen beschränkt; Zelldegenerationsveränderungen des Rückenmarks mit manchen Andeutungen an Strangsklerose; Degeneration und Atrophie der Ganglienzellen und darauffolgende Sklerose des Plexus coeliacus und der Dorsal- und Lumbarspinalganglien. Alle diese Erscheinungen werden vom Autor auf den Bacillus coli zurückgeführt, welcher infolge seines Wachstums in einem Maismedium äußerst und vielleicht spezifisch aktive Toxine erzeugt, zu deren immerwährender Resorption eben alle diese beobachteten Krankheitserscheinungen zuzuschreiben wären.

7) **Pulvirenti-Amore**, Histopathologische Veränderungen bei den chronischen Vergiftungen durch das Toxin des Bac. coli. Ann. ig. sperm., Fasc. 3.

Das Toxin des im Mais gezüchteten Bacillus coli ist wirksamer als jenes der Bouillonkulturen, und es ist mit einer erheblich elektiven Wirkung auf die Darmschleimhaut und die Zellelemente des Nervensystems begabt, welche bei jenem aus den Bouillonkulturen gewonnenen Toxin fehlt oder in sehr geringerem Maße vorhanden ist. — Die pathologisch-anatomischen Läsionen und der Symptomenkomplex der Vergiftung wiederholen beinahe getreu den Komplex der Erscheinungen und der Läsionen, die bei den ausschließlich mit Mais ernährten Tieren beobachtet werden.

8) **Rondino, A.,** Ueber die Struktur des Centrosoms der Ovariumzellen der Säugetiere und besonders ihrer Veränderungen infolge experimenteller Vergiftungen. Arch. di ostetr. e ginecol., No. 6.

Das Centrosom der Ovarialzellen erfährt in Fällen von Vergiftung und Bakterieninfektion wichtige Veränderungen, die man unter zwei Kategorieen gruppieren kann: zu der ersten müssen Vorgänge progressiver Entwicklung, die Vergrößerung des Zentralkörperchens und seine Vermehrung zugeschrieben werden; zu der zweiten regressive Vorgänge wie die Vakuolisierung, der körnige Zerfall und das Verschwinden des Centrosoms. Diese letzteren Modifikationen können als Folge der deletären Wirkung der Giftsubstanzen auf so empfindliche Elemente, wie die Eizellen der Säugetiere aufgefaßt werden, die ersteren können dagegen als ein Bestreben nach Zellteilung, als ein Versuch von parthenogenetischer Vermehrung betrachtet werden.

9) **Tartarini-Gallerani, A.,** Wirkung des Sublimats auf die Niere. Rif. med., No. 51.

Wird in die Rindensubstanz der Niere eines Kaninchens eine Sublimatlösung injiziert, so erhält man eine Einlagerung von Kalksalzen in den Kanälchen, die die Stelle der Einspritzung umgeben. Zuerst treten aber nekrobiotische Erscheinungen ein, und dann bildet sich eine richtige Bindegewebsnarbe: die Verkalkung erscheint in einem zweiten Stadium, sie ist von Fettdegeneration weder vorhergegangen noch gefolgt, sie nimmt vorzugweise das Epithel der gewundenen Kanälchen ein, und ist sehr ähnlich jener, bei Vergiftungen durch auf anderem Wege eingeführte Quecksilberverbindungen beschriebenen Verkalkung; sie bleibt immer auf die Teile der Niere beschränkt, welche die Wirkung der Sublimatinjektion direkt erfahren haben; sie kann quantitativ variieren, von einer einfachen Einlagerung von wenigen Körnchen im Innern der Zellen bis zur Bildung wirklicher Kalkzylinder, welche die Harnkanälchen teilweise oder in toto ausfüllen.

VII. Infektionskrankheiten und Bakterien.

1) **Abba, F.** und **Bertarelli, E.,** Ueber den sogenannten Saccharomyces aureus lyssae (Levy). Giorn. R. Accad. med., Torino. Fasc. 4, 5.

Leugnen jede Spezifizität dieses von Levy als Agens der Lyssa beschriebenen Mikroorganismus.

2) **Baduel, C.** und **Gargano, C.,** Ueber eine Familienepidemie des Fraenkelschen Diplococcus. Riv. crit. di clin. med., No. 1.

Die Autoren konnten alle Fälle einer beschränkten und gut definierten Epidemie des Fraenkelschen Diplococcus klinisch untersuchen und bakteriologisch studieren. Dieser Mikroorganismus vermochte binnen kurzer Zeit seine pathogene Wirkung auf fast alle jungen Individuen und Kinder eines beschränkt zusammenlebenden Familienkreises zu entfalten und dabei rief derselbe durch seine verschiedenen Lokalisierungen in ihrem Wesen und Wichtigkeit verschiedene klinische Formen hervor (1 Otitis, 3 Lungenentzündungen, 4 Bronchitis, 1 Blepharoconjunctivitis, 1 Gengivitis, 1 Parotitis und 1 Angina). Die Autoren konnten ferner feststellen, daß die Diplokokkenhämie in der vielfältigen Pathologie des Fraenkelschen Diplococcus eine sehr häufige, wenn nicht eine konstante Erscheinung ist, und daß dieselbe keine Komplikation der Krankheit und nicht eine größere Schwere des Falles bedeutet, sondern ein gewöhnliches Symptom der Infektion ist.

3) **Bertarelli, E.,** Untersuchungen und Beobachtungen über die Biologie und pathogene Wirkung des Bacillus prodigiosus. Arch. per le sc. med., Fasc. 1.

Die Injektion von ziemlich hohen Dosen des Bacillus prodigiosus kann bei einigen Tieren (Meerschweinchen, Ratte und Maus) eine tötliche toxische Septikämie hervorrufen; der nekroskopische Befund ist vorwiegend jener einer Vergiftung; die toxische Wirkung ist dem Bakterienleib und nicht etwa Produkten seines Stoffwechsels eng gebunden. In vitro besteht zwischen dem Prodigiosus und dem Milzbrandbacillus ein sehr deutlicher Antagonismus; eine gewisse Verminderung der Folgen der Milzbrandinfektion wird auch bei Meerschweinchen beobachtet.

4) **Bertarelli, E.,** Ueber die Beziehungen zwischen den morphologischen Veränderungen der Negrischen Körper und den Virulenzveränderungen des Virus rabiei. 2. Riun. d. soc. ital. d. pat.

Der Autor hat fixes Straßen- und Uebergangsvirus zahlreichen physikalischen Agentien unterworfen, und dabei die Infektionsfähigkeit des Virus und die Veränderungen der Negrischen Körper untersucht; er sah, daß diese letzteren mehr als die Nervenzellen und mehr als die Virulenz des Infektionsmateriales widerstehen.

5) **Bertarelli, E.** u. **Volpino, G.,** Morphologische und biologische Beobachtungen über einen Fall menschlicher Lyssa besonders hinsichtlich der Gegenwart und Verteilung der Negrischen Körper im Zentralnervensystem. Giorn. R. Accad. med. di Torino, Fasc. 6.

Der Befund der Negrischen Körper war positiv nur für das Ammonhorn, wo sie sehr zahlreich auftraten, für die Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns, welche eine

mittlere Zahl derselben enthielten und für die Hirnwindungen, wo sie in sehr spärlicher Zahl vorhanden waren; diese Körper fehlten in allen übrigen Gegenden, auch dort (Spinalganglien), wo sehr schwere Läsionen der Nervenzelle deutlich auftraten. Weitere in diesem Falle gemachte Beobachtungen sind die, daß sich der im Leben und bei vollem rabischen Ausbruch entnommene Speichel, wie alle Speicheldrüsen nach dem Tode virusfrei erwiesen haben, daß sich die Bißwunde ebenfalls frei von jeder Virulenz erwies.

6) **Bonome, A.**, Ueber eine neue Lokalisierung der Influenza. Beitrag zur Pathogenese der akuten gelben Leberatrophie. 2. Riunione della soc. ital. di patol.

Bei zwei sehr jungen (3 bezw. $4^1/_2$ Jahre alten) Kindern, die infolge eines Leidens mit allen klinischen Charakteren der akuten gelben Leberatrophie gestorben waren, fand der Autor bei der Sektion die nekroskopischen Merkmale dieser Krankheit, die nachher vom mikroskopischen Befunde bestätigt wurden. Aus der Leber konnte er dann den Influenzabacillus züchten, der zu dem gewöhnlichen Bac. coli gesellt war. Dem Autor nach muß der Wirkungsmechanismus des Bacillus in diesem Falle folgenderweise aufgefaßt werden, daß er nämlich in den Ikterusbedingungen ein besonderes, zu seiner raschen Vermehrung im Blute günstiges Moment gefunden hat, und daher reichlichen Zerfall der roten Blutkörperchen erzeugen konnte, aus welchem Zerfalle zahlreiche lythische Elemente entstanden, die dann die Ursache der Nekrobiose und des Zerfalls der Leberzellen gewesen sind.

7) **Bossi, L.**, Uebertragung des Kochschen Bacillus von Mutter auf Fötus bei schwangeren mit Tuberkulose geimpften Meerschweinchen und Kaninchen. Policlin., No. 67.

Niemals konnte die Uebertragung der Tuberkulose von der Mutter auf den Fötus während des Intrauterinlebens beobachtet werden, bloß in drei Placenten wurde der Kochsche Bacillus vorgefunden, niemals in der Milch. Alle Mütter erlagen während der Nachgeburt in einer von der Geburt mehr oder weniger entfernten Zeit. Zahlreich waren die Fälle des Abortus und der totgeborenen Früchte infolge der mütterlichen tuberkulösen Infektion. Werden die Fälle in Betracht gezogen, bei denen der Versuch von raschem Abortus unterbrochen wurde, so konnte man bei diesen eine deutlich größere Widerstandsfähigkeit als bei den tuberkulösen Tieren in der Nachgeburt feststellen.

8) **Cacace,** Ueber die morphologischen Variationen des Pestbacillus. Giorn. dell' Assoc. dei medici e natural. napolet., Fasc. 2.

Kaliumbichromat ruft die Bildung langer, manchmal verzweigter, beinahe streptothrixähnlicher Fäden hervor; Alkohol läßt Ketten von kurzen Elementen, manchmal fast ohne chromatische Substanz, manchmal mit abwechselnd klaren und dunkeln Punkten erkennen; Phenol läßt kokkenähnliche Elemente hervortreten, und die Kultur des Bacillus auf mit verdünnter Bouillon getränkten Kreidescheiben ruft die Kokkenform desselben hervor.

9) **Caccia,** Ein Fall von Meningitis cerebrospinalis vom Pfeifferschen hämophilen Bakterium erzeugt. Riv. di clin. pediatrica, No. 2.

10) **Carini, F.**, Beitrag zum Studium der Nahrungsinfektionen. Die Mikroorganismen des Echinus granularis. Policlin. sez. med., Fasc. 3.

11) **Casagrandi, O.**, Studien über die Vaccineimpfung. Riforma med., No. 31.

Die wichtigsten Tatsachen, welche aus diesen Studien hervorgehen, die der Autor zu verfolgen und auszudehnen beabsichtigt, sind folgende: die Vaccinepulpe, durch welche man auf der Haut der Hunde typische Pusteln und die Guarnierische Reaktion auf der Hornhaut des Kaninchens erzielen kann, wird, wenn dieselbe geeignete poröse Materialien durchdringt, welche sichtbare Keime nicht durchgehen lassen, unfähig, die beiden Erscheinungen hervorzurufen; dieses bakteriologisch sterile Filtrat vermag jedoch die Hunde gegen die wirksame Vaccine zu immunisieren, während das aus inaktiv gewordener Vaccinepulpe gewonnene Filtrat solche Eigenschaft nicht besitzt. Dies scheint zu zeigen, daß der wahre Vaccineagens etwas Verschiedenes ist, als was beim Hunde die Pustel, beim Kaninchen die Guarnierische Reaktion zu erzeugen vermag.

12) **Ceni, C.**, Die Wirkung des Magendarmsaftes auf die Aspergillussporen in Bezug auf Pellagra. Soc. med. chir. di Pavia, 30 Genn.

Der Autor wollte die Ursache des verschiedenen Verhaltens der Aspergillussporen je nach dem sie unter die Haut oder durch den Darmkanal eingeführt werden, feststellen; bekanntlich erzeugen sie im ersten Falle eine Form gewöhnlicher Aspergillose, während sie sich, durch den Darmkanal eingeführt, nicht entwickeln, wohl aber eine chronische Vergiftung hervorrufen, wie jene, welche bei der Pellagra auftritt. Nun würde sich aus diesen Untersuchungen ergeben, daß der Magensaft und noch mehr der Darmsaft während sie das Keimvermögen der Sporen angreifen, das toxische Vermögen derselben unverändert lassen.

13) **Ceni, C.**, u. **Besta, C.**, Die Penicillen in der Aetiologie und Pathogenese der Pellagra. Riv. sperim. di Freniatria, Fasc. 4.

Zwei Arten Penicillium glaucum, die die ausgebreitetsten in der Natur zu sein scheinen, weisen ein erhebliches pathogenes Vermögen auf, welches verschiedene und entgegengesetzte Charaktere hat: eine Art A führt Erscheinungen depressiver Natur herbei, eine Art B erzeugt hingegen Erscheinungen neuromuskulärer Erregung. Die pathogenen Eigenschaften äußern sich sowohl, wenn man den Keim in den Organismus endovenös oder intraperitoneal direkt einführt, als wenn man ihn auf dem Wege des Magendarms verabreicht; dieselben Effekte treten ebenfalls auf, wenn die durch das Kochen in Alkohol extrahierten Gifte injiziert werden; diese Gifte sind bei weitem vorwiegend in den Sporen vorhanden in Vergleich zu dem Mycelium. Im Zentralnervensystem tritt eine intensive Kongestion der Pia auf, das Rückenmark zeigt nur bei der Art B manchmal primäre Entartungen. Die Bedeutung dieser Parasiten bei der Aetiologie der Pellagra ist unstreitbar. Ihrer Wirkungsweise und ihren pathogenen Eigenschaften nach, welche ganz anders als diejenigen vom Aspergillus fumigatus sind, kann sich aber ihre Wirkung dadurch äußern, daß sie Erscheinungen progressiver Vergiftung durch die Gifte, die sie im Magendarmkanal ausscheiden, hervorrufen.

14) **Ceni, C., u. Besta, C.,** Die Wirkung der äußeren Agentien auf die Aspergillussporen. Riv. sperim. di Freniatria, Fasc. 3.

Bekanntlich führt Ceni die Symptome der Pellagra auf die toxische Wirkung der Aspergillussporen zurück, daher das Interesse, die Wirkung der äußeren Agentien auf diese Sporen zu untersuchen. Im allgemeinen entfalten die äußeren Agentien eine geringe Wirkung auf diese Sporen und sie modifizieren eher ihr vegetatives Vermögen als ihr toxisches Vermögen. Wichtig ist vor allem die Tatsache, daß diese Veränderung besonders durch die Wärme zwischen 90° und 95° C auftritt, welche die Temperatur ist, bei der die Polenta (Maismehlbrei) gekocht wird, ein Nahrungsmittel, welches in einem so engen Zusammenhang mit der Pellagra steht.

15) **Cosuccio, P.,** Untersuchungen über die Bakterienflora des Darms und über die Toxizität des Darminhalts in Bezug auf verschiedene Nahrungen. Ann. ig. sperim., Fasc. 3.

Aus den Untersuchungen des Autors ergibt sich kein deutlicher und völlig spezieller Einfluß auf die Bakterienflora wie auf die Toxizität im allgemeinen der Faeces in Bezug auf die verschiedenen Nahrungen.

16) **Daddi, G.,** Zur Aetiologie der Lyssa. Riv. crit. di clinica med., No. 22.

Durch Untersuchungen an sehr reichem Material bestätigt der Autor vollkommen die Untersuchungen von Negri, was die Gegenwart besonderer Körper in den Nervenzentren, ihre Verteilung und ihre Morphologie betrifft.

17) **D'Anna,** Ueber die Blastomyceten bei den bösartigen Tumoren. La clin. chirurg., No. 1.

Leugnet, daß die Blastomyceten das spezifische Element der Tumoren seien.

18) **D'Amato,** Zur Aetiologie der Lyssa. XIII. Congr. di med. int.

Von Negris Studien ausgehend fand der Autor, daß der Parasit, in dem besten Nährboden, d. h. in der lebenden Nervensubstanz, eingepflanzt, während der ganzen Inkubationszeit keine, mit unseren Untersuchungsmitteln wahrnehmbare morphologische Veränderungen erfährt. Die Negrischen Körper, die in dem eingepflanzten Ammonshorn enthalten sind, dringen nicht ein und breiten sich nicht aus in die unterliegende Gehirnsubstanz. Eine andere von dem Autor erwähnte Beobachtung ist die folgende. Das Ammonshorn in der experimentellen Lyssa wird virulent in der gleichen Zeit wie der Bulbus und die anderen Teile des Gehirns. Es scheint aber, daß es eine größere Virulenz als selbst der Bulbus besitzt.

19) **D'Arrigo, G.,** Vergleichende Studien über die Morphologie des Tuberkelbacillus in den Geweben des Menschen, des Ochsen und des Schafes. 2. Riun. della soc. ital. di patol.

Die Gleichheit zwischen den Bacillen in den Geweben des Menschen, des Ochsen und des Schafes ist, was die morphologischen Formen betrifft, absolut, und wenn man diese morphologische Identität zu den experimentellen und klinischen Tatsachen, die man über diesen Gegenstand kennt, in Beziehung setzt, dann ist man zur Annahme berechtigt, daß der Menschen-, Ochsen- und Schafstuberkelbacillus zufällige Varietäten einer und derselben mikrobischen Form ist.

20) **De Blasi, D. u. De Berardinis, L.,** Untersuchungen über die Typhusagglutinine. Ann. ig. sperim.. Fasc. 4.

Schlüsse: 1) Die agglutinierbaren Rezeptoren der Bakterienkörper existieren unter normalen Bedingungen in sehr spärlicher Menge im freien Zustande in der Nährflüssigkeit alter Bouillonkulturen. 2) Die genannten agglutinierbaren Rezeptoren können in großer Menge aus den Bakterienkörpern künstlich getrennt werden, ohne daß sie ihre agglutinogene Eigenschaft verlieren. 3) Die unwirksamen Modifikationen der Agglutinine können sich ausnahmsweise auch in den frischen Blutseris der typhuskranken Tiere oder des typhuskranken Menschen vorfinden. 4) Solche Modifikationen können künstlich erhalten werden, allein immer in geringer Menge und sie stellen nur den komplementären Teil derselben, nämlich die Hemiagglutinine dar. 5) Im antityphösen Serum des Meerschweinchens existieren wenigstens zwei Arten Agglutinine: a) Agglutinine, welche leicht

vom Chloroform angegriffen werden und die größte Affinität für die Bakterienkörper haben — Protoagglutinine; b) Agglutinine, welche vom Chloroform nicht angegriffen werden und geringere Affinität für die Bakterienkörper aufweisen — Deuteroagglutinine. 6) Wahrscheinlich besteht jedes dieser Agglutinine aus einem Ambozeptor (Agglutinophor) und einem Komplement (Proto- bezw. Deuterohemiagglutinin).

21) **De Grazia, I.**, Die Lungenmikroorganismen der Herzkranken. Rif. med., No. 26—27.

In fünf von diesem Standpunkt aus untersuchten Fällen von Mitralfehler fand der Autor vorwiegend den Staphylococcus albus, verschiedene Arten Diplokokken und den Micrococcus tetragenus.

22) **Ferrannini, L.**, Wirkung des menschlichen Magensaftes auf die Tuberkelbacillen. Rif. med., No. 25.

Der menschliche Magensaft auch mit 2 $^0/_{00}$ freier Salzsäure versetzt schützt nicht vor einer Tuberkulose des Verdauungskanals.

23) **Foá, G.** u. **Chiappella, A. R.**, Untersuchungen über einen neuen phosphoreszierenden Mikroorganismus. Lo sperim., Fasc. 3.

Ein morphologisches und biologisches Studium einer neuen nicht pathogenen Species von phosphoreszierendem Mikroorganismus, für welchen die Autoren die Benennung Pseudomonas italica vorschlagen; er zeigt seine größten Aehnlichkeiten mit dem von Eijckmann untersuchten Pseudomonas javanica.

24) **Gallenga**, Diplokokkeninfektion mit primärer Nierenlokalisation und tardiver Lungenlokalisation. La clin. med. ital., No. 2.

25) **Gargáno, C.** u. **Fattori, C.**, Ueber die Agglutination des Diplococcus. Riv. crit. di clin. med., No. 12, 13, 14, 15.

Aus den ausführlichen Untersuchungen der Autoren ergaben sich als wichtigste Tatsachen die folgenden. Das Agglutinationsvermögen ist fast eine konstante Erscheinung im Blutserum der mit einer Diplokokkeninfektion behafteten Individuen und ist gewöhnlich ziemlich deutlich. Die Gegenwart des Diplococcus im Blute stört keineswegs das Auftreten der Erscheinung. Gewöhnlich ist die Serumreaktion deutlicher, wenn die Varietät des aus dem Blute des Kranken isolierten Diplococcus verwendet wird; auch das Pleuraexsudat hat Agglutinationsvermögen, doch in geringerem Maße als jenes des bezüglichen Serums. Dieses Vermögen fehlt hingegen in der Cerebrospinalflüssigkeit und wahrscheinlich im Harn und in der Milch. Man kann es im fötalen Blut wahrnehmen, vor allem wenn die Infektion von der Mutter auf den Fötus übergegangen ist. Das agglutinierende Serum behält sein Vermögen lange Zeit hindurch; eine Temperatur von 60° C und die Austrocknung schwächen es nur, vernichten es aber nicht.

26) **Giani, R.**, Ueber die Agglutination des Staphyl. pyog. aureus bei der Osteomyelitis. Giorn. R. Accad. med. Torino, Fasc. 6.

27) **Giarré, C.** u. **Picchi, L.**, Bakteriologische Untersuchungen bei der akuten Conjunctivitis catarrhalis, den Masern und der Influenza. Sperim., Fasc. 5.

1) Während der Epidemieen der Masern, wie während jener der Influenza werden, namentlich an Orten von Krankenanhäufung, häufige Fälle akuter epidemischer Bindhautentzündung, durch den hämophilen Bacillus hervorgerufen, bei Individuen beobachtet, die direkte oder indirekte Berührung mit den Kranken gehabt haben. 2) Bei dem Morbillus wie der Influenza zeigt die bakteriologische Untersuchung jener Schleimhäute, deren akuter Katarrh eines der charakteristischsten und beständigsten Krankheitssymptome darstellt, daß der häufigste oft in Vergleich zu den anderen vorwiegende und manchmal einzig vorhandene Mikroorganismus ein hämophiler Bacillus ist. 3) Bei schweren Morbillen wie der Influenza können serofibrinöse oder purulente Serosaentzündungen (Pleuritis, Pericarditis, Meningitis) beobachtet werden, deren einziges oder mit anderen gemischtes Bakterienelement von einem hämophilen Bacillus vorgestellt wird. 4) Der hämophile Bacillus tritt auch oft auf, doch mit $^2/_3$ geringerer Häufigkeit als bei den Masern und der Influenza, bei der Bakteriologie der primären oder auf andere Infektionskrankheiten (Varicellen, Keuchhusten, Diphtherie) sekundär folgenden Bronchitis und Bronchopneumonieen der Kinder. 5) Der hämophile Bacillus findet sich in saprophytischem Zustand ausnahmsweise in den normalen Bindehäuten, sehr selten in der Nasenschleimhaut; sein Saprophytismus in der Bronchialschleimhaut ist möglich, aber noch nicht in einer hinreichenden Zahl Beobachtungen nachgewiesen. 6) Bis jetzt konnten keine morphologischen oder biologischen Differentialcharaktere zwischen den verschiedenen hämophilen Bacillen der Masern, der Influenza, der akuten Bindehautentzündung und der normalen Schleimhäute festgestellt werden. Aus den Versuchen ergibt sich nur, daß der aus den verschiedenen Schleimhäuten der Masernkranken isolierte hämophile Bacillus einen größeren Virulenzgrad als die anderen aufweisen kann, derjenige der Influenza eine erheblichere Toxizität (wenigstens für das Meerschweinchen), und daß jener der akuten Bindehautentzündung der am geringsten pathogene ist.

28) **Gioelli, P.**, Ueber die Pseudodiphtheriebacillen in Bezug auf die Aetiologie und Prophylaxe der Diphtherie. Polic. sez. med., Fasc. 9.

Bei dem jetzigen Zustande unserer Kenntnisse besitzt man kein sicheres Mittel zur raschen Unterscheidung zwischen dem Diphtheriebacillus und dem Pseudodiphtheriebacillus, der einzige wesentliche Unterschied liegt in der Virulenz, die bei dem echten Diphtheriebacillus manchmal eine mehr oder minder lange Zeit hindurch verloren gehen und dann wieder auftreten kann. Die Mischung mit dem virulenten Streptococcus erhöht die Virulenz des Diphtheriebacillus, wenn er auch selbst wenig virulent ist, nicht aber jene des Pseudodiphtheriebacillus. Das spezifische Toxin wird nur von dem wahren Diphtheriebacillus erzeugt. Bei Personen, welche mit Diphtheriekranken in Berührung gewesen sind, werden in der Kehle und in der Nase Pseudodiphtheriebacillen beinahe in demselben Maße wahrgenommen als bei Individuen, die nicht mit Diphtheriekranken in Berührung gewesen sind; sie können daher nicht als Ausbreitungsagentien der Infektion betrachtet werden.

29) **Guarnieri, G.**, Untersuchungen über die Aetiologie und Pathogenese der Lyssa. La clin. med., No. 14.

Im Nervensystem von lyssakranken Tieren hat der Autor besondere Elemente beobachtet, welche im normalen Nervengewebe niemals beobachtet werden. Es sind runde oder ovale, beinahe wie ein rotes Blutkörperchen große Körperchen, von zwei Substanzen gebildet, welche auf dem färbbaren Stoffe verschieden reagieren, die eine zentral gelegen, welche die Kernfarben aufnimmt, die andere peripher gelegen, welche die Cytoplasmafarben aufnimmt. Unter besonderen Umständen kann die Segmentierung der chromatischen Partieen dieser Elemente in 8—10 und mehr Teilen beobachtet werden. Der Autor glaubt, daß es sich um wahre und echte Protozoen handle, und daß die spezifische Ursache der Lyssa von denselben dargestellt wird.

30) **Guizzetti, P.**, Der Typhusbacillus fehlt oft bei den Typhuskranken, die an Perforationsperitonitis gestorben sind. La clin. med. ital., No. 10.

Sieben Mal bei 10 Beobachtungen des Autors, und dieser glaubt, daß die Ursache davon einzig in der Tatsache zu suchen ist, daß im Augenblick der Perforation der Bacillus aus dem Organismus durch die natürliche Krankheitsentwicklung schon verschwunden ist.

31) **Guyot, G.**, Einige Beobachtungen über die morphologische Biologie des Tuberkelbacillus in den seiner Entwicklung ungeeigneten Medien. Gazz. osped. e clin., No. 113.

Die Tuberkelbacillen sind gegen die verschiedenen schädlichen Einflüsse in besonderer Weise empfindlich und reagieren darauf mit jedesmal besonderen Veränderungen. So ist in den flüssigen Medien die Hydrops und die Verblassung gegen die Färbereaktionen charakteristisch, für das antituberkulöse Serum ist die Agglutination eigentümlich. Die Fragmentierung der chromatischen Substanz mit Verteilung wie Streptokokkenketten, wird von der Vakuolisierung in den flüssigen Medien von der chromatischen Konzentration in den unreinen Kulturen begleitet.

32) **Inghilleri**, Ueber die Widerstandsfähigkeit und die Anpassung des Bacillus pestis an das Leben im Trinkwasser. Ann. ig. sperim., Fasc. 2.

Der Bacillus pestis widersteht dem Leben im Trinkwasser länger als andere Forscher konstatiert haben. Daher die Notwendigkeit, sich auch vor diesem möglichen Infektionswege zu schützen.

33) **Lembo, S.**, Ueber die Virulenz und Giftigkeit des Bacterium coli bei der Maisnahrung. Ann. ig. sperim., No. 3.

Das Bacterium coli, im Maisdekokt gezüchtet erhöht seine Virulenz und Giftigkeit. Der Giftigkeitsgrad der aus den Maiskulturen des Bacterium coli gewonnenen Nukleinsubstanzen ist wenigstens viermal größer als jener derselben Substanzen aus Bouillonkulturen gewonnen. Das Bacterium coli im Darm des an ausschließlicher Maisnahrung gehaltenen Hundes erhöht erheblich seine Virulenz und seine Giftigkeit, wie es geschieht, wenn dasselbe künstlich in Maisnährboden gezüchtet wird.

34) **Ley-Peluffo, G.**, Bakterizide Wirkung des direkten Sonnenlichtes in Bezug auf die Beschaffenheit der Gegenstände, auf denen die Keime gelegen sind. Rif. med., No. 2.

Es ergibt sich aus den Untersuchungen des Autors, daß zwischen der bakteriziden Wirkung des Sonnenlichtes und der Natur des Substrates, auf welchem die Keime gelegen sind, keine Beziehung besteht; hingegen existiert ein beständiges Verhältnis zwischen der bakteriziden Wirkung des Sonnenlichtes und dem aktinometrischen Grad.

35) **Maffucci, A.**, Ueber die Wirkung des Bacillus der Tuberkulose des Menschen, Rindes und Huhnes auf die Rinder und Schafe. Clin. med., No. 34.

Aus den bisher ausgeführten Untersuchungen (welche leider wegen des frühen Todes des Autors nicht zu Ende geführt werden können) schließt der Autor: 1) Der Bacillus der Rindertuberkulose ist sehr pathogen für dieselben Rinder. 2) Der Bacillus der Menschentuberkulose ruft bei den Rindern eine vorübergehende Läsion hervor, welche heilt, indem sie doch trophische Störungen erzeugt. die langsam heilen können. 3) Das Rind vermag sich an die starke Dosis von in die Venen eingespritzten virulenten Bacillen der Menschentuberkulose zu gewöhnen. 4) Die tuberkulären Produkte, die aus den

Menschenleichen herrührten und den Kälbern unter die Haut injiziert wurden, riefen eine Läsion hervor, die immer lokal blieb und in der Folge zur Heilung überging, was nicht bei der Rindertuberkulose vorkam, deren Läsionen durch den Weg der Haut auf den ganzen Organismus fortschritten. 5) Die mit Bacillen der Menschentuberkulose intravenös injizierten Kälber zeigten nach 8 Monaten keine Spur der erlittenen Infektion, nach 50 Tagen wurde hingegen bei der ganzen Lunge Miliartuberkulose im grauen Zustande und in regressiver Phase konstatiert. 6) Der Bacillus der Menschentuberkulose kann in den Geweben eines Kalbes am Leben bleiben, wenn der sich bildende Absceß eingekapselt wird. 7) Die Hühnertuberkulose ist ungeheuer toxisch für die Kälber, wenn dieselbe ihnen intravenös injiziert wird. 8) Die Reaktion auf das Tuberkulin (welches mit Bacillen aus der Menschentuberkulose erzeugt wird) fällt bei den Rindern und Schafen positiv aus, um bei denselben die Menschen-, Rinder- und Hühnertuberkulose aufzudecken. 9) Die Schafe widerstehen der Menschentuberkulose weniger als die Kälber, wenn die Bacillen intravenös injiziert werden, aber sie können auch von dieser Infektion genesen und können hingegen an tuberkulöser Septikämie zu Grunde gehen, wenn sie intravenös mit Hühnertuberkulose geimpft werden, und an infiltrierter Tuberkulose sterben auch infolge kleiner Dosen von Bacillen der Rindertuberkulose, gleichfalls intravenös injiziert. 10) Es ist möglich, bei den Rindern eine Unempfänglichkeit gegen die Perltuberkulose zu erzeugen, wenn sie mit virulenten Kulturen von Menschentuberkulose präventiv behandelt werden.

36) **Maffucci, A.,** Die Nachkommenschaft von tuberkulösen Eltern (Hühner). R. Accad. Lincei, Vol. 12, Ser. V, Fasc. 11.

Allgemeine Schlüsse:

1) Die Jungen tuberkulöser Eltern sind gegen die erworbene Tuberkelinfektion empfänglicher als die Jungen gesunder Eltern. 2) Die erworbene Tuberkulose bei den Jungen tuberkulöser Eltern verläuft *caeteris paribus* unter der chronischen Form bis zur Genesung, während bei den Jungen gesunder Eltern der Verlauf der erworbenen Tuberkulose sehr akut ist. 3) Der zweite Angriff der erworbenen Infektion kann von den Jungen tuberkulöser Eltern oder von den Hühnern, die von während der Inkubation infizierten Eiern herstammen, relativ überstanden werden. 4) Die Jungen gesunder Eltern, welche von der erworbenen Tuberkelinfektion genasen, werden viel empfänglicher gegen einen zweiten Angriff von Tuberkelinfektion als selbst die Jungen tuberkulöser Eltern. 5) Es ist nicht erforderlich, im erwachsenen Leben eine Tuberkelinfektion zu erleiden, um gegen die Tuberkelinfektion empfänglicher zu werden; es genügt, tuberkuläre toxische Produkte im erwachsenen Leben resorbiert zu haben, wie es bei den tuberkulinisierten und dann der Tuberkelinfektion unterworfenen Hennen vorkam. 6) Die Neigung zur Chronizität der erworbenen Tuberkulose bei den Jungen tuberkulöser Eltern ist von den Veränderungen bedingt, welche ihre Embryonalgewebe unter der Beeinflussung der in dem Sperma oder den Eiern ihrer Eltern enthaltenen tuberkulären Toxine erfahren. 7) Daß es die Toxine sind, welche die Embryonalgewebe modifizieren, wird durch die Tatsache bewiesen, daß, wenn man Eier mit tuberkulärem Toxin während der Inkubation einimpft und dann die Neugeborenen (6 Monate bis 1 Jahr nach dem Ausschlüpfen) der Tuberkelinfektion unterwirft, auch bei diesen Hühnern die Tuberkulose unter chronischer Form verläuft. 8) Daß es die Tuberkeltoxine sind, welche die Embryonalgewebe modifizieren, indem sie die Neugeborenen der Chronizität der erworbenen Tuberkulose prädisponieren, geht auch aus der Tatsache hervor, daß, wenn die Eier mit derselben Dosis von Tuberkelbacillen eingeimpft werden, wie die erwachsenen Hühner (diese sterben an Tuberkulose nach 2 Monaten), die Neugeborenen von den infizierten Eiern entweder von der Infektion genesen oder an chronischer Tuberkulose nach 6 Monaten bis 1 Jahre sterben. 9) Obgleich im Sperma des tuberkulösen Hahnes oder in den Eiern der tuberkulösen Hennen der Tuberkelbacillus vorhanden ist, treten trotzdem diese Bacillen nicht in den Geweben der in den ersten Tagen der Inkubation beobachteten Embryonen auf. 10) Die klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen der erblichen Uebertragung der Tuberkulose bei den Hühnern sind vornehmlich von den mit dem Sperma oder Ei übertragenen Tuberkulosetoxinen bedingt. 11) Die Jungen von Eltern mit akuter Tuberkelinfektion werden kachektisch geboren und können den gewöhnlichen Ernährungszustand der Jungen gesunder Eltern nach langer Zeit nach dem Ausschlüpfen wieder aufnehmen. Kachektisch werden auch die Hühnchen geboren, welche während der Inkubation von mit Tuberkeltoxin vergifteten Eiern herrühren. 12) Die Jungen von Eltern mit subakut verlaufender Tuberkelinfektion sterben frühzeitig in den Eiern oder sterben sofort nach der Geburt oder sterben an Marasmus einige Zeit nach dem Ausschlüpfen. 13) Die Jungen von Eltern mit chronischer Tuberkulose zeigen eine hohe Sterblichkeit und Hemmungsmißbildungen bis zur Bildung von Molen. 14) Die Enkel von tuberkulösen Vorvätern können in den Eiern frühzeitig sterben oder sofort nach der Geburt oder kachektisch überleben oder schließlich außer dem frühzeitigen Tode in den Eiern auch teratologische Erscheinungen darbieten.

37) **Mazzeo, P.,** Ueber die verschiedene Wirksamkeit des Bac. coli in Bezug auf das verschiedene Alter des Menschen. Ann. Ig. sper., Fasc. 3.

Züchtet man den B. coli in Bouillon und in Maisdekokt, so beobachtet man Verschiedenheiten in seiner Toxität je nach dem Alter des Individuums, aus dem er stammt; diese Erscheinung tritt besonders hervor, wenn man die Toxizität des Keimes nach dem Nährboden, in welchem er gezüchtet wird, vergleicht; von dem Kindesalter ausgehend, ist der Giftigkeitsunterschied zwischen den Bouillon- und den Maiskulturen (zu Gunsten dieser letzteren) um so größer, je weiter das Alter des Versuchsindividuums vorgerückt ist.

38) **Mya, G.,** Fibrinöse purulente Meningitis cerebrospinalis vom Pfeifferschen Bacillus hervorgerufen. Gazz. d. ospedali, No. 26.

39) **Negri, A.,** Beitrag zum Studium der Aetiologie der Lyssa. Soc. med. chir. di Pavia., 24. März.

Im Nervensystem der lyssakranken Tiere findet man beständig einen Mikroorganismus und alles führt dazu, denselben als ein Protozoon zu betrachten. Sein Lieblingsplatz ist das Ammonshorn, wo er sich in großer Zahl vorfindet, namentlich im Innern der großen Nervenzellen und den protoplasmatischen Fortsätzen. Er stellt sich in Form runder Körperchen (Durchmesser 4—10 μ) vor, welche durch die Mannsche Methode eine deutliche rote Färbung aufnehmen; im Innern des Parasiten sieht man kleine Körper, die eine leichtere rosige Färbung aufnehmen, von glänzendem Aussehen und mit gut begrenzten Konturen. Die konstante Gegenwart dieses Parasiten im Nervensystem von mit Rabies behafteten Tieren und einige seiner Eigenschaften (Widerstandsfähigkeit gegen Fäulnis und der Glycerineinwirkung) berechtigen die Hypothese, daß er das spezifische Agens der Lyssa sei.

40) **Negri, A.,** Ueber die Aetiologie der Lyssa. Die Diagnose der Lyssa auf Grund der neuen Befunde. Soc. med. chir. di Pavia, 14 Juli.

Bestätigt viele in vorangehender Mitteilung besprochene Daten, hebt hervor, daß der Mikroorganismus immer sehr kleine Dimensionen bei den Fällen spontaner Lyssa im Vergleich zu jenen experimenteller Lyssa aufweist. Die für die Untersuchung geeignetste Zeitperiode ist der 14.—15. Tag der Infektion (Hund); die Parasiten können aber auch früher konstatiert werden. Das Ammonshorn ist immer der Lieblingssitz der Parasiten, und dies kann für eine rasche Diagnose von Nutzen sein, wie sich der Autor bei mit sehr reichlichem Beobachtungsmaterial ausgeführten Untersuchungen überzeugen konnte.

41) **Pane, N.,** Bedeutung der im Organismus künstlich erzeugten Cytase bei den experimentellen Infektionen. Rif. med., No. 40.

Der Autor schließt aus seinen Untersuchungen: 1) Das normale heterogene Serum, mit oder ohne seine Cytase intravenös injiziert, erzeugt eine rasche Leukocytolyse, auf der die Bildung reichlicher Cytase folgt. 2) Außer dem heterogenen Serum vermögen auch andere chemisch bestimmte Substanzen, wie Chinin, Phenol und vielleicht viele andere mehr, Leukocytolyse und folgende gleichfalls reichliche Cytase hervorzurufen. 3) Das Eindringen von Mikroben in den Organismus kann unter besonderen Umständen Leukocytolyse und folgende Cytasebildung herbeiführen. 4) Die rasche Leukocytolyse und Cytasebildung infolge der Injektion in den Organismus von heterogenem Serum erklärt die bedeutende antibakterische Wirkung, welche dieses Serum gegen gewisse, für die Cytase empfindliche Bakterien entfaltet, wenn dasselbe zusammen mit den letzteren in gewisse Stellen (Peritoneum) eingespritzt wird. 5) Die antiinfektive Wirkung des spezifischen Serums gegen für die einzige Cytase unempfindlichen Bakterien wird nicht verstärkt, wenn man eine ekzessive Bildung der Cytase erzeugt.

42) **Panichi, L.,** Pneumotoxische Varietät des Fränkelschen Pneumococcus. Policl. sez. med., Fasc. 7—9.

Morphologisches und vor allem biologisches Studium dieser Varietät; dieselbe vermag hauptsächlich hämorrhagische Erscheinungen in verschiedenen Organen und Parenchymen hervorzurufen. Das Hauptmerkmal derselben ist aber der erhebliche nervöse Störungskomplex, den sie bei den Versuchstieren erzeugt, welcher vermutlich in Beziehung zu den parenchymatösen Blutungen steht, die in den Nervenzentren, besonders im Rückenmark (Seitenstränge), ziemlich konstant auftreten.

43) **Pianese, G.,** Ueber eine pathogene Thorula. Gazz. intern. di med., No. 1, 2, 3.

Es handelt sich um einen Blastomyceten aus den Früchten gezüchtet und pathogen für Meerschweinchen und Maus. Der Autor beschreibt eingehend die morphologischen und biologischen Merkmale des Mikroorganismus und die Veränderungen, die derselbe in den Geweben der empfänglichen Tiere hervorruft, wie auch die Entartungen, die er selbst innerhalb der Gewebe erfährt, ohne daß der Autor in einem Punkte seiner Beobachtungen eine Stütze für die Blastomycetentheorie der Tumoren finden kann.

44) **Polverini, G.,** Untersuchungen und Beobachtungen über den Madura-Fuß. Speriment., Fasc. 6.

Der vom Autor beschriebene Fall ist eine gelbe Art von Madura-Fuße, aus dem er einen Mikroorganismus isolieren und züchten konnte, welcher wegen seiner Charaktere mit jenem von Vincent als Streptothrix madurae beschriebenen und als spezifischen Erreger der Krankheit gehaltenen, identisch war. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt diesen Befund. Die in den Geweben festgestellten Veränderungen sind charakteristisch wegen ihrer Schwere und namentlich wegen der Gegenwart reichlicher, veränderter Plasmazellen. Das ganze vom Mikroorganismus durchsetzte Gewebe neigt zur Wassersucht und Erweichung.

45) **Ravenna, E.,** Noma und seltene Lokalisationen des Typhusbacillus. 2. Riun. della soc. ital. di patol.

Aus dem Studium eines Falles treten diese drei wichtigen pathologisch-anatomischen Befunde hervor: 1) Eine Septikämie durch den Typhusbacillus ohne scheinbare Darmläsionen; 2) eine seröse-purulente Meningitis, durch den Eberthschen Bacillus hervorgerufen; 3) ein Noma, in dem die zahlreichste isolierte Bakterienart vom Typhusbacillus dargestellt wird.

46) **Remedi, V.,** Beitrag zu den vom Actinomyces erzeugten Läsionen. Lo Speriment., Fasc. 1.

Der Autor beschreibt einen Fall von Tonsillitis und einen Fall von harter Phlegmone des Halses von Actinomyces verursacht.

47) **Ruata, G.,** Der Eberthsche Bacillus im zirkulierenden Blute der Typhuskranken. Policl. sez. med., Fasc. 11.

In 12 Fällen von Typhusfieber konnte der Autor den Bacillus aus dem Krankenblute züchten; dies bis zur längsten Zeit von 34 Tagen nach dem Anfang der Krankheit. Diese Feststellung in Zusammenhang gebracht mit anderen Tatsachen, wie den Fällen von Typhusfieber ohne Darmläsionen, den Formen vom Typhusfieber außerhalb des Darmes, der Spärlichkeit und der inkonstanten Anwesenheit des Bacillus in den Faeces und seiner Häufigkeit im Harn, führt den Autor zur Erörterung der Deutung des genetischen Mechanismus der Typhusinfektion, die er als eine allgemeine Infektion und nicht als eine lokale Darminfektion betrachten möchte.

48) **Ruata, G.,** Der Bacillus des gelben Fiebers im Peritoneum während der experimentellen Infektion. Rif. med., No. 12.

Auf die Infektion des B. icteroides (Sanarelli) reagiert nicht oder reagiert in ganz geringem Maße das Peritoneum der Meerschweinchen; der spezifische Erreger findet sich in demselben fast immer in minimaler und häufig nicht nachweisbarer Menge vor. Die verschiedensten und schwersten mechanischen oder chemischen Traumen vermögen nicht, obwohl sie die Peritonealserosa tiefgreifend verändern, die Verhältnisse zwischen derselben und dem B. icteroides merklich zu modifizieren; dies ist ein biologisches Merkmal, welches zur Unterscheidung dieses Bacillus von irgend einem anderen ähnlichen pathogenen Keim, namentlich von dem B. Eberths und dem B. coli commune beitragen kann, welche sich in dieser Beziehung in recht verschiedener Weise verhalten.

49) **Sanfelice, F.,** Die pathogene Wirkung der Blastomyceten. Ann. ig. sperim., Fasc. 1.

Aus seinen neueren Versuchen ergibt sich, daß sich durch die Inokulation von pathogenen Blastomyceten (Saccharomyces neoformans) in die Organe von Hunden Bindegewebs- und Epitheltumoren entwickeln können. Die Blastomyceten gelangen in den Geweben der Tiere zu denselben Formen, die sie bei den bösartigen Geschwülsten der Menschen aufweisen, d. h. mit Kapsel versehen und ohne Kapsel. Die Umwandlung der Blastomyceten in die Russelschen Körper steht in Zusammenhang mit den besonderen Eigenschaften des Blutserums der inokulierten Tiere; diese Erscheinung ist analog jener, die bei den Bakterien (Bakteriolyse) vorkommt, und es ist richtig, dieselbe als Saccharomycetolyse oder Blastomycetolyse zu nennen. Sowohl die Proteine der Blastomyceten wie die Blastomyceten selbst können einen Antikörper erzeugen, der die Saccharomycetolyse hervorzurufen vermag unter Umwandlung der Blastomyceten in Fuchsinkörperchen. Im Blutserum der imunen Tiere existiert eine Substance sensibilisante.

50) **Sanfelice, F.** u. **Malato, V.,** Studien über die Pocken. Ann. ig. sperim. Fasc. 1.

Das Kontagium der Variola ist nicht übertragbar. Die erworbene Immunität für die Pocken ist dauernd. Die Vaccinationen sind wirksam, wenn sie mit aktivem und frischem Material ausgeführt werden; in den Pusteln und in den Organen der an Pocken gestorbenen Individuen beobachtet man beständig einen Mikroorganismus, der alle Merkmale des Staphylococcus pyogenes aureus aufweist, welcher sich in den mit Pockenmaterial inokulierten Hunden wiederfindet. Die Vaccination ist ein lokaler und nicht ein allgemeiner Vorgang. Der Pockenparasit, obwohl jenem der Vaccine morphologisch identisch, stellt doch eine von demselben zu sondernde Art dar, mit verschiedenem pathogenen Vermögen begabt. Das Serum von vaccinierten Hunden den Hunden inokuliert, welchen vor 24 Stunden schon die Kultur des Micrococcus aureus intravenös injiziert war, vermochte nicht den Tod zu verhindern.

51) **Santini, A.,** Bakteriologischer Befund in einem Fall von Purpura haemorrhagica. 13. Congr. di Medicina interna.

Fand einen Bacillus, der mit keinem derjenigen bisher bei dieser Erkrankung beschriebenen zu identifizieren war.

52) **Santori,** Ueber einen neuen pathogenen Blastomyceten. Rif. med., No. 11.

Aus einem Sarkom eines Hahnes isolierte der Autor einen Blastomyceten, welcher unter die Haut injiziert, Bindegewebsneubildungsknötchen hervorzurufen vermochte, die man jedoch nicht als Tumoren betrachten kann. Er verursacht allenfalls Bildung von eiterähnlichen Herden und den Tod des Tieres binnen eines mehr oder weniger langen Zeitintervalles; er vermag auch Pseudotuberkel von der Beschaffenheit des genuinen Tuberkels zu erzeugen; infolgedessen könnte derselbe als Saccharomyces pseudo-tubercularis genannt werden.

53) **Sereni,** Ueber die Möglichkeit der Uebertragung der Malaria von der Mutter auf den Fötus. R. Accad. med. di Roma. Bull., Fasc. 1.

Die Malaria wird nicht auf dem Weg der Placenta übertragen, sie kann allerdings den Verlauf der Schwangerschaft beeinflussen, indem sie den Abortus oder die Frühgeburt verursacht. Dies findet die Erklärung in der Anhäufung der Parasiten in dem mütterlichen Teile der Placenta. In dem Milchsekret der Malariakranken werden niemals Parasiten beobachtet.

54) **Spampinato,** Die Ingestion des Bacillus coli während verschiedener Nahrungen in Bezug auf Toxizität, Menge und Virulenz desselben Bakteriums im Darminhalt. Ann. ig. sperim., Fasc. 2.

Die Ingestion des B. coli auch mit der gewöhnlichen Nahrung führt zu einer Zunahme desselben im Darminhalt. Es tritt aber keine deutliche Beeinflussung seitens der verschiedenen Nahrungen hervor weder in Bezug auf die Giftigkeit der Faeces, noch in Bezug auf die Verstärkung der Virulenz des aus denselben isolierten B. coli im Vergleich zu jener des vom Tiere verschluckten Keimes.

55) **Stefanelli, P.,** Beitrag zum Studium der Agglutination des Fränkelschen Diplococcus. Riv. crit. di clin. med., Fasc. 4.

Verschiedene Proben von Diplococcus können einen verschiedenen Agglutinierbarkeitsgrad gegen ein dasselbe mit spezifischen Vermögen begabte Serum aufweisen. Die Virulenz der Mikroorganismen ist kein hinreichendes Moment zur Erklärung dieser Erscheinung, sondern müssen besondere, einerseits den Bakterien, andererseits dem Serum gebundene Eigenschaften in Betracht gezogen werden. Andere spezifische Sera (Antipestserum), außer jenem für den Diplococcus spezifischen, können eventuell eine erhebliche agglutinierende Wirkung auf den Fränkelschen Mikroorganismus ausüben.

56) **Strada, F.,** Zur Aetiologie der Noma. Bull. soc. med. chir. di Pavia, Gennaio 1903.

Beschreibt einen aus einem Falle von Noma gezüchteten Bacillus, welcher Merkmale zeigt, die ihn von denjenigen bisher bekannten unterscheiden. Der Autor hält ihn aber nicht als spezifisch für Noma, er betrachtet hingegen mit den meisten diese Erkrankung als eine Form Gangrän, die von verschiedenen und oft miteinander gemischten Mikroorganismen hervorgerufen werden kann.

57) **Tirelli, V.** u. **Brossa, A.,** Betreffs des Brasschen Neurococcus im Blute der Epileptiker. Rif. med., No. 34.

Leugnen, daß sich im Blute der Epileptiker irgend ein spezifischer Mikroorganismus vorfindet.

58) **Valenti,** Wirkung des Chinins auf das Lyssavirus. Gazz. med. lomb., 12 Luglio.

Es ergibt sich aus den Versuchen des Autors, daß die Chininsalze in vitro das Lyssavirus vollständig zu neutralisieren vermögen, was andere Alkaloiden (Strychnin, Atropin, Cocain) nicht zu tun im stande sind.

59) **Volpino, G.,** Zur histologischen Diagnose der Lyssa. 2 Riunione della soc. ital. di patol.

Bei 40 Fällen von an Lyssa verdächtigen Tieren fand er die Negrischen Körper bei all den Fällen, in welchen die biologische Untersuchung positiv ausfiel, während sie bei denjenigen fehlten, in welchen diese Untersuchung negativ ausfiel. Er sah, daß die Negrischen Körper gegenüber der Einwirkung der Essigsäure sehr widerstandsfähig sind, weniger widerstandsfähig gegenüber der Kalilauge, und daß sie sehr reich an Phosphorverbindungen sind, mehr als jeder andere Teil der Nervenzelle.

60) **Zeri, A.,** Ueber die verschiedene Wirksamkeit der therapeutischen Sera je nach der Eindringungsstelle der betreffenden Infektionskeime. Policl. sez. med., Fasc. 7, 8, 9.

Der Milzbrandkeim entfaltet größeres pathogenes Vermögen bei normalen Kaninchen, wenn derselbe in die vordere Augenkammer injiziert wird, als wenn er unter die Haut eingespritzt wird. — Die zunächst mit Serum und Kultur und dann bloß mit Kultur immunisierten Kaninchen ertragen ohne Schaden die subkutane Injektion einer neuen Kulturdosis, welche einige andere, ebenso behandelte, aber in die vordere

Augenkammer injizierte Kaninchen zum Tode führt. Die beiden Vaccinen **Pasteurs** zeigten sich virulenter, wenn sie in die vordere Augenkammer inokuliert wurden. Das spezifische Heilserum des Milzbrandes schützt bedeutend besser vor der Infektion, wenn das Virus unter die Haut injiziert wird. Identische Beobachtungen können hinsichtlich des Fränkelschen Diplococcus und des betreffenden Paneschen Serums gemacht werden.

VIII. Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

1) **Alessi, U.**, Sympathicusganglien und Tuberkulose. Gazz. osped. e clin., No. 37.

Die Zellen der Cervikal- und Coeliacusganglien entziehen sich nicht der Wirkung der sich in einem tuberkulösen Tiere entwickelnden Toxine; in einer ersten Periode entstehen solche Läsionen, die die Hoffnung gestatten, daß sie, wenn die pathogene Ursache eliminiert werden könnte, heilen würden. Beim fortgeschrittenen Vorgang und in der Nähe des Todes sind die Läsionen der Nervenzellen dieser Ganglien sehr schwer und rettungslos, sie werden von Pigmentdegeneration, Atrophie und von dem vollständigem Zugrundegehen des Zellleibes dargestellt.

2) **Baroncini, E.** u. **Giacometti, M.**, Vorläufige Ergebnisse neuer Untersuchungen über das neurotoxische Serum. 2. Riun. della soc. ital. di patol.

Das Katzenserum ist dem Meerschweinchen und dem Kaninchen indifferent. Das Serum der Katze, welche wiederholte intraperitoneale Injektionen von Nervensubstanz dieser Tiere bekommen hat, ist hingegen stark toxisch für dieselben; die toxische Eigenschaft ist von einer Susbtanz bedingt, die die Merkmale der gewöhnlichen Cytotoxine hat.

3) **Berghius, G.**, Anatomisches Studium eines Falles von Littlescher Krankheit. Riv. di clin. pediat., Fasc. 6.

Die makroskopische und mikroskopische Untersuchung ergab nicht die Gegenwart irgend welcher Läsionen der Nervenzentra, weshalb der Autor die Frage aufstellt, ob nicht etwa eine rein funktionelle Störung der Erkrankung zu Grunde liegt.

4) **Bignami, A.**, Ueber die Veränderungen der Nervencentra infolge cerebraler Kinderläsionen. 2. Riun. della soc. ital. di patol.

Der Autor beschreibt auf Grund zahlreichen anatomischen Untersuchungsmateriales die sekundären Veränderungen der Nervencentren, die auf Herdzerstörungen im Gehirn der Kinder folgen können. Unter diesen Läsionen, die mannigfaltig und verschieden sind, unterscheidet der Autor a) die Wallerschen Degenerationen und die einfachen Atrophieen; b) die Veränderungen, welche von sekundärer Hemmung oder Entwicklungsfehler bedingt sind; c) die Veränderungen von weit entfernter Wiederholung eines und desselben pathologisch-anatomischen Vorganges; d) die diffusen oder umschriebenen Neurogliasklerosen; e) schließlich jene Veränderungen der Teile, welche wahrscheinlich als Ausdruck einer wahren Hypertrophie betrachtet werden sollen.

5) **Bombicci**, Ueber die Encephalitis haemorrhagica mit besonderer Berücksichtigung der tuberkulösen Form. Riv. sperim. di fren., Fasc. 1—2.

Die makroskopischen Hauptmerkmale, die diese Form kennzeichnen, sind die Rötung, die Konsistenzveränderungen, die punktförmigen Blutungen, die Thrombose der oberflächlichen Gefäße; mikroskopisch werden Gefäßneubildung, Exsudation und Hämorrhagieen der Kapillaren beobachtet; die Ganglienzellen zeigen eine erhebliche Widerstandsfähigkeit den phlogogenen Agentien gegenüber. Hinsichtlich der Aetiologie fällt sie meist mit Infektionskrankheiten zusammen, sie kann aber auch davon unabhängig sein. Die Tuberkulose ist die Infektion, die sie am häufigsten verursacht.

6) **Burzio, F.**, Ueber die Veränderungen der Nervenfasern des Rückenmarkes und der Spinalganglien bei einigen chronischen Psychosen. R. Accad. med. di Torino, 1 Maggio.

Fand häufig Entartungen der Gollschen, Burdachschen und der gekreuzten Pyramidenstränge, zuweilen einzeln und zuweilen miteinander oder mit Läsionen der Spinalganglien gemischt. — Hebt die primäre Natur dieser Schädigungen und ihre Analogie mit jenen bei vielen experimentellen Vergiftungen gefundenen hervor.

7) **Cagnetto, G.**, Ueber die anatomische Beziehung zwischen Akromegalie und Hypophysisgeschwulst. 2. Riun. soc. ital. di patol.

Bei einem Falle von polymorphem telangiektasischem Sarkom der Hypophysis existierte keine Akromegalie; bei einem Falle von Akromegalie wurde ein adenomatöses Struma der Hypophysis in vorgerückter carcinomatöser Degeneration gefunden. Der erste Fall spricht gegen die Annahme, daß die Verminderung der Hypophysisfunktion der Grund und die Ursache der Akromegalie ist; der zweite spricht gegen die entgegengesetzte Annahme, daß nämlich die Akromegalie eine Folge der Hyperfunktion der Hypophysis ist, weil sich bei demselben die Vergrößerung der Glieder beinahe bis zum Tode fortsetzte, als nunmehr die fortgeschrittene Degeneration der Hypophysis keine Hyperfunktion derselben gestatten konnte. Der Autor schließt sich daher gern jenen Pathologen an, die die Akromegalie als Folge einer noch unbekannten Störung des

Stoffwechsels betrachten, welche einige Skelettgegenden und gleichzeitig die Hypophysis zu einer lebhaften hyperplastischen Neubildung erregt.

8) **Cerletti, U.**, Ueber die Neurophagie und einige normale und pathologische Beziehungen zwischen nervösen und nicht nervösen Zellelementen. Ann. Istit. psichiat. di Roma, Vol. II.

Durch seine zahlreichen Untersuchungen auf pathologischem experimentellem Gebiete kommt der Autor zum Schluß, daß die Neurogliazellen nicht neurophag sind, wie dies auch nicht die Körnchenzellen sind, die sich in allen Zerstörungsherden vorfinden und bloß dazu dienen, den Detritus zu entfernen.

9) **Ceni, C.**, Spezifische Autocytotoxine und Antiautocytotoxine bei den Epileptikern. Soc. med. di Pavia, 30 Genn.

Durch Injektionen von Blutserum von Epileptikern bei Tieren konnte der Autor im Serum der letzteren nur für die Epileptiker spezifische Autocytotoxine nachweisen; sie sind mit einem äußerst toxischen Vermögen begabt und bestehen wie die Cytotoxine im allgemeinen aus einem Alexin und einer Substance sensibilisante. Die schweren Vergiftungserscheinungen, die man durch Injektion des Serums vaccinierter Tiere an einem Epileptiker erhält, würden von der künstlichen Substance sensibilisante hervorgerufen, welche die Nervenelemente des Epileptikers gegen die toxische Wirkung des Alexins empfindlicher macht, das schon im Epileptiker selbst zirkuliert. — Im Serum der Epileptiker existieren außerdem Antiautocytotoxine, welche die Wirkung der Autocytotoxine zu hemmen vermögen; eigentümlich ist die Tatsache, daß das Antiautocytotoxin seine größte Wirksamkeit für den Organismus desselben Epileptikers, welcher es erzeugt hat, entfaltet; das antitoxische Prinzip wäre daher mehr individueller als allgemeiner Natur, während das erste toxische allgemeinere Eigenschaften hätte. — Diese toxischen und antitoxischen Prinzipe wären leukocytärer Herkunft.

10) **Collina, M.**, Cytotoxisches Serum der Hypophysis. Imola tip. coop.

Es existiert ein cytotoxisches Serum der Hypophysis. Seine Toxizität ist dem Vaccinationsgrad des dasselbe erzeugenden Tieres und der Menge des angewendeten Serums proportional. Es läßt, wie alle andere cytotoxische Sera, die Gegenwart zweier Substanzen, die eine der Hitze unbeständig (Alexin), die andere der Hitze beständig (Subst. sensibilisante) nachweisen; letztere stellt das spezifische Toxin dar; dessen Wirkung sich allerdings nur äußert, wenn es im Serum mit dem ersten vereinigt ist. — Es ist möglich, eine Immunisierung gegen dieses Gift zu erhalten. Die Versuche des Autors neigen dazu nachzuweisen, daß eine enge Beziehung zwischen der Hypophysisdrüse und dem Nervensystem existiert, eine Beziehung, welche trophischer Natur zu sein scheint.

11) **Daddi, G.**, Zur Pathologie der Ganglien und Nerven des Herzens. Riv. crit. di clin. med., No. 40.

Es ergibt sich aus den Untersuchungen des Autors, daß sich im Herzen von Individuen, welche an Infektionskrankheiten oder an Erkrankungen des Zirkulationszentrums starben, nicht selten Veränderungen der Nerven und der Ganglienzellen finden, welche sich zu gleichzeitigen Läsionen des interstitiellen Gewebes gesellen können oder nicht.

12) **De Paoli** und **Varaldo**, Histologische Untersuchungen der Ganglien des Abdominalsympathicus kastrierter Hündinnen und gravider Hündinnen. Arch. ital. di ginecol., Fasc. 2.

Die Zerstörung der weiblichen Geschlechtsorgane vermag histologische Veränderungen im abdominalen Sympathicussystem hervorzurufen, welche wesentlich in Zunahme der Leukocytenzahl in dem Bindegewebe und in den Gefäßen des Ganglions und in einer mehr oder weniger deutlichen Chromatolyse der Ganglienzellen bestehen.

13) **Flamini**, Die Cerebrospinalflüssigkeit bei einigen Kinderkrankheiten. Riv. di clin. pediat., Fasc. 6.

Der Wert der Cytodiagnose zur Unterscheidung der tuberkulösen Meningitis von anderen Formen verliert viel von seiner Bedeutung, nachdem der Autor feststellen konnte, daß der Befund variieren kann; er glaubt auf Grund seiner Versuche annehmen zu dürfen, daß alle Bakterien im allgemeinen, welche eine Meningitis hervorrufen können, und ihre Proteine eine positive chemotaktische Wirkung vorwiegend auf die großen (mono- und polynukleären) Leukocyten, während die Toxine derselben ihre Wirkung vorwiegend auf die Lymphocyten ausüben; der cytologische Befund wird dann wesentlich davon abhängig sein, ob beim Hervorrufen der meningitischen Erscheinungen die Mikroorganismen oder aber deren Toxine überwiegen.

14) **Foà, P.**, Geheilter Kleinhirntuberkel. Giorn. R. Accad. med. di Torino, Fasc. 6.

Tuberkel vollständig in eine Anhäufung fibrösen Gewebes von fast sehnenartigem Aussehen umgewandelt.

15) **Lugaro, E.**, Zur Pathologie der Zellen der sensiblen Ganglien. Riv. di patol. nervosa e mentale., Vol. 5, Fac. 4, 6, 9; Vol. 6, Fasc. 10; Vol. 7, Fasc. 3; Vol. 8, Fasc. 11.

Aus der an Umfang, Untersuchungen und Beobachtungen reichen Arbeit, von jedem nachzuschlagen, welcher auf diesem Gebiete der Pathologie Untersuchungen anstellen

will, können folgenderweise die Hauptergebnisse zusammengefaßt werden. 1) Die verschiedenen morphologischen Zelltypen, die in den sensiblen Ganglien beobachtet werden, müssen als spezifisch gesonderte Einheiten vom anatomischen und wahrscheinlich auch physiologischen Gesichtspunkt aus betrachtet werden. 2) Die relative Zahlenmenge der verschiedenen Zelltypen ist nicht zufällig; sie ist in verschiedenen Ganglien verschieden, aber sie ist in den gleichen Ganglien von Individuen derselben Art, und sogar verschiedener Art konstant. 3) Aus den Untersuchungen an Nervenschnitten geht weder nachgewiesen noch wahrscheinlich hervor, daß in den sensiblen Ganglien Zellen existieren mit im Inneren desselben Ganglions verzweigtem Achsencylinder, und daß es daher vom peripheren Nerven unabhängige Zellen gibt. 4) Die verchiedenen Zelltypen zeigen infolge des Durchschnittes der peripheren Nerven eine hinsichtlich der Art, der Intensität, der Raschheit verschiedene Reaktion. 5) In Ganglien verschiedener Tierarten reagieren die Zellen eines und desselben Typus nicht identisch; es gibt allerdings in vielen Fällen merkliche Aehnlichkeiten in der Reaktion. 6) Gleichfalls gibt es zwischen den Spinalganglien und dem Ganglion plexiforme des Vagus eines und desselben Tieres partielle Unterschiede und partielle Homologieen in den Reaktionstypen bei homologen Zellentypen. 7) Ueberall haben die kleinen Zellen das Charakteristikum, die ersten zu sein beim reagieren und die ersten beim Eintreten in die Reparationsphase. Im allgemeinen steht das rasche Auftreten der Wiederherstellung in Zusammenhang mit dem raschen Auftreten der Reaktion; manchmal kann indessen der rasche Uebergang zur Reparation davon abhängen, daß die Reaktionserscheinungen erheblicher sind. 8) Im Ganglion plexiforme tritt die Reaktion schneller auf als in den Spinalganglien desselben Tieres. 9) In den Zellen desselben Typus und desselben Ganglions ist das veränderlichste Element die Anfangszeit der Reparationsperiode, weil eine Zelle eine ziemlich lange Zeit hindurch in der Phase der größten Reaktion verharren kann, ohne fortzuschreiten oder zurückzutreten. 10) Auch wenn der Nerv in den Stand gesetzt wird, die vorherige Verbindung mit der Peripherie nicht wieder herstellen zu können, so wird trotzdem der Reparationsvorgang der Zellen der sensiblen Ganglien immer begonnen, bei allen Ganglien und bei allen Zelltypen. Nicht aber bei allen Zellen; als individuelle Erscheinung kann man den direkten Uebergang von einer Reaktionsphase zu einer Degenerationsphase beobachten. 11) Die Degeneration einer sensiblen Zelle kann in jeder Phase des Veränderungsvorganges auftreten. 12) Das Verhältnis der degenerierenden Zellen variiert bei den verschiedenen Tierarten, ändert sich auch mit den Ganglienarten und ist zahlreicher beim Ganglion plexiforme des Vagus als bei den Spinalganglien. 13) Die Zerstörungsvorgänge, die ausschließlich von dem Trauma der peripheren Fasern abhängen, rufen keine erheblichen Reaktionserscheinungen in den Zellen hervor, die die Zellenkapseln auskleiden. Die Wucherung dieser Zellen und ihre neuronephage Tätigkeit werden warscheinlich bei Ausnahmefällen von anderen Reizen bedingt, die von dem in den Nervenzellen infolge des Traumas der betreffenden Fasern sich entwickelnden Prozesse unabhängig sind. 14) Wenn die Läsion des Nerven keine vollständige Reparation und keine Wiederherstellung der normalen Funktionsverhältnisse gestattet, dann zeigen die betreffenden Zellen, obgleich sie in Reparationsphase eingetreten, eine deutliche progressive Atrophie. Die Hypertrophie kann nur ausnahmsweise oder vorübergehend beobachtet werden. 15) Die Nukleolen der in den von denselben abhängigen Fasern betroffenen Zellen werden hypertrophisch; diese Hypertrophie (vermutlich ein Indikator einer trophischen Uebertätigkeit der Zelle) bleibt auch während der Phase der Reparation und der darauffolgenden Atrophie vorhanden. 16) Der gewöhnlichste klassische Reaktionstypus mit Zentral- und Randchromatolyse des Kernes stellt den vollständigsten Reaktionstypus dar; die anderen Typen repräsentieren mehr oder weniger attenuierte Formen. 17) Die vom Schnitte der Nerven erzeugten Zellveränderungen stellen den Indikator einer Verjüngerung der Zelle dar, verbunden mit der trophischen Ausnahmetätigkeit, die von der Zelle in der Periode der Regeneration der verletzten Nervenfasern entfaltet wird. 18) Die morphologischen Merkmale der in Reaktion befindlichen Zellen finden ihr Gegenstück in jenen der Zellen in Embryonalentwicklung; sie finden dasselbe auch in verschiedenen niedrigen Formen der phylogenetischen Entwicklung.

16) **Luisada,** Die Nervenzellen bei den Meningitiden. Riv. di clin. pediat., 7.

Durch das Studium einer gewissen Anzahl von Meningitiden aus verschiedenen Ursachen fand der Autor immer Veränderungen der Nervenzellen; er hat dieselben auch bei den Uebergangsformen zwischen Meningitis und Meningismus gefunden. Der Veränderungsgrad ist von der Art der Intensität und Dauer der Wirkung des Krankheitserregers, von den Veränderungen, welche die Zellenfortsätze infolge der Gewebsentzündung erfahren, und von einem individuellen Widerstandskoëffizienten der Zelle abhängig; diese Widerstandsfähigkeit steht nicht mit dem Sitz der Zelle in Bezug auf die Verteilung des Exsudats in Zusammenhang. Die Veränderungstypen variieren, je nachdem der Krankheitserreger primär auf den Zellleib oder sekundär durch Verletzung des Nervenfortsatzes oder gleichzeitig in den beiden Weisen wirkte.

17) **Luschi, S.**, Beitrag zum Studium der histologischen Läsionen des Nervensystems bei experimenteller Lyssa. Accad. med. di Pisa, 28 Giugno.

Aus seinen Beobachtungen schließt der Autor: 1) daß im Zentralnervensystem von mit Straßenvirus und fixem Virus injizierten Kaninchen die von Babes beschriebenen Lyssatuberkel nicht beobachtet werden; 2) daß in den Spinalganglien von in den Ischiadicus mit fixem Virus infizierten Kaninchen die von van Gehuchten und Nélis als Merkmale der Lyssa beschriebenen Läsionen wahrgenommen werden, wenn dieselben nur dann untersucht werden, als das Tier infolge des normalen Verlaufes der Krankheit gestorben ist und als die ersten Symptome derselben aufgetreten sind; 3) daß in den Spinalganglien der mit fixem Virus endovenös injizierten Kaninchen die Gegenwart des Virus experimentell nachgewiesen werden kann, wenn noch keine wahrnehmbare und charakteristische histologische Läsion der Krankheit aufgetreten ist.

18) **Luzzatto, A. M.**, Ueber das Vorhandensein und die Entwicklung einer cyanophilen und einer erythrophilen Substanz in der Nervenzelle. 2 Riunione della soc. ital. di patol.

Diese Untersuchungen wurden unter Anwendung der bei der Färbung der Nervenzelle von Unna-Pappenheim für die Plasmazellen angewendeten Methode ausgeführt. Die Nisslschen Körper bestehen aus einer schwach basophilen Substanz und haben viele Aehnlichkeit mit dem Granuloplasma der Plasmazellen; der Nukleolus ist amphophil. — In den verschiedenen Tierspecies werden nicht so erhebliche Unterschiede im Verhalten der Nervenzellen für diese Färbung beobachtet, daß man sie auf besondere phylogenetishe Gesetze zurückführen kann. Beim Studium der Entwicklung der Nervenzelle werden diese Haupttatsachen konstatiert: 1) Die Umwandlung des Neuroblastenkernes von cyanophilem in stark erytrophiles. 2) Die Anlagerung erythrophiler Substanz um den fast protoplasmafreien Kern derselben Neuroblasten herum. 3) In den somatochromen Zellen die Differenzierung der chromatischen Schollen. Diese beginnen immer an der Peripherie des Zellelementes ihre Bildung und sie erscheinen, als ob sie aus einer Ablagerung erythrophiler Substanz in den Maschen eines sehr feinen, von erythrophilen Körnchen gebildeten Netzwerkes entstehen.

19) **Malatesta, R.**, Untersuchungen über die Veränderungen der Gehirngefäße bei Apoplektikern. Arch. per le scienze med., Fasc. 2.

Aus seinen Untersuchungen schließt der Autor: 1) Die Veränderungen der Gehirngefäße bei Apoplektikern sind mehrfach und sämtlich von senilen Veränderungen dargestellt. 2) Unter den Veränderungen der Gehirngefäße sind für die Pathogenese der Gehirnblutung nur diejenigen wichtig, die die Muskelschicht betreffen, nämlich die Fettdegeneration, die Atrophie und vielleicht die Körnchenentartung. 4) Die Miliaraneurysmen sind nicht konstant, konstant sind dagegen die spindelförmigen Ektasieen, die mit den ersten nicht zu verwechseln sind. 4) Die Miliaraneurysmen entstehen wahrscheinlich aus den spindelförmigen Ektasieen und diese entstehen aus Krankheit der Muskelschicht. 5) Die sogenannten dissezierenden Aneurysmen sind nicht Ursache, sondern Folge der Gehirnblutung.

20) **Marchiafava, E.** und **Bignami, A.**, Ueber eine bei Alkoholikern beobachtete Veränderung des Corpus callosum. Riv. patol. nerv. e ment., Fasc. 12.

Bei drei Alkoholikern fanden die Autoren eine auf das Corpus callosum vollständig beschränkte Läsion, die bei makroskopischer Untersuchung darin bestand, daß sich dasselbe beim Schneiden grau gefärbt zeigt, während es in seinen Oberflächenteilen das normale perlmutterglänzendweiße Aussehen beibehält; mikroskopisch wird der Prozeß vornehmlich von Degeneration der Markscheiden unter Bildung von Körnchenzellen und Wucherung von Neuroglia gekennzeichnet, während die Achsencylinder wenigstens zum größten Teile erhalten sind.

21) **Marrassini, A.**, Zu den auf die Exstirpation des Plexus coeliacus folgenden Erscheinungen. Arch. per le sc. med., Fasc. 1.

Der Plexus coeliacus ist kein für das Leben absolut notwendiges Organ, da die Tiere ohne denselben weiter am Leben bleiben können. Seine Abtragung, die wahrscheinlich sehr schmerzhaft ist, ruft bei den Abdominalorganen, namentlich in der Leber, der Niere und im Magendarmkanal vasomotorische und zwar vasoparalytische Erscheinungen hervor, mit den von denselben direkt oder indirekt abhängigen Störungen oder Schädigungen, welche mehr oder weniger schwer je nach dem betroffenen Organe sind. Im Harn kann infolge der Verlangsamung der Zirkulation, wenn dieselbe sehr stark und dauerhaft ist, äußerste Spärlichkeit seiner Menge, Vorhandensein von Eiweiß, Erythrocyten, Leukocyten, Nierenepithelien, Cylinder konstatiert werden; Zucker oder Aceton tritt darin doch bloß in der geringen Menge auf, welche auch normalerweise im Harne vorhanden sein kann und es findet dabei ebenfalls nur eine ganz schwache und vorübergehende Zunahme des Stickstoffes statt. Seitens des Magendarmkanals zeigt sich infolge der Kreislaufstörung, auf welche wahrscheinlich eine vorübergehende Veränderung der Verdauungsfunktion folgt, eine mehr oder weniger erhebliche postoperative Freßunlust mit Abnahme der Peristaltik, welcher manchmal und vielleicht auch immer eine Zunahme

derselben vorausgehen kann, wie dies die halbflüssigen Entleerungen bei einigen Kaninchen beweisen; wenn aber der Magen der Kaninchen vor der Operation mit Futter gefüllt wurde, sterben die Tiere binnen sehr kurzer Zeit. In der Leber treten nicht Erscheinungen ein, welche sich während des Lebens des Tieres konstatieren lassen. Alle diese Erscheinungen verschiedener Intensität je nach den verschiedenen Kaninchen und auch nach der beim Operieren verwendeten Zeit sind durchaus vorübergehend, da binnen kurzem ein vollständiges Gleichgewicht wieder hergestellt wird. Alles kehrt zum normalen Zustand zurück und die histologische Untersuchung der Organe läßt keine Veränderung mehr wahrnehmen.

Nach Durchschneidung der Ganglia coeliaca wiederholen sich also zum größten Teile die ähnlichen Erscheinungen, welche nach Durchschneidung des Sympathicus cervicalis auftreten; der Unterschied hinsichtlich der Schwere der Folgen liegt nur in der Natur der betroffenen Organe und in der Wichtigkeit ihrer Funktion.

22) **Minassian, P.,** Ueber die histologischen Veränderungen des Nervensystems beim Tetanus. Venezia 1903.

Bei allen Fällen von experimentellem wie spontanem Tetanus existieren Veränderungen des Nervensystems; sie betreffen sowohl die weiße wie die graue Substanz und bestehen anfangs in der Volumenzunahme und dann in der Schrumpfung der Ganglienzellen, in dem Verschwinden des achromatischen Netzwerkes und in dem Ersatz desselben durch ein weitmaschiges Netzwerk, welches aus der Lockerung und Chromatolyse der Nisslschen Körper herrührt; bei einigen Zellen treten schwerere Läsionen auf, nämlich Zerfall des Protoplasmas, Verschlingung der Zellenreste seitens der Phagocyten, Zahl- und Volumenabnahme der Nervenfortsätze, Vakuolenbildung; es treten ferner Verdickung, exzentrische Verlagerung, Vernichten und Verschwinden des Kernes ein; der Nucleolus stellt den widerstandsfähigsten Teil des Zellelementes dar; derselbe ist in der Tat der letzte, welcher verschwindet, obwohl er entstellt und gegen die Peripherie des Zellleibes zu verlagert wird. Alle diese Läsionen können nicht als spezifisch für den Tetanus betrachtet werden. Die umfangreichsten Veränderungen treten im Rückenmark auf und sie nehmen allmählich ab, je weiter man auf die höher gelegenen Zentren schreitet; das Kleinhirn ist das am wenigsten betroffene Organ. Die schwersten Läsionen werden im Gehirn- und Rückenmarksystem der Mäuse beobachtet; die Schwere derselben nimmt bei Meerschweinchen, Kaninchen, Menschen, Eseln ab. Es treten auch punktförmige Blutungen auf, besonders aber Blutungen per diapedesin im Rückenmark; man bemerkt ferner Phagocytoseerscheinungen bei den zu Grunde gegangenen oder zu Grunde gehenden Nervenelementen. Die Neuroglia zeigt Wucherung beim langsam verlaufenden Tetanus.

23) **Motta-Coco, A.,** Zweiter Beitrag zum Studium der fuchsinophilen Körnchen der Spinalganglienzellen. 2. Riun. della soc. ital. di patol.

Beschäftigt sich wesentlich mit der Verteilung der fuchsinophilen Körnchen im Kerne und im Cytoplasma nach den verschiedenen Tätigkeitsphasen, unter welchen sich die Nervenzelle befindet, und schließt: die ersten Produkte des Zellmetabolismus bilden sich im Kerne; von hier wandern sie in das Cytoplasma ein, wo sie vermutlicherweise ihr Volumen durch Anlagerung von anderem, vom Protoplasma gelieferten Materiale vermehren; hat sich der Funktionsvorgang der Zellen vollzogen, dann verschwinden die Körnchen zunächst im Kerne, wo sie aber sofort wieder erscheinen, sobald die successive Tätigkeitsphase beginnt; es findet somit ein Aufeinanderfolgen dissimilatorischer Vorgänge mit vollkommenem Rhythmus statt, welcher vom Kerne zum Protoplasma läuft.

24) **Personali, S.,** Zur Regeneration des Gehirns bei Triton. Giorn. R. Accad. med. di Torino, Fasc. 1.

Dem Autor gelang es niemals, bei diesen Amphibien die Regeneration des Gehirns zu beobachten; man konstatiert hingegen eine progressive Atrophie, welche sich von der operierten Seite auf die unverletzte Seite ausbreitet; die Tiere erleiden ferner sehr starke Abmagerung. welche mit distrophischen Veränderungen verbunden ist, namentlich an der Haut, und sie gehen schließlich durch Marasmus zu Grunde.

25) **Pietra, G.,** Ueber die Frequenz der mikroskopischen Gehirnherde bei der Meningitis cerebrospinalis. Bull. Soc. med. chir. di Pavia, Maggio.

Bei der vom Diplococcus lanceolatus erzeugten Meningitis cerebrospinalis treten nicht nur die bekannten Veränderungen der Meningitis auf, sondern auch eine Reihe von Läsionen der Gehirn- und Rückenmarksmasse in Form von mikroskopischen Entzündungsherden in beträchtlicher Menge aus Infektionsursachen, wie dies die Gegenwart der Diplokokken selbst nachweisen. Diese Herde stehen immer in engem Zusammenhange mit den Gefäßen, können sich auch auf die weiße Substanz ausbreiten und manchmal solche Dimensionen erreichen, daß sie dem bloßen Auge sichtbar werden.

26) **Pighini, G.,** Nervöse Läsionen und Pathogenese der Amyotrophieen artikulärer Herkunft. Riv. sperim. di fren., 1902, Fasc. 4; 1903, Fasc. 1 e 2.

Der Autor gelangt zu den folgenden Schlüssen: 1) Die Amyotrophieen, die früh-

zeitig auf Gelenkerkrankungen folgen, sind reflektorischer vasomotorischer Herkunft. 2) Der Reflex vollzieht sich durch die sensiblen Bahnen der Gelenke, Spinalganglien, vasomotorische trophische Rückenmarkszentren, Sympathicusganglien und vasomotorische Nerven. 3) Die in diesem Wege auftretenden Veränderungen sind von der rückläufigen Degeneration (Veränderung der sensiblen Ursprungszelle durch Läsionen ihrer Endigungen) und von der Uebertragung der Läsion von Neuron zu Neuron bedingt. 4) Die Muskelatrophie hängt bei akuten Fällen wahrscheinlich von der von einer fortdauernden Gefäßkontraktion erzeugten Ischämie und bei chronischen Fällen von komplizierten Ernährungsstörungen ab, welche von materiellen Veränderungen der Gefäße herbeigeführt werden.

27) **Pighini, G.,** Primäre Degeneration durch Aspergillusgifte und Betrachtungen über die Pathologie der primären systematischen Erkrankungen. Riv. sperim. di fren., Fasc. 3.

Das aus dem Aspergillus fumigatus gewonnene und in die Tiere eingespritzte Gift wirkt auf das Rückenmark und ruft dann eine primäre Degeneration der gekreuzten Pyramidenstränge und der Gollschen Stränge zusammen hervor. Dieser Prozeß kann akut oder chronisch verlaufen; im ersten Falle wird er durch eine anfängliche Veränderung des Myelins und durch variköse Verdickung des Achsencylinders charakterisiert, häufig gesellt er sich zu schweren Zirkulationsstörungen, welche ihm den Anschein der beginnenden Myelitis verleihen; im letzteren Falle wird er von einer schwereren Veränderung des Myelins und von einer sklerotischen Reaktion der Neuroglia ersten Grades gekennzeichnet. Die beschriebenen anatomischen Veränderungen sind mit jenen des Rückenmarkes von Pellagrakranken vergleichbar. Die Läsionen der Nervenstränge stehen in Zusammenhang mit der eigentümlichen Gefäßentwicklung der betroffenen Regionen und sind von der direkten Giftwirkung bedingt.

28) **Pirone, R.,** Ueber die Neurotoxine und über die von denselben im Zentralnervensysteme erzeugten Veränderungen. Sperim., Fasc. 2.

Im Blutserum mit Hundenervensubstanz immunisierter Enten befindet sich beständig eine Substanz, die unter normalen Umständen im Serum derselben nicht vorhanden ist; diese Substanz, Neurotoxin oder Neurolysin, entfaltet eine spezifisch toxische Wirkung auf das Gehirn des Tieres, welches die immunisierende Nervensubstanz geliefert hat. Diese toxische Wirkung wird auch von den durch die histologische Untersuchung wahrnehmbaren Erscheinungen bestätigt, welche im Gehirn der mit dem neurotoxischen Serum behandelten Hunde die Gegenwart eines Entzündungsprozesses nachweisen, der von Gefäßbindegewebsveränderungen und Zellenveränderungen gekennzeichnet wird; es treten in der Tat einerseits Gefäßhyperämie, Leukocyteneinwanderung mit interstitieller Infiltration und Wucherung der Neurogliakerne, andererseits Degenerationsformen der Nervenzellen auf; diese weisen nichts Spezifisches auf, sondern sind die gewöhnlichen, die infolge der Einwirkung der verschiedensten pathogenen Ursachen auftreten.

29) **Ramoino, G. B.,** Ueber die verschiedenen Formen von Encephalitis. Oneglia 1903.

Wir wollen uns bloß auf die experimentellen Resultate beschränken, welche den originellen Teil der Arbeit bilden; dabei finden wir, daß der Autor Gehirnsherde zu erzeugen suchte 1) durch intravenöse Einspritzung von Bac. typhi; bei solchen Fällen konnte er schon 3 Tage nach der Operation Bildung kleiner Abscesse, in den ersten Tagen Auftreten einer Leptomeningitis und vom 15.—20. Tage Wucherung der Neuroglia feststellen; 2) durch intrakranielle Einspritzung desselben Bacillus; hier bleibt die Encephalitis auf die operierte Gegend beschränkt; schon am 3. Tage können kleine Abscesse auftreten, die jedoch bis zum 14. Tage unbeobachtet bleiben können; die Wucherung der Neuroglia findet vom 14.—20. Tage statt; 3) durch Einspritzung von Diphtherietoxin in den N. ischiadicus; bei 3 Kaninchen fand er keine Veränderungen, bei 2 kleine Encephalitisherde, Gefäßerweiterung und Degenerationsveränderungen. Der Autor hat die Zellenveränderungen studiert, die sich vorwiegend auf die zwei von Nissl als progressive Atrophie und pigmentäre Degeneration bezeichneten Typen beziehen.

30) **Ravenna, E.,** Beitrag zum Studium der Gehirnlokalisationen bei Chorea und Epilepsie. Riv. sperim. di fren., Fasc. 3.

In einem in Form von Chorea begonnenen Epilepsiefalle fand der Autor bei histologischer Untersuchung des Gehirns tiefgehende und ausgebreitete Gliose und fast vollständigen Schwund der Nervenzellen in dem atrophischen Teile des Stirnlappens (die beiden Stirnlappen zeigten sich bei der makroskopischen Untersuchung stark atrophisch in ihrem ganzen Umfange, mit Ausnahme des Anfangsteiles der drei Windungen); hyaline Degeneration des Protoplasmas und Kernatrophie in den Nervenzellen der Stirnwindungenrinde in ihrem nicht atrophischen Teile und in der prärolandischen Windung. Durch Betrachtungen, auf welche wir hier nicht eingehen können, hält der Autor für sehr wahrscheinlich die Hypothese, daß ein Erkrankungsprozeß wahrscheinlich entzündlicher Natur einen großen Teil der Stirnlappenwindungen primär betroffen und dabei

Degeneration mit successivem Schwund des dann von Neuroglia ersetzten Nervengewebes hervorgerufen hat. Infolge dieser sehr schweren Läsionen traten sekundär leichtere Veränderungen der Rinde der motorischen Zone auf, welche Veränderungen zunächst Choreaerscheinungen erzeugt und dann bei Zunahme ihrer Intensität und Ausdehnung schließlich Epilepsieanfälle verursacht haben.

31) **Rebizzi, R.**, Tabes incipiens. Neurom und Heterotopie des Rückenmarkes. Ein Herd akuter Myelitis. Riv. di patol. sperim. e nervosa, Fasc. 10.

Der Fall stützt die Auffassung von Trepinski, daß sich nämlich die Tabesdegeneration in jenen verschiedenen Fötalfasersystemen der hinteren Stränge lokalisiert, die er individualisiert hatte. Es gibt einen Fall wahren Neuroms, dessen Fasern aus einem, an abnormer Stelle fötal eingeschlossenen Kerne grauer Substanz ausgehen, und es gibt eine Verlaufsanomalie der vielleicht zu dem gekreuzten Pyramidalstrange gehörenden Fasern, die durch einen gewissen Abschnitt der hinteren Stränge durchziehen. Ferner weisen die Dimensionen des Rückenmarkes eine Entwicklungshemmung auf. Durch Untersuchung der wahrscheinlichen Ursachen und der Ursprungszeit dieser Erscheinungen und des Entwicklungsverlaufes des Neuroms nimmt der Autor das Auftreten einer besonderen Vulnerabilität in jenen Fötalfasern an, die dann von der Tabes zerstört wurden. Das Studium des Falles trägt bei zur Differenzierung (je nach der Art, mit welcher sich die Markscheiden und die Achsencylinder verändern) der ischämischen Läsionen von jenen der akuten Entzündung, die sehr oft miteinander betreffs ihres pathologisch-anatomischen Bildes im Rückenmarke verwechselt werden.

32) **Sacerdotti, C.**, Untersuchungen über die Ueberpflanzung der erwachsenen Hypophysis bei der weißen Ratte. R. Accad. med. di Torino, 10 Luglio.

Das Hypophysisgewebe, unter die Haut oder in das Peritoneum eingepflanzt, wächst ziemlich gut an; in den ersten Tagen findet man im allgemeinen einen in den einzelnen Fällen verschiedenen nekrotischen, zentral gelegenen Teil, die Peripherie, in welcher man Wucherungszeichen bemerkt, aber lebt noch. In der Folge wird der nekrotische und degenerierte Teil resorbiert, während sich die Wucherung fortsetzt, die aber keine Zunahme des eingepflanzten Teiles herbeiführt, weil sie von Resorptionserscheinungen ausgeglichen wird. Diese letzteren gewinnen dann bald das Uebergewicht, so daß nach 45—60 Tagen das Stück an Volumen sehr stark abgenommen hat, obgleich sich immer noch einige verschiedene Zellelemente in Karyokinesis befinden.

33) **Segale, M.**, Ueber die Nervenregeneration. Kritische, experimentelle und klinische Bemerkungen. Genova 1903.

Beschäftigen wir uns ausschließlich mit dem experimentellen Teile, dem einzigen, welcher uns am ehesten interessieren kann, so finden wir, daß der Autor aus seinen Untersuchungen folgendes schließt. Unter den Folgen, die auf die Durchschneidung des Ischiadicusstammes beim Kaninchen auftreten können, muß man den Kompensationsvorgang von dem Heilungsvorgang durch Fasernregeneration unterscheiden. Der Kompensationsvorgang ist von der Fasernregeneration unabhängig; derselbe soll aller Wahrscheinlichkeit nach auf besondere Verhältnisse der Schenkelmuskel und -nerven zurückgeführt werden. Der Vorgang anatomischer Heilung ist mit dem Uebergange der Achsencylinder in die Narbe oder in den unterliegenden Muskel verbunden, welcher Uebergang den zentralen mit dem peripheren Stumpf wieder in Verbindung setzt; wenn in der Tat die Narbe oder das nebenliegende Gewebe, durch welches bogenförmige, die beiden Stumpfe verbindende Fasern durchgehen können, durchschnitten wird, dann stellen sich ganz genau dieselben Lähmungserscheinungen wie vorher wieder ein. Die Wiederherstellung der Funktion tritt viel rascher im Falle von aneinander genähten Stümpfen ein. Bei genesenen oder genesenden Kaninchen findet, wenn die neugebildeten Bahnen unterbrochen werden, in einer verhältnismäßig kurzen Zeit das Zurückkehren zu jenen Anpassungsbedingungen statt, welche vor der Wiederherstellung der Funktion die Kompensationserscheinungen ermöglichten. Die von Marenghi angenommenen Kollateralbahnen sind nur möglich, wenn sie von Fortsätzen des Achsencylinders des zentralen Stumpfes dargestellt werden, welche Fortsätze in ihrem regelmäßigen Verlauf Hindernis finden und in der Art der bogenförmigen Fasern seitwärts abweichen, um in den peripheren Stumpf einzudringen oder vielleicht ohne dies, um sich direkt als selbständige Nervenbündelchen in den Muskeln zu verteilen.

34) **Tedeschi, E.**, Zur Pathogenese der exophthalmischen Struma. R. Accad. med. di Torino, 13 Marzo.

Die Verletzung der Corpora restiformia ruft beim Hunde nicht einen Erscheinungskomplex, sondern einen wahren, der Basedowschen Krankheit ähnlichen Erkrankungszustand hervor, wie es das Studium des Stoffwechsels der operierten Hunde zeigt; diese Stoffwechselveränderungen sind von der Wirkung einer Hyperfunktion von der Schilddrüse abhängig, da sie infolge der partiellen Thyreoidektomie verschwinden.

35) **Vanzetti, F.**, Beitrag zur Kenntnis des Verkalkungsprozesses der Hirngefäße. Giorn. R. Accad. med. di Torino, Fasc. 7—8.

In den zwei vom Autor studierten Fällen handelte es sich um einen Verkalkungsvorgang der Hirngefäße, welcher von Endoarteritis unabhängig und wahrscheinlich weder mit Entzündungsprozessen noch mit örtlichen oder allgemeinen Veränderungen anderer Gewebe verbunden war; vielleicht ist dabei an eine in den Hirngefäßen primär entstandene Ernährungsstörung zu denken, deren Aetiologie uns größtenteils entgeht.

36) **Vitali, G.,** Beitrag zur histologischen Kenntnis der akuten tuberkulösen Meningitis. La clin. moderna, No. 18.

Der Autor bestätigt mit seinen anatomischen und experimentellen Beobachtungen Pérons Behauptungen, daß nämlich bei der akuten tuberkulösen Meningitis das, was als Tuberkel erscheint, nichts anderes ist als in mehr oder weniger fortgeschrittener käsiger Degeneration begriffene Exsudathäufchen.

37) **Volpino, G.,** Ueber einige morphologische Befunde in den Nervenzellen mit experimenteller Lyssa behafteter Tiere. Giorn. R. Accad. med. di Torino, Fasc. 6.

Beschreibt Bildungen, die denjenigen sehr ähnlich sind, welche von Negri gesehen und von ihm für spezifische parasitäre Formen der Lyssa gehalten wurden.

IX. Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

1) **Bizzozero, T.,** Experimentelle Untersuchungen über die Ueberpflanzung der Lunge. Giorn. R. Accad. med. Torino, Fasc. 3.

Pflanzt man kleine Stücke erwachsener Lungen unter die Haut des Kaninchen über, so beobachtet man zunächst die beinahe vollständige Nekrose des Ueberpflanzten, mit Ausnahme der periphersten Teile; von diesen aus nimmt ihren Ausgangspunkt eine Epithelialwucherung, die unter Form von Zapfen gegen den zentralen Teil zu vorrückt; das Bronchialepithel wuchert auch; sehr bald beginnt aber die Bindegewebswucherung, die jene epitheliale ersetzt, und schließlich wandelt sich das Ueberpflanzte in ein Bindegewebsknötchen um.

2) **Ceni, C.,** Wirkungen der Thyreoidektomie auf die Fortpflanzungsfähigkeit und die Nachkommenschaft. Riv. di fren., Fasc. 4.

Der infolge von Läsion oder Abtragung der Schilddrüse bei den Vorfahren auftretende Erkrankungszustand übt eine schädliche Wirkung auf ihre Geschlechtselemente (Ei und Spermatozoen) aus, welche nach der Befruchtung mehr den Eiteil, welcher zur Bildung der Eihäute bestimmt ist, als jenen, der zur Bildung des Embryonalkeimes bestimmt ist, beeinflußt. Ferner entfaltet die Abtragung der Schilddrüse eine schädliche Wirkung vor allem auf die weiblichen Geschlechtsorgane, indem sie deren Fortpflanzungsfähigkeit vermindert oder hemmt.

3) **Dionisi, A.,** Zur polycystischen Lungendegeneration. 2ª Riun. della soc. ital. di patol.

Die vom Autor studierten zwei Fälle nähern sich anatomisch so sehr den angeborenen Cystennieren, daß er vorschlägt, die von ihm studierte Veränderung als wahrscheinlich kongenitale polycystische Lungendegeneration zu bezeichnen.

4) **Dionisi, A.,** Ueber die auf krupöse Lungenentzündung folgende Induration der Lungen. 2ª Riun. della soc. ital. di patol.

Die vom Autor gemachten Beobachtungen führen ihn zu den folgenden Schlüssen: 1) Die intraalveoläre Bindegewebsneubildung erscheint die Folge von der Umwandlung der Poliblasten in Bindegewebselemente zu sein; auf diese Weise bleibt bei der anfänglichen Neubildung die Alveolarwand ausgeschlossen, welche erst in den sehr vorgerückten Fällen an dem Vorgang der Blutgefäßneubildung teilnimmt. 2) Als pathogenetische Momente dieses Indurationsausganges müssen insbesondere die unzureichende Reaktion bei der Exsudatresorption und die Persistenz der Infektion, die an dem diesen Pneumonieenausgang begleitenden Fieber wie auch an der bei dieser Induration immer vorhandenen Desquamationslungenentzündung nachgewiesen wird, in Betracht gezogen werden.

5) **Francesconi, E.,** Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Veränderungen der Thymusdrüse bei den Infektionen. La clin. med. ital., No. 2.

Die Thymusdrüse reagiert bei den Infektionen mit verschiedener Intensität und in einer sehr erheblichen Weise bei der Pneumokokkeninfektion. Dieselbe reagiert darauf a) durch Vermehrung seiner lymphatischen Zellelemente, b) durch Zunahme der Phagocyten, c) durch Vernichtung der Parasiten, indem sie verschluckt werden.

6) **Mensi, E.,** Die Thymusdrüse bei den Infektionen. R. Accad. di Torino, 1 Maggio.

Er konnte zwei wichtige Tatsachen feststellen, eine reichliche Bildung von teils in Lücken und Vakuolen umgewandelten Hassallschen Körperchen und eine reiche Wucherung eosinophiler Zellen. Der erste Befund könnte für ein Symptom aktiver Sekretionsfunktion und mithin einer aktiven antitoxischen Wirkung gehalten werden; der zweite könnte als Ausdruck einer Wiederbelebung der phagocytären Funktion und mithin als Erscheinung von Verteidigung des Organismus aufgefaßt werden.

7) **Piccagnoni, G.,** Ueber die Bildungsraschheit der Pleuraverwachsungen beim Menschen. La clin. med., No. 6.



Nach 13 Tagen ist bei einer tuberkulösen Pleuritis die Bildung vollkommener Bindegewebsverwachsungen möglich; in der Diplokokkenpleuritis ist es möglich, schon in 8 Tagen Bindegewebsverwachsungen zu finden. Die Geschwindigkeit der Bindegewebsumwandlung der Verwachsungen steht in deutlichem Zusammenhange mit dem mehr oder weniger allmählichen Verschwinden des Krankheitserregers, der die Entzündung hervorgerufen hat.

8) **Pieri, A.**, Ueber die Abtragung des Thyreoideaapparates in Beziehung zu den histologischen Sympathicusveränderungen. La clin. med. ital., No. 10.

Diese Läsionen wurden vom Autor beständig sowohl in den Cervikalganglien wie in dem Gangl. coeliacum gefunden; dieselben bestehen im wesentlichen in Zellenschädigungen verschiedenen Grades und Natur, am häufigsten in perinukleärer Chromatolyse.

9) **Remedi, V.**, Ueber die Wirkung der Schilddrüse auf den Tetanus. Cagliari 1903.

10) **Remedi, V.**, Ueber das antitoxische Vermögen der Schilddrüse gegen das Tetanusgift. Cagliari 1903.

Das in die Schilddrüse eingeführte Tetanotoxin zeigt sich vollkommen unschädlich; dies ist wahrscheinlich auf eine Fixierung dieses Giftes durch die die Drüsenepithelien zusammensetzenden Proteide zurückzuführen; die auch aus der Drüse chemisch isolierten wesentlichen Bestandteile der Schilddrüsenzellen besitzen in der Tat auf das Tetanusgift eine gewisse neutralisierende Wirkung, die erheblicher und wirksamer für die Nukleohistone, weniger deutlich und sicher für die Nukleoproteide ist.

11) **Vanzetti, F.**, Zur Transplantation der Embryonalschilddrüse. Giorn. R. Accad. di Torino, No. 6.

Die Embryonalschilddrüse des Kaninchens, in die Bauchmuskeln desselben Tieres überpflanzt, wächst vollkommen an und setzt ihre Entwicklung fort, vielleicht in umfangreicherer Masse als in ihrer normalen Stelle. Wird die Embryonalschilddrüse in den verschiedenen Geweben transplantiert, so ist leicht zu konstatieren, daß dasjenige, in dem sie eine größere Wachstumsfähigkeit zeigt, das Knochenmarkgewebe ist.

X. Blut, Lymphgefäße und Zirkulationsapparat.

1) **Azzurrini, J.** u. **Massart, G.**, Die Morphologie des Blutes bei den milzberaubten Tieren. 2. Riun. della soc. ital. di patol.

Die Autoren schließen aus ihren Versuchen, daß die Milz ein Organ ist, dessen Funktion leicht kompensiert werden kann und daß, obgleich infolge der Splenektomie die hämatologische Formel merkliche Veränderungen erfährt, letztere keine schädliche Wirkung auf den Gesundheitszustand der Tiere ausüben und nur solange dauern als andere Organe die Milz in ihren Funktionen ersetzen. Sie leugnen, daß die Milz zu der Blutbildung beiträgt, während sie ihr eine hämolytische und lymphbildende Funktion zuerkennen; sie stellen ferner die Hypothese auf, daß die Milz wie das Knochenmark eine leukolytische Wirkung haben kann.

2) **Balestra, A.** u. **Chérié-Lignière, M.**, Ein Fall von Tuberkulose des Myokards. Policlin. sez. med., Fasc. 10.

3) **Banti, G.**, Die Leukämieen. 2. Congr. della societ. ital. di patol.

Der Autor entwickelt und beleuchtet die Anschauung, daß die Leukämieen bloß eine systematische Sarkomatose der lymph- und blutbildenden Organe darstellen. Die lymphatische Leukämie wäre eine Sarkomatose der Lymphdrüsen, jene myelogene eine Sarkomatose des Knochenmarkes. Die im Blute zirkulierenden weißen Zellen sind weder Lymphocyten noch Myelocyten, sondern sarkomatöse neoplastische Zellen. Die Hauptmomente, auf welche sich der Autor zur Begründung dieser Annahme stützt, sind die Atypie des Gewebes, welches in die lymphatischen Organe oder das Knochenmark eindringt, seine Neigung zur Invasion der benachbarten Gewebe, sein konstantes Eindringen in die Gefäßwände bis zur Zerstörung ihres Endothels und bis zur Einwanderung seiner Zellelemente in das Blut, weshalb die Metastasenbildung. Die Pseudoleukämieen würden sich von den wahren Leukämieen bloß dadurch unterscheiden, daß das neugebildete Gewebe noch nicht zur Zerstörung des Gefäßendothels geführt hat.

4) **Bertarelli, E.**, Beitrag zum Studium der Trennung der Agglutinine von der Hämolysine. Giorn. R. Accad. di Torino, Fasc. 2—3.

Aus den Untersuchungen des Autors geht hervor, daß der angebliche Grund der Behandlung auf 115° C erwärmter Blutkörperchen als Nachweis, daß die Hämolyse von der Agglutination ganz unabhängige Erscheinung ist, nicht nur diese Unabhängigkeit nicht beweist, sondern sich gegen letztere Beweisführung negativ zurück anwenden läßt.

5) **Bono, D.**, Ueber die Veränderung der Blutbildung beim Tode durch Erfrieren. Giorn. R. Esercito, Fasc. 2.

Beim Erfrierungstode findet eine übermäßige Zerstörung und eine verirrte Bildung des Blutes statt. Die Körperchenzerstörung wird von der erheblichen Milzsiderosis bewiesen; die veränderte Blutbildung von der abnormen Erythrocytenbildung des

Knochenmarkes; die veränderte Zirkulation schließlich von der Gegenwart von den dem Blute selbst fremden, von ihrem Bildungsherd abgerissenen Knochenmarkzellenelementen in der Milz und den Lungen.

6) **Cafiero, C.**, Untersuchungen über die Veränderungen des bakteriziden Vermögens des Kaninchenblutes post mortem. Rif. med., No. 40.

Nach dem Tode geht bei Kaninchen in das Blut des Herzens von den Darmbakterien fast ausschließlich der Bac. coli über, wenigstens während der ersten drei Tage. Dieser Uebergang steht in einem gewissen Verhältnis mit dem verschiedenen Grade der äußeren Temperatur, er erfolgt schneller bei höherer Temperatur, weniger schnell bei niedriger Temperatur. Caeteris paribus gelangt der Bac. coli in das Herz rascher, wenn die Menge des in Gefäßen enthaltenen Blutes stark vermindert ist, wie bei den durch Eröffnung der Carotis zum Tode gebrachten Tieren. Die akute Infektion (Streptokokkenhämie, Diplokokkenhämie) bedingt eine deutliche Verlangsamung des Ueberganges des Bac. coli in das Herzblut, den Fall ausgenommen, daß die Infektion von Peritonitis begleitet wird. Die Karbolsäure und das Sublimat, in kleiner Dosis während des Lebens verabreicht, verlangsamen meist, außer Ausnahmefällen, das Gelangen des Bac. coli in das Herz. Die verschiedene Verzögerung dieses Gelangens des Bac. coli in das Blut ist von der verschiedenen bakteriziden Wirkung des Blutes post mortem bedingt.

7) **Calabrese, A.**, Einige Untersuchungen über das Blut und den Stoffwechsel bei kongenitaler Cyanose. Gazz. intern. di med., No. 14.

In einem Falle kongenitaler Cyanose fand der Autor Zunahme der Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen, und dies als Ausdruck der aktiven Ueberbildung der roten Blutkörperchen seitens der blutbildenden Organe. Die Cyanose wird vom Mangel an Sauerstoffaufnahme des Blutes, von der Hyperglobulie und von der peripheren Gefäßerweiterung bedingt.

8) **Capogrossi, A.**, Isoagglutinine und Isolysine des menschlichen Serums. Ann. d'ig. sper., Fasc. 4.

Das Agglutinationsvermögen des menschlichen Blutserums ist von dem Vorhandensein einer besonderen, teilweise von den Erythrocyten fixierbaren Substanz (Isoagglutinin) bedingt. Die Isoagglutinine enthalten in der Tat eine Gruppe, welche sich mit den roten Körperchen verbinden kann, und eine aktive Gruppe, die sich mit denselben nicht verbindet. Die Agglutination in Münzrollen ist von der wirklichen Agglutination in Klumpen gesondert. In der ersten verhalten sich die Erythrocyten passiv, indem sie dem physikalischen Gesetz der molekularen Anziehung gehorchen, in der zweiten spielen sie hingegen eine aktive Rolle, da sie in diesem Falle das Agglutinin fixieren müssen. Das menschliche Blutserum kann Isolysine enthalten, deren Nachweis in vitro aber nicht möglich ist. Die Milz beim Meerschweinchen hat keine direkte Beeinflussung auf die Bildung der spezifischen Hämoagglutinine und Hämolysine.

9) **Carducci, A.**, Die Veränderungen der Gefäße des kleinen Kreislaufes und die Folgen am rechten Herzen. Policl. sez. med., Fasc. 5.

Beschreibt einen Fall von Stenose der Lungenvenen.

10) **Cumbo, E.**, Ueber die Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen gegen Kolloidallösungen. Speriment., Fasc. 3.

Die Gegenwart eines kolloidalen Körpers verhindert nicht im geringsten die Zerstörungsprozesse einer hypotonischen Salzlösung, beschleunigt sie sogar und erhöht sie; dieselbe erhöht sie so sehr, daß man häufig die Bildung eines scheinbar von Zusammenschmelzung der halbzerstörten Stromen bedingten Gerinnsels beobachtet. Diese Wirkung der kolloidalen Körper, Gummi und Eiweiß, ist nicht von einem Verbindungsvorgang zwischen den Salzen und den Kolloidkörpern bedingt, welcher zu einer Verminderung der molekularen Konzentration und mithin des osmotischen Druckes der Salzlösungen führt; infolgedessen muß man dieselbe mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine schädliche chemische Wirkung dieser Substanzen auf die morphologischen Bestandteile des Blutes zurückführen, wenn man nicht annehmen sollte, daß ein kolloidales Medium besser als eine einfache wässerige Lösung jene teils von Diffusion bedingten Prozesse befördert, welche die Dissoziation der Erythrocyten hervorrufen.

11) **De Gaetano, L.**, Arteriennaht. Experimentelle Untersuchungen über den Heilungsvorgang der Arterienwunden in Bezug auf die Regeneration der elastischen Fasern. Giorn. intern. sc. med., Fasc. 7.

Es ergibt sich aus den Untersuchungen des Autors, daß mit der Zeit alle elastischen Elemente in den Narben von longitudinalen, transversalen, sogar vollkommen penetrierenden Arterienwunden vollständig wiederhergestellt werden.

12) **Donati u. Micheli**, Untersuchungen über die Gewebe- und Geschwülstehämolysine. R. Accad. med. di Torino, 10. Juli.

Verff. haben das hämolytische Vermögen von Thymus- und Pankreasextrakt verschiedener Tiere untersucht, unter Anwendung verschiedener Arten Blutkörperchen und

haben gefunden, daß diese Extrakte beim Kochen beständig sind, daß die hämolytische Substanz alkohollöslich ist, und daß sie bei Zusatz von Blutsera auch in geringer Dosis neutralisiert werden. Ein hämolytisches Extrakt kann nur auf einige Arten Körperchen und nicht auf andere wirksam sein, was für eine Vielfältigkeit der hämolytischen Substanzen spricht. Letztere haben andererseits mit der Serumhämolysine nichts zu tun. Unter 15 untersuchten Tumoren waren 7 nicht hämolytisch, 5 waren es für alle Arten der untersuchten Körperchen, 3 nur für einige; hier ist die hämolytische Substanz nicht in der Hitze beständig, sie ist nicht alkohollöslich und sie wird bei Zusatz kleiner Serumdosen neutralisiert; sie kann durch den Uebergang durch die Chamberlandsche Kerze zerstört werden.

13) **Enea, D.**, Wirkung des Nukleins aus pathogenen und nicht pathogenen Bakterien auf das bakterizide Vermögen des normalen Blutserums. Rif. med., No. 47.

Nuklein ist eine den pathogenen und nichtpathogenen Bakterien gemeinsame und hinsichtlich der Natur und Wirkungsweise identische Substanz; sie ist den Versuchstieren giftig. Bei maximaler tödlicher Dosis ruft sie den Tod durch rasche Gerinnung der Blutmasse hervor infolge des hohen Zerstörungsvermögens, welches sie gegen die Leukocyten entfaltet; bei fraktionierten Dosen erzeugt sie immer eine allmählich fortschreitende Zerstörung der Leukocyten, aber niemals in solchem Umfang, daß Gerinnung der Blutmasse und mithin Tod entsteht; letzterer tritt anstatt dessen infolge langsamer Vergiftung auf. In den Kreislauf direkt oder durch den Pleuraweg eingeführt ruft sie eine Erhöhung des normalen bakteriziden Vermögens des Blutserums hervor, welche deutlicher ist, wenn sie in die Pleurahöhlung injiziert wird; sowohl bei dem einen wie bei dem anderen Falle ist dieses Vermögen nicht spezifisch für die Bakterienart, aus der das Nuklein stammt, und die Unterschiede, die in Bezug auf die Wirkungsintensität gegen die verschiedenen Bakterientypen beobachtet werden, müssen nicht auf das bakterische Vermögen des Serums, sondern wohl auf die verschiedene Widerstandsfähigkeit der Bakterien selbst zurückgeführt werden. Die Erhöhung des bakteriziden Vermögens ist weder konstant noch dauernd, sie verschwindet nach wenigen Tagen mit dem Aufhören der Nukleinwirkung. Die aus den Kulturen gewonnenen Stoffwechselprodukte der pathogenen und nicht pathogenen Bakterienzellen haben kein bakterizides Vermögen. Da somit das toxische Vermögen der Bakteriennukleine nachgewiesen ist, müßten sie bei der Bereitung der vaccinierenden Substanzen eliminiert werden.

14) **Ferrannini, L.**, Ein kardiotoxisches Serum. Rif. med., No. 10.

Autor hat ein kardiotoxisches Serum aus Meerschweinchen und Kaninchen isoliert, aus den ersten durch Injektion von Froschherzemulsion und aus den letzteren durch Injektion von Krötenherzemulsion. Dieses Serum wäre erregend bei kleinen Gaben und deprimierend bei großen Gaben.

15) **Ferrari, E.**, Zur Periarteritis nodosa. 2. Riun. di soc. ital. di patol.

Aus den Untersuchungen des Autors würde sich ergeben, daß der Prozeß weder von der Adventitia noch von der Intima ausgeht, sondern wohl aus einer primären Degeneration der Muscularis, welche einen Nekrobiosevorgang nebst Hyalindegeneration in großem Umfang erfährt. Die ungeheure Zellenanhäufung in der Adventitia ist nur der Ausdruck der Entwicklung eines Granulationsgewebes, welches deutliche Neigung zeigt, in die nekrotische Media und auch in die veränderte Intima einzudringen.

16) **Foà, P.**, Cytotoxische Sera und Tätigkeit der blutbildenden Organe. 2. Congr. soc. ital. di patol.

Die schwach toxischen Sera können die Bildung jener Elemente erregen, zu deren Zerstörung sie bestimmt sind. Durch lymphotoxische Sera kann erhebliche Bildungserregung von Lymphocyten in dem lymphatischen Apparat erfolgen. Mittels eines leukotoxischen und gleichzeitig hämolytischen Serums, durch Injektion von Emulsionen von Kaninchenknochenmark bei Meerschweinchen gewonnen, konnte der Autor deutliche Veränderungen im Blute und im Knochenmarke konstatieren, welche für eine starke Reizung der Blutbildungsfunktion sprechen.

17) **Gabbi, U.**, Ueber die Pathogenese der Anchylomanämie. Rif. med., No. 25.

Nach dem Autor muß die Genese der Anämie folgenderweise erklärt werden. In einem ersten Stadium ist die Anämie allein von den alltäglichen Blutverlusten bedingt; bei vorgerückter Erkrankung ist sie auch von anderen Ursachen gestützt; zuerst von der Erschöpfung und von der unvollkommenen Blutbildungsfunktion des Knochenmarkes; zweitens von der langsamen Zerstörung der roten Blutkörperchen, welche direkt in den Gefäßen infolge der Anhäufung des vom Anchylostomum hervorgerufenen hämolytischen Vermögens des Serums, indirekt infolge der hyperfunktionierend gewordenen Milz stattfindet.

18) **Giannettasio, N.**, Ueber die tuberkulöse Arteritis. Policlin. sez. chir., Fasc. 10.

Sitz auf der Carotis mit Ausgang in Bildung eines kleinen Aneurysmas, konsekutive Ruptur und Tod infolge der Verblutung; Lungentuberkulose koexistierende.

19) **Gilardoni, E.,** Zur Erscheinung der Blutagglutination. Gazz. osped. e clin., No. 44.

Die Agglutinationserscheinung des Blutes kann künstlich erzeugt werden anstatt mit spezifischen Sera, mittels einfacher Salz- oder Säurelösungen oder anderer wohl bekannter chemischer Substanzen, welche alle auf die Eiweißkörper im allgemeinen und auf das Blut speziell eine koagulierende Wirkung entfalten. Die Agglutinationserscheinung des Blutes weist die Merkmale einer beginnenden Gerinnungsform auf. Die Agglutinationserscheinung, welche bei vielen Infektionen, bei vielen physiopathologischen Zuständen der Blutbeschaffenheit auftritt, kann als eine Folge von und mithin als ein Indikator für Zerstörung morphologischer Bestandteile des Blutes im Organismus betrachtet werden.

20) **Giorgi, E.,** Hämatologische Untersuchungen bei Blennorrhöen. La clin. med. ital., No. 8.

Bei Blennorrhöe findet eine Abnahme des Hämoglobingehaltes und Hypoglobulie statt, deren Intensität mit der Ausdehnung, Schwere und Dauer der Erkrankung in Zusammenhang steht. Die Leukocytose ist leicht, sie wird aber erheblicher, wenn Komplikationen entstehen. Die mehrkernigen Neutrophilen nehmen an Zahl ab; dagegen nehmen die Lymphocyten und die Eosinophilen zu, die letzteren vor allem, wenn sich die Erkrankung auf die Urethra posterior und die Epididymis ausbreitet. Es besteht ein Parallelismus zwischen Zunahme der eosinophilen Zellen im Blute und im Pus; sie sind aber im Blute immer verhältnismäßig zahlreicher.

21) **Guerrini, G.,** Ueber die Wirkung des Nukleoproteids heterogenen Blutes auf die Zahl und das Verhältnis der roten und der weißen Blutkörperchen. Vorläufige Mitteilung. Gazz. osp. e clin., No. 80.

Der Autor hat sich vorgenommen, zu untersuchen, ob das aus dem Blute in toto vollkommen gesunder Tiere gewonnene Nukleoproteid irgend eine Wirkung auf die Zahl und das Verhältnis der Leukocyten und der Erythrocyten bei Tieren verschiedener Art entfalten und im positiven Ausfalle, welche Wirkung und wie umfangreich. Als Versuchstier benutzte er das Kaninchen, bei welchem er die Wirkung der Nukleoproteide des Hund-, Huhn- und Aalblutes untersucht hat; er fand, daß diese Nukleoproteide die absolute und die relative Menge der roten Blutkörperchen vermindern und im Gegensatz dazu die absolute und die relative Menge der weißen vermehren. Dies ist das Hauptergebnis; bezüglich vieler anderer erwähnenswerter Einzelheiten, die sich aus den Untersuchungen des Verf.s ergeben, verweisen wir auf das Original.

22) **Guerrini, G.,** Ein hämolytisches und hämotoxisches Serum. Riv. crit. di clin. med., No. 36.

Durch Inokulation des das Serum liefernden Tieres mit dem aus dem Blute isolierten Nukleoproteid anstatt mit dem Blute in toto ist es möglich, ein hämolytisches und hämatoxisches Serum zu erhalten.

23) **Guizzetti, P.** und **Cordero, A.,** Aneurysma der Art. centralis des Rückenmarkes mit sekundären Hämatomyelien. Rif. med., No. 28.

24) **Micheli, F.,** Lytisches und antihämolytisches Vermögen des menschlichen Blutserums. Giorn. R. Accad. med. Torino, Fasc. 9.

Im menschlichen Blutserum, auch bei sehr schweren Anämieen ist es nicht möglich, die Gegenwart von Autolysinen nachzuweisen. Sehr selten wurde im Blutserum das Vorhandensein lytischer Substanzen für die menschlichen roten Blutkörperchen (Isolysine) konstatiert. Was das lytische Vermögen des menschlichen Blutserums auf die roten Blutkörperchen des Kaninchens (Heterolysine) anbelangt, bleibt dasselbe nicht immer innerhalb der ihm von Neisser und Döring und anderen gegebenen Grenzen. Der Zusatz auf 50° C inaktivierten Serums vernichtet die lytische Wirksamkeit von mehr oder weniger großen Dosen von dem gegen die Kaninchenblutkörperchen aktiven Serum.

25) **Micheli, F.** und **Donati, M.,** Ueber die hämolytischen Eigenschaften der Extrakte aus Organen und aus bösartigen Tumoren. Rif. med., No. 38.

Es handelt sich um eine vorläufige Mitteilung, in der die Autoren angeben, sowohl in den Extrakten aus Organen als aus bösartigen Geschwülsten die Gegenwart hämolytischer Substanzen nachgewiesen zu haben, welche wegen ihrer Eigenschaften mit den komplizierten Serahämolysinen auf keine Weise verglichen und noch weniger identifiziert werden können. Sie sind vermutlich die Folge des Autolysevorganges und es handelt sich dabei wahrscheinlich nicht um eine einzige Substanz, sondern um eine Reihe mehrerer Substanzen.

26) **Petrone, A.,** Weitere Untersuchungen über die Hämatoporphyrinreaktion des roten Blutkörperchens. Soc. ital. di patol., 5 Ottobre.

Der Autor beschäftigt sich in dieser Mitteilung mit der genauen Bestimmung der Bedingungen, unter welchen man immer mit Sicherheit die von ihm als Hämatoporphyrinreaktion der roten Blutkörperchen bezeichnete erzielen kann, welche im wesentlichen in der Bildung von Hämatoporphyrinkristallen im Kerne des roten Blutkörperchens besteht (Autor behauptet nämlich die Gegenwart des Kernes in den roten Blutkörperchen der Säugetiere, siehe vorherige Berichte); da diese Untersuchungen vom experimentellen

Gebiete auf das klinische Gebiet übergehen können. Diese Bedingungen sind absolute Reinheit der Reagentien, Untersuchungstemperatur zwischen 30° und 34° und Wirkungsdauer des Reagens nicht länger als 1 Stunde.

27) **Petrone** und **Bagalà**, Die Milz- und Thymusveränderungen bei einigen experimentellen Anämieen. La pediatria, No. 8.

Die Pyrodinvergiftung ruft bei den Tieren eine merkliche Vergrößerung der Milz, bei erwachsenen Tieren erheblicher als bei jungen, hervor, welche von Ablagerung in diesem Organe, von reichlichem Detritus, Blutfarbstoff und von Vermehrung der Organzellen abhängt. In der Milz wird die Gegenwart fast aller Knochenmarkselemente beobachtet, was auf eine sehr große Blutbildungstätigkeit hinweist. Die Thymusdrüse erfährt dagegen eine progressive Volumenabnahme; infolgedessen muß man annehmen, daß sie das Organ darstellt, welches am meisten von schädigenden Ursachen beeinflußt wird, und mithin der erste Index des Ernährungszustandes des Organismus ist.

28) **Sacerdotti, E.**, Ueber die mit Methylenblau frisch färbbaren Erythrocyten der Säugetiere. Arch. per le scienze med., Fasc. 2.

Es ergibt sich aus den Untersuchungen des Autors, daß das gleichmäßig färbbare rote Blutkörperchen ein Element ist, welches eine ganz andere Bedeutung hat als das cyanophile oder erythrophile Granula enthaltende Blutkörperchen, da dieses als ein junges rotes Blutkörperchen betrachtet werden muß, jenes hingegen als ein Element, welches sich in jedem Entwicklungsstadium vorfinden kann und seine Färbbarkeit Veränderungen verdankt, die sein Körper unter äußeren Einflüssen erfährt, von denen die eine in der Leukocytentätigkeit festgestellt wird.

29) **Sclavo, A.**, Beitrag zum Studium des toxischen Vermögens des Blutserums. Riv. d'ig. e san. publ., No. 45.

Das in die Venen der Kaninchen injizierte Hirschblutserum ist tödlich in der Dosis von 2—5 ccm pro Kilogramm des Tieres; es ist weniger toxisch unter die Haut injiziert; es wird besser von Tauben ertragen; die Temperatur bei 55° C vernichtet die Giftigkeit binnen 3 Stunden; das Serum zeigt sich nicht giftiger nach 15 Tagen oder in Berührung mit Aether oder Chloroform; es bleibt toxisch, wenn es auch der Dialyse unterworfen wird, es entfaltet ein hämolytisches Vermögen auf das Blut anderer Tiere; bei 55° C entgiftet, wird es nicht wieder toxisch durch Zusatz von anderen frischen Sera; zu kleinen Gaben oder auf 55° erwärmt, verstärkt es allmählich die Widerstandsfähigkeit der Kaninchen; das Serum dieser widerstandsfähig gemachten Kaninchen schützt die anderen Kaninchen vor der Wirkung des Hirschserums.

30) **Tarozzi, G.**, Ein echtes Aneurysma der Milzarterie. Elastom der Media. Rif. med., No. 49.

Die Bedeutung der Beobachtung besteht darin, daß die Genese des Aneurysmas auf nichts anderes zurückgeführt werden kann, als auf die Gegenwart eines Elastoms in der Arterienwand an der dem Aneurysmahalse entgegengesetzten Stelle; die Genese des Aneurysmas wird vom Autor folgendermaßen erklärt: daß sich die elastogenen Zellen, welche normalerweise an der ganzen Peripherie des Gefäßes verteilt werden mußten, an einer Stelle konzentriert haben, wo sie das Elastom erzeugt haben, während die übrige, infolge des Mangels an elastischem Gewebe geschwächte Gefäßwand dem Blutdrucke langsam nachgegeben hat, was schließlich zur Bildung des Aneurysmas führte. An eine solche Möglichkeit von Aneurysmabildung muß man deshalb in Zukunft denken bei der Erklärung von Aneurysmen, welche sich hinsichtlich ihrer Genese auf die bekannteren Ursachen von Gefäßerweiterung nicht leicht zurückführen lassen.

XI. Verdauungsapparat.

1) **D'Amato, L.**, Zur hypertrophischen Stenose des Pylorus. Riv. crit. di clin. med., No. 38.

Von dem anatomischen Gesichtspunkte aus muß man zwei Arten hypertrophischer Stenose des Pylorus unterscheiden: in einer Form erfolgt augenscheinlich der Beginn der Veränderungen an der Schleimhaut und die Mitbeteiligung der übrigen Hüllen ist nur eine sekundäre Erscheinung; das sind Formen von Pylorusgastritis; in einer anderen Art ist die Schleimhaut entweder gar nicht mitbeteiligt oder nur sekundär; diese Formen können als ein örtliches Auftreten von Bringtons Linitis betrachtet und als Pyloruslinitis bezeichnet werden.

2) **Giorgi, M. F.**, Ueber die tuberkulösen Geschwüre des Magens. Policlin. sez. med., Fasc. 5.

3) **Luzzatto, A. M.**, Ueber die diffuse Magencarcinose und ihre Beziehungen zu der plastischen Linitis. 2. Riun. della soc. ital. di patol.

Studium von zwei Fällen, welche makroskopisch das klassische Bild der plastischen Linitis darboten, während die mikroskopische Untersuchung das gleichzeitige Vorhandensein eines Adenocarcinoms und eines Prozesses plastischer Linitis nachwies. Da das Carcinom namentlich nach der Oberfläche und wenig in die Tiefe ausgebreitet war, da ferner hingegen eine sehr vorgerückte Hypertrophie der Submucosa, der Mucosa und teilweise

auch der Serosa bestand, so meinte der Autor, daß die plastische Linitis die primäre Erscheinung ist und daß die von der Bindegewebshyperplasie der Submucosa auf die Schleimhaut ausgeübte Reizung eine atypische Wucherung der Epithelialzellen hervorgerufen hat.

4) **Marzocchi, V.**, Experimentelle Untersuchungen über die Folgen der Ligatur der Hauptgefäße der serösen Speicheldrüsen. Giorn. R. Accad. med. di Torino, Fasc. 9.

Die Korbzellen sind epithelialer Natur und sie vermögen, wenn die Drüsenelemente infolge von Stillstand der Zirkulation nekrotisch zerfallen oder untätig werden, die Drüse selbst vollständig zu regenerieren. Die neugebildeten Gänge setzen sich in Verbindung mit dem Gang der primären Drüse, wenn derselbe geschont wird, und lassen in ihn das Sekret der ebenfalls neugebildeten Acinis fließen, zu denen sie gehören. Die neuen Drüsen behalten die Eigenschaft, auf Reize zu reagieren, und können schließlich alle morphologischen Charaktere der normalen Drüsen zeigen.

5) **Marzocchi, V.**, Experimentelle Untersuchungen über die Transplantation der fötalen Speicheldrüsen und des Pankreas. Giorn. R. Accad. med. Torino, Fasc. 9.

Kleine linsengroße Stückchen von Speicheldrüsen von Kaninchenföten, unter die Haut ausgewachsener Kaninchen transplantiert, wachsen fast in toto an, im Gegensatz zu den entsprechenden vollkommen entwickelten Drüsen, und zeigen sehr spärliche zentrale Nekrose und sehr spärliche Fettinfiltration der Zellelemente. Die am Leben gebliebenen (die Mehrzahl) Acini und Gänge erweitern sich ziemlich; ihre Elemente zeigen, obwohl in schwachem Umfange, Entwicklungsvorgänge; sehr bald aber werden sie auch atrophisch und resorbiert, indem sie vom Bindegewebe ersetzt werden. Es treten in den Transplantationen, wo die Nekrose deutlicher ist, Andeutungen an jenen komplizierteren Vorgängen auf, welche für die Transplantationen erwachsener Drüsen beschrieben wurden; sie sind jedoch fast immer beschränkt und nur ausnahmsweise zeigen sie eine merkliche Ausdehnung. Sehr ähnliche Erscheinungen werden bei Transplantation des fötalen Pankreas beobachtet; der fötale Pankreas zeigt, obwohl er sich im allgemeinen in sehr ähnlicher Weise verhält wie das ausgewachsene Pankreas, folgende Unterschiede: daß er nämlich besser gedeiht, viel schneller aber in Atrophie verfällt.

6) **Marzocchi, V.**, Ueber den Verschluß der Ausführungsgänge der serösen Speicheldrüsen mit besonderer Berücksichtigung der Frage der Retentionscysten. Arch. per le scienze med., Fasc. 3.

Aus den Untersuchungen des Autors ergibt sich, daß der einfache Verschluß des Ausführungsganges einer serösen Speicheldrüse durch einen je nach dem Versuchstiere verschiedenen Verlauf zur Atrophie der Drüse selbst, niemals aber zur Cystenbildung führt. Das Sekret, welches in den ersten Tagen nach dem Verschluß der Drüse produziert wird und welches, wenn es staute, zur Bildung einer deutlichen Cyste genügen würde, wird sofort von den Wänden des Drüsenapparates resorbiert und vom benachbarten Bindegewebe aufgenommen. Als Folge dieser Tatsache muß man annehmen, daß, damit eine Sekretretentionscyste zustandekommen kann, mit der Verminderung oder der Aufhebung der Durchgängigkeit des Ganges auch Verminderung oder Aufhebung der Resorptionsfähigkeit des Drüsenapparates und wahrscheinlich Abnahme der Widerstandsfähigkeit von irgendwelcher Stelle der Ausführungsgänge oder Aciniswand zusammenwirken muß.

7) **Marzocchi, V.** und **Bizzozero, E.**, Ueber die Folgen der Ligatur des Stenonschen Ganges. Arch. per le scienze med., Fasc. 2.

Schlüsse: 1) Die Ligatur des Stenonschen Ganges führt niemals zur Cystenbildung. 2) Das Lumen der Acini und jenes der Drüsengänge erfahren eine Erweiterung verschiedenen Umfanges, die aber immer sehr mäßig ist, und die betreffenden Epithelien verkleinern sich unter Verlust ihrer Charaktere als funktionierende Elemente. 3) Die Drüse zeigt sich unmittelbar nach der Operation von Leukocyten mit polymorphen Kernen durchsetzt, welche in der Folge abnehmen, ohne daß sie aber selbst nach 65 Tagen vollständig verschwinden. 4) Die Reaktionsvorgänge seitens des Bindegewebes treten sehr langsam ein und selbst nach 65 Tagen führen sie nicht zu einer echten Sklerose.

8) **Pirone, R.**, Ueber die Schutzfunktion des Epiploon magnum. Rif. med., No. 28.

Die infolge der Gesamtligatur der Gefäße nekrotisch zerfallene Milz wird vom großen Epiploon umgeben; der in dieser Serosa auftretende Entzündungsvorgang führt zu einer raschen Bildung von Bindegewebe, welches nicht nur die nekrotische Milz einkapselt, sondern in dieselbe eindringt; andererseits wird der Detritus der zerfallenden Milz von den die Serosa bekleidenden Epithelialzellen einverleibt und weggeschafft. Dank dieser doppelten plastischen und phagocytären Tätigkeit vernichtet das Epiploon schließlich die Milz, die es eingekapselt hatte, indem es sich gegenüber derselben wie das Gefäßendothel bei der Organisierung des Thrombus verhält. Infolge der Milzexstirpation treten im großen Epiploon keine merklichen derartigen histologischen Ver-

änderungen auf, daß man an eine vikariierende Lymphoidumwandlung dieser Serosa denken könne. Das Epiploon magnum entfaltet auf dem Peritoneum eine wachsame Schutztätigkeit, welche unter gewissen Umständen den Wert einer wirklichen Schutzfunktion der Peritonealhöhle und mithin des ganzen Organismus gewinnt.

9) **Rodella, A.**, Einige Betrachtungen über die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung der Bruchflüssigkeit bei eingeklemmten Brüchen. Rif. med., No. 46.

Die Bruchflüssigkeit wurde vom Autor in 5 Fällen von Brucheinklemmung beständig steril gefunden, selbst bei der Untersuchung durch anaërobe Kulturen. Da aber sichere Fälle existieren, wo diese Flüssigkeit bakterienhaltig gefunden wurde, so ist der Verf. dazu geneigt, die Erscheinung vielmehr als auf die Abhängigkeit von einem hypothetischen bakteriziden Vermögen der Bruchflüssigkeit auf jene von der Erscheinung der Selbststerilisierung des Darmes, wie sie bei Tieren von Kohlbrügge nachgewiesen wurde, zurückzuführen.

XII. Leber, Pankreas und Peritoneum.

1) **Caminiti, R.**, Ueber das solitäre Adenom der Leber mit Lebercirrhose. Giorn. internaz. scienze med.

Histologisches Studium von zwei Fällen von Adenom in cirrhotischer Leber; die Geschwülste waren von Wucherung des Leberepithels bedingt, von dem sie die morphologischen Merkmale und eines derselben sogar die Funktion (reichliche Gallenabsonderung) wiedergaben. Der Autor nimmt die kongenitale Herkunft dieser Geschwülste an und betrachtet ihr Zusammentreffen mit der Cirrhose als zufällig.

2) **D'Amato, L.**, Der Pankreas bei der Cirrhosis vulgaris der Leber. Rif. med., No. 36, 37.

In 6 Fällen von Laënnecscher Lebercirrhose fand der Autor Läsionen des Pankreas, welche in Erscheinungen chronischer Entzündung (Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, Wucherung der Gefäßintima) und gleichzeitig erheblicher Stauung, hämorrhagischen Infarkten, manchmal diffuser Nekrose bestanden; ziemlich häufig war auch die Fettdegeneration.

3) **D'Arrigo, G.**, Die Involution des Peritonealtuberkels in Bezug auf die Phasen, welche der Bacillus nach der Laparotomie erfährt. 2. Riun. della soc. ital. di patol.

Die Laparotomie ruft in dem Peritonealtuberkel zwei Arten von Involutionserscheinungen hervor, welche miteinander in Zusammenhang stehen; einerseits intensive Hyperämie, Hämorrhagie, Zusammenschrumpfung des Tuberkels und diffuse Nekrose desselben; andererseits fibroblastische Umwandlung der Lymphoidzone mit Ausgang in vollständige Fibromatose von allen Tuberkelelementen. In den nekrotischen Herden zeigt sich der Tuberkelbacillus in großer Zahl in der körnigen Phase, welche nach den neueren Untersuchungen eine dauernde oder Widerstandsform des Bacillus darstellen würde, was das Wiederaufflammen des Tuberkelprozesses nach langen Jahren scheinbarer Heilung erklären kann. Die fibroblastische Umwandlung und die konsekutive Fibromatose stellen die endgültige Heilung der Peritonealtuberkulose dar, da sich in diesen faserigen Anhäufungen weder Bacillen noch auf sie zurückführbare Formen mehr vorfinden.

4) **Guerrini, G.**, Die Wirkung der Nukleoproteide auf die Zellen des Leberparenchyms. Vorläufige Mitteilung. Rif. med., No. 26.

Schlüsse: 1) Das aus der Leber und dem Gehirn von Mus musculus albinus (M. m. a.) und von Hunde extrahierte Nukleoproteid (Np.), in das Peritoneum von M. m. a. in einer Menge von $^1/_{100}$—$^1/_{200}$ g injiziert und in 1-proz. Natronkarbonatlösung gelöst, ruft immer feinere Strukturveränderungen im Leberparenchym hervor. 2) Dies findet nicht statt weder nach Inokulationen gleicher Dosis von einfacher Natronkarbonatlösungen noch von Np.-Lösung, welche vorher auf 60° C 15 Minuten lang erwärmt wurde. 3) Die systematisch untersuchte Niere zeigt nur (parenchymatöse) Läsionen, welche selten von hohem Grade sind und immer den Schädigungen des Leberparenchyms folgen. 4) Jedes Np. vermag in der Parenchymzelle Erregungs- und Degenerationserscheinungen hervorzurufen; es existieren aber Np., welche vorwiegend nach der einen Richtung, und andere, welche nach der anderen Richtung wirken. 5) Die Np., welche vorwiegend Erregungserscheinungen hervorrufen, sind zuerst das aus der Leber vom M. m. a. und dann das aus der Leber vom Hunde extrahierte. 6) Die Np., welche vorwiegend Degenerationserscheinungen hervorrufen, sind zuerst das aus dem Hunde und dann das aus dem Gehirn von M. m. a. extrahierte. 7) Sowohl die Erregungs- wie die Degenerationserscheinungen sind immer der Menge des inokulierten Np. proportional betreffs der Erscheinungsintensität wie betreffs der Zeit und Weise ihres Auftretens. 8) Sowohl die Erregungs- wie die Degenerationserscheinungen betreffen immer das ganze Zellelement. 9) Im Kerne äußern sich die Erregungserscheinungen in verschiedener Weise und scheinbar in direktem Verhältnis zu der Intensität des wirksamen Reizes; wenn dieser schwach gewesen ist, beschränkt sich alles auf eine erhebliche Quellung des Kernes und Vermehrung des Chromatins; wenn derselbe stark war, wiegen

die Teilungserscheinungen des Kernes vor, sowohl auf direktem Wege wie durch Karyokinese; beide Teilungstypen entwickeln sich rasch, fast stürmisch (von sehr dicken Brücken verbundenen Kernen mehrgeteilte Mitosen). 10) Im Zelleibe äußern sich die Erregungserscheinungen vor allem durch Mengenzunahme der protoplasmatischen Körnchen; die Zunahme wird dann immer von veränderter Anordnung derselben begleitet; diese Erscheinung tritt besonders in den mehr zentral gelegenen Läppchenzellen hervor. 11) Die Degenerationserscheinungen äußern sich im Kerne durch Pyknose- und zuweilen durch Karyorexiserscheinungen; meist ist aber die Pyknose nicht vollkommen und die Karyorexis nicht total; sehr häufig ist hingegen im Innern des Protoplasmas oder außerhalb der Zelle die Gegenwart der sogenannten färbbaren Flemmingschen Körper. 12) Die Degenerationserscheinungen äußern sich im Zellprotoplasma entweder bei den leichten Fällen durch frühzeitige Erscheinungen trüber Schwellung und bei den schweren Fällen durch schwache anfängliche Koagulationsnekrose oder durch spätere Erscheinungen von Körnchenfettdegeneration. 13) Die oben erwähnten Erscheinungen sind als wirkliche oder scheinbare Erregungsfolgen, als wirkliche oder scheinbare Degenerationsfolgen und niemals in der gleichen Weise und in gleichem Umfange auf das ganze Gebiet des Schnittes ausgebreitet.

5) **Marassini, A.**, Untersuchungen über das sogenannte Hepatotoxin und über die sogenannten hepatotoxischen Sera. La clin. med., No. 6.

Werden Leberemulsionen homogenen wie heterogenen Tieren injiziert, so treten in beiden Fällen dieselben Veränderungen sowohl in der Leber wie in der Niere auf; in der Leber sind die Veränderungen äußerst schwach und bestehen in trüber Schwellung von einigen Leberzellen; in der Niere sind sie tiefgreifend und bestehen in einer starken und diffusen Zerstörung des Protoplasmas wie auch einiger Kerne des Epithels der geraden und gewundenen Kanälchen. Dieselben Erscheinungen, nur in größerem Umfange, erhält man durch das homogene Serum eines mit der Leberemulsion behandelten Tieres. Aus diesen Tatsachen glaubt der Autor keinen Wert den spezifischen Cytotoxinen und noch weniger den sogenannten Hepato- und Nephrotoxinen geben zu müssen, und er meint, daß wahrscheinlich jedes Organ, in Form von Emulsion injiziert, gemeinsame toxische Produkte enthält, welche ihre Wirkung namentlich auf die Niere entfalten.

6) **Mariani**, Ueber die Peritoneumlysine. XIII. Congr. soc. med. interna.

Durch Injektion von Meerschweinchenperitoneum in das Kaninchenperitoneum kann man schließlich ein lytisches Serum für das Meerschweinchenperitoneum erhalten.

7) **Ravenna, E.** und **Gentili, A.**, Die histologischen Leberveränderungen, von Substanzen hervorgerufen, welche die roten Blutkörperchen zerstören. 2. Riun. della soc. ital. di patol.

Durch Vergiftungen der Tiere mit Substanzen, die fähig sind, die roten Blutkörperchen zu zerstören (Phenylhydrazin, Toluidendiamin, Pyrogallussäure) konnten die Autoren schwere Schädigungen der Leber feststellen, welche zunächst in Gallenstauung, dann in Parenchymzerstörung des Organs bestanden. Sie erklären den bei ähnlichen Bedingungen auftretenden Ikterus durch folgenden Mechanismus: infolge der Zerstörung der roten Blutkörperchen tritt zuerst Erhöhung der Gallenbildung und ihrer Ausscheidung ein; diese Hyperproduktion von Galle setzt sich fort, bis die Parenchymzerstörung des Organs auftritt; dann findet die schon gebildete Galle einerseits ein Hindernis ihrer leichten Ausscheidung in den Zuständen des Organs, während sie andererseits offen den Weg der in der Ernährung ihrer Wände veränderten Blutkapillaren findet; auf diese Weise entsteht der Ikterus.

8) **Sisto, P.**, Ueber die Wiederherstellung des Lumens des Ductus choledochus beim Hunde nach der Ligatur. Giorn. R. Accad. med. Torino, Fasc. 7—8.

Wird der Ductus choledochus beim Hunde unterbunden, so tritt zuerst starke Ausdehnung der Gallenwege oberhalb der Ligatur und Zusammensinken des Choledochus unterhalb derselben auf; dann umgibt schließlich der Teil oberhalb der Ligatur, indem er sich immer mehr ausdehnt, den vom Strick zusammengedrückten Teil, welcher darin als invaginiert stecken bleibt; durch das neugebildete Bindegewebe bildet sich ferner langsam ein neuer Kanal, welcher schließlich in den Teil unterhalb des Strickes einmündet, welcher Kanal sich immer mehr erweitert und sich mit Epithel bekleidet.

XIII. Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

1) **Poà, P.**, Vorläufige Mitteilung über das Knochenmark der Tauben bei der Frakturenheilung. R. Accad. med. di Torino, 3 Luglio.

8 Tage nach der Fraktur wird das Auftreten verschiedener Anhäufungen von Plasmazellen beobachtet, welche im normalen Mark nicht existieren, und nach 15 Tagen finden sich vor allem Haufen von Lymphocytoidzellen vor, welche vielleicht aus den Plasmazellen herstammen. Auch in den frakturierten Knochen, wie bei aseptischen Prozessen anderer Organe wird das mehr oder weniger spätere Auftreten von Plasmazellen

beobachtet, welche an der Trabekelbildung nicht teilnehmen, ebenso wie sie bei dem Bindegewebe die intercelluläre Substanz nicht bilden.

2) **Marro, A.**, Eine neue Veränderung der Lymphdrüsen. Giorn. R. Accad. Torino, Vol. 8, Fasc. 12.

Als Ausdruck des ersten Stadiums der sarkomatösen Veränderung einer Lymphdrüse kann man in den Venen derselben eine Veränderung finden, welche in ihren Grundzügen derjenigen entspricht, die in den charakteristischen Sarkomen als sarkomatöse Intima bezeichnet wurde, und welche der Autor als lymphomatöse Intima bezeichnet, weil die sie zusammensetzenden Elemente den lymphatischen Zellen vollkommen ähnlich sind. Er hält diese Bildung für das Vorbereitungsstadium der Zusammensetzung der sarkomatösen Intima.

3) **Pianese, G.**, Einige unmittelbare und entfernte Folgen der Splenektomie beim Meerschweinchen. 2. Riun. d. soc. ital. di patol.

Der Autor hat die Folgen der Splenektomie untersucht: 1) Hinsichtlich des Gewichtes und der Länge des Körpers, der Freß- und Sexuallust, der Schwangerschaft und der Fruchtbarkeit; 2) hinsichtlich der morphologischen Zusammensetzung und der physikalischen Eigenschaften des Blutes; 3) hinsichtlich der Widerstandsfähigkeit gegen die Infektionen; 4) hinsichtlich der morphologischen Zusammensetzung des Knochenmarkes, der Lymphdrüsen, der Darmfollikel, der Leber und des Pankreas; 5) hinsichtlich der Regeneration des Blutes bei rasch und langsam verlaufenden Anämieen; 6) hinsichtlich der Kallusbildung bei traumatischen aseptischen Knochenbrüchen. Was die wichtigen Schlüsse anbelangt, zu denen in Bezug auf jede dieser Untersuchungsreihen der Autor gekommen ist, müssen wir leider auf das Original verweisen (der Bericht der Riunione dei Patologi ist im Fasc. 6 des Sperimentale veröffentlicht worden), weil uns der Raum nicht gestattet, dieselben hier, wenn auch summarisch, wiederzugeben.

4) **Simoncini, G. B.**, Beitrag zum Studium der Reaktion der Lymphdrüsen bei den akuten und chronischen Infektionen. Ann. d'ig. sperim., Fasc. 2.

Als Typus akuter Infektion hat Autor für seine Untersuchungen die Milzbrandinfektion und als Typus chronischer Infektion die Tuberkelinfektion ausgewählt. Der Reaktionsprozeß der Lymphdrüse gegen den Milzbrandbacillus entwickelt sich folgendermaßen: nach ihrer Ankunft in die Lymphdrüse auf dem Weg der lymphatischen Gefäße rufen die Bacillen in einem ersten Stadium schwere Schädigungen hervor (Gefäßkongestionen, Blutextravasate, Nekrose der Lymphoidelemente und einiger zugewanderter Leukocyten und Nekrose von ganzen Gewebsgebieten); zu gleicher Zeit werden die Bacillen zerstört und in Form von Körnchen und Detritus umgewandelt, dann beeilen sich die Leukocyten, die Blutextravasate und die toten Elemente aus der bedrohten Lymphdrüse wegzuschaffen. Neben diesen Zerstörungsvorgängen beobachtet man außerdem eine fieberhafte Vermehrung der Lymphdrüsenelemente. In einem zweiten Stadium entweder erwachen die Latenzkräfte der Drüse, indem sie den geschehenen Schaden reparieren (Bindegewebswucherung, Reaktion der lymphatischen Endothelien) und die Infektion wird besiegt, oder aber es kann die Lymphdrüse, welche unfähig ist, gegen das Virus Widerstand zu leisten, nachdem sie bis zum letzten gekämpft hat, nicht ihre Verluste decken (keine Reaktion des Bindegewebes und des Endothels, ausgedehnte Nekrose der Leukocyten), und schließlich gerät sie in die allgemeine Infektion des Organismus.

Man kann Tuberkelbacillen in die Lymphdrüsen gelangen lassen sowohl durch die vordere Augenkammer wie durch die unverletzte Scheidenschleimhaut; in dem letzteren Falle ist das Eindringen langsamer und findet in geringerem Maße statt. Die endolymphatischen Inokulationen von kleinen Mengen Tuberkelbacillen rufen bei den Meerschweinchen wie bei den Kaninchen eine lokalisierte Tuberkelinfektion nur in Lymphdrüsen hervor, allein der Tuberkel bleibt bei den Kaninchen in seinen Anfangsphasen stehen, ohne zur Bildung von Riesenzellen wie zur Bildung von Eiter zu führen, während derselbe hingegen bei den Meerschweinchen zu einer sonst typischen Zusammensetzung und auch nicht selten zur käsigen Umwandlung gelangt. Die Infektion wird bei dem Kaninchen schneller und kräftiger als beim Meerschweinchen von der Reaktion des Lymphdrüsenparenchyms besiegt. Diese Reaktion äußert sich zuerst durch die Hyperproduktion von den eigenen Lymphdrüsenelementen, den Lymphocyten, welche sich in größerer Zahl an den Stellen anhäufen, wo die Tuberkel ihre Sitze haben werden, und ferner durch das Zusammenströmen der aus den Blutgefäßen ausgewanderten Leukocyten nach denselben Stellen hin und durch das darauffolgende Auftreten der großen ein- und mehrkernigen Zellen in der Lymphdrüse. Die Folge dieser ersten Phase des Kampfes zwischen den Bacillen und dem Lymphdrüsengewebe ist die Tuberkelbildung, zu der natürlich auch die fixen Elemente der Lymphdrüse beitragen. Es tritt aber mehr oder minder früh auch eine zweite Phase hinzu: die Reaktion seitens der letzteren fixen Elemente, des Stützgewebes der Lymphdrüse, in Form von Wucherung und Neubildung des Lymphdrüsenbindegewebes, welches allmählich die

Tuberkelherde begrenzt, einkapselt und schließlich durchsetzt; auf diese Weise besorgt die Drüse endgültig ihre eigene Heilung, während der Infektionsvorgang allmählich erlischt. Der Heilungsvorgang ist aber zwei Faktoren untergeordnet: der Zahl der Bacillen nämlich, welche in die Lymphdrüse eindringen, und der größeren oder geringeren und mehr oder weniger raschen Wucherung des Bindegewebes. Wenn die Zahl der Bacillen, welche in die Lymphdrüse eindringen, groß ist, dann findet die Bildung zahlreicher und ausgedehnter tuberkulöser Herde statt, und die der Lymphdrüse zu Gebote stehenden Schutzmittel reichen nicht aus, den Prozeß zu unterdrücken. Daß ferner die Bindegewebswucherung eines der Verteidigungsmittel darstellt, wird auch vom Verlauf des Prozesses bewiesen, je nachdem derselbe beim Kaninchen oder Meerschweinchen studiert wird; beim Kaninchen, wo die Wucherung rasch und umfangreich auftritt, führt es niemals zur Bildung von typischen Tuberkeln und niemals zur Verkäsung; bei Meerschweinchen, wo die Bindegewebswucherung später und spärlicher stattfindet, treten hingegen typische Tuberkel und Verkäsung auf. Dieses verschiedene Verhalten des Bindegewebes steht wahrscheinlich im Zusammenhang mit der verschiedenen Beschaffenheit der Lymphdrüsen beider Tiere; ferner ist vermutlich auf denselben Faktor der verschiedene Verlauf der Lymphdrüsentuberkulose, sowohl in verschiedenen Gegenden ein und desselben Individuums, wie in verschiedenen Individuen derselben Art verschiedenen Alters zurückzuführen; es ist in der Tat eine bekannte Tatsache, daß beim Kinde die Tuberkulose rasch zur käsigen Verschmelzung der Lymphdrüsen führt, während dies bei Alten fast nie vorkommt.

XIV. Harnapparat.

1) **Anzilotti, G.**, Untersuchungen über die von der einseitigen Ligatur des Ureters und der Art. renalis und von der Nephrektomie bei der entgegengesetzten Niere hervorgerufenen Veränderungen. La clin. med., Fasc. 6.

Man kann nicht die Gegenwart von Autonephrotoxinen erschließen, um die Veränderungen zu erklären, die an den Nieren der einen unverletzten Seite wahrgenommen werden, infolge der Unterbindung des Ureters oder der Arterie der Niere der anderen Seite. Die Veränderungen wären von der Gegenwart toxischer Stoffwechselsubstanzen im Kreislauf abhängig, die da sie nun bloß von einer Niere ausgeschieden werden müssen, in derselben verschiedene Veränderungen nach ihrer größeren oder geringeren Giftigkeit hervorrufen. Im Falle der Ligatur der Art. renalis treten außerdem die toxischen Produkte der sich in Nekrose befindlichen Niere hinzu, welche wie jede andere giftige Substanz und nicht etwa spezifisch im Sinne wahrer Nephrotoxine einwirken. Die, wenn auch leichten an der Leber konstatierten Läsionen würden immerhin einen weiteren Grund liefern, um nicht die Spezifizität solcher Gifte anzunehmen.

2) **Anzilotti, G.**, Ueber die toxischen Eigenschaften der Nierennukleoproteide. Beitrag zum Mechanismus der Wirkung der Auto- und Heteronephrolysine. La clin. med., Fasc. 12.

Die Nukleoproteide verschiedener Organe besitzen eine toxische Wirkung, welche jener jedes anderen in den Organismus eingeführten Giftes ähnlich ist, und da die Nierenextrakte eben dadurch zum größten Teile ihre Wirkung ausüben, so haben dieselben keine spezifische Wirkung sowohl betreffs homogener wie heterogener Tiere.

3) **Anzilotti, G.**, Experimentelle Untersuchungen über die Effekte der Nierenentkapselung oder Nephrolyse. La clin. med., Fasc. 41, 42.

Die Kapselabziehung der Niere führt zur Wiederherstellung einer sehr gefäßreichen Kapsel, welche bei den arteriösen und venösen Kreislaufstörungen dazu dient, die Kompensation seitens der neugebildeten Gefäße zu ermöglichen. Diese Kompensation ist deutlicher für die Venen als für die Arterien, und wenn es derselben nicht gelingt, die von dem plötzlichen Verschluß der Arterie oder der Vene herbeigeführten Störungen zu beseitigen oder zu erleichtern, verbessert sie jedoch besonders bei den Stauungserscheinungen die Nierenbedingungen.

4) **Anzilotti, G. u. Fabrini, F.**, Experimenteller Beitrag zum Studium der pathologischen Anatomie der Hydronephrose und Hydropyonephrose. Pisa 1003.

Infolge der Ureterunterbindung findet immer die Entwicklung einer mehr oder weniger voluminösen Hydronephrose je nach den Tieren und der nach der Operation abgelaufenen Zeit statt. Der pathologisch-anatomische Vorgang kann in drei Perioden zusammengefaßt werden: In der ersten sind vorwiegend die von der Stauung dargestellten Zirkulationsstörungen und die Epitheldegenerationserscheinungen; der zweite wird von Erweiterung der Harnkanälchen und der Bowmanschen Kapseln bis zur Bildung wahrer cystischer Höhlungen und von einer Gefäßneubildung mit Bindegewebswucherung gekennzeichnet, in der dritten findet die Atrophie aller funktionierenden Nierenelemente und die Bindegewebssklerose statt. Was die Physiopathologie der Hydronephrose anbelangt, so ist es merkwürdig, daß der in der ersten Zeit sehr hohe Intraureteraldruck 120 Tage nach dem Versuchsbeginn sehr niedrig, bis zu 2 mm wird; dies aus ver-

schiedenen Gründen. In der Retentionsniere ist die Harnmenge auch nach der Entfernung des Hindernisses vermindert; ebenfalls nimmt (desto mehr je mehr der Vorgang fortgeschritten ist) die Harnstoffmenge ab. Die Gegenwart von Eiweiß in der Hydronephroseflüssigkeit ist sehr häufig, ebenso auch jene der Zylinder, der Blutkörperchen, der Nierenzellen; manchmal treten auch Bakterien auf. Unterbindet man die Art. renalis zusammen mit dem Ureter, dann entwickelt sich nicht die Hydronephrose, sondern tritt die Nekrose der Niere ein, eine Tatsache, welche die Unzweckmäßigkeit der Unterbindung dieser Arterie als Behandlung der Hydronephrose in jenen Fällen zeigt, in welchen die Abtragung der Cyste schwierig ist. Die Unterbindung der Vena emulgens behindert dagegen nicht absolut die Bildung der Hydronephrose, was die Schlüsse von Alessandri und Giani indirekt bestätigt. Die entgegengesetzten Nieren, bei welchen die Ureterligatur nicht ausgeführt wurde, zeigen in den ersten Tagen Erscheinungen degenerativer Natur, die keine oder vorübergehende Veränderungen im Harn erzeugen. Solche Läsionen werden dann von einem Regenerationsvorgang gefolgt, welcher schließlich zu einer kompensierenden Hyperfunktion führt. Die wahrgenommenen Läsionen sind von der Gegenwart toxischer Stoffwechselsubstanzen im Kreislauf und von den, von der zerfallenden Niere herstammenden Zellentoxinen bedingt, welche nichts Spezifisches besitzen und sehr wahrscheinlich von den Nukleoproteiden der Nierenzellen selbst dargestellt werden. Der wichtigste Infektionsweg bei der geschlossenen Hydronephrose ist der hämatogene Weg, für welchen aber außer der Nierenretention verschiedene andere Bedingungen bezüglich der pathogenen Eigenschaften der Bakterien und des Zustandes der individuellen und lokalen Widerstandsfähigkeit des Organismus nötig sind. Außer Rinden- und Markschädigungen können die Bakterien durch die Niere durchdringen und sich in dem Nierenbecken ansiedeln, wodurch sie eine rasche Zerstörung des Organs verursachen. Die Bakterienausscheidung durch eine Hydronephroseniere findet in geringerem Umfange statt als bei einer gesunden Niere, und dies um so weniger, je mehr vorgerückt der Hydronephrosevorgang ist. Die Ansiedlung von Bakterien in einem hydronephrotischen Sack befördert die Vernichtung der Nierenzellen und die Bindegewebssklerose, und ruft sehr voluminöse Säcke hervor. Das experimentelle Hervorrufen der Hydropyonephrose hämatogener Herkunft fällt sehr oft, wenn nicht immer, negativ aus wegen der großen Schwierigkeiten, denen man beim Herbeiführen derselben günstigen Bedingungen begegnet, welche sonst natürlicherweise auftreten. Die der hydropyonephrotischen entgegengesetzte Niere zeigt schwere Degenerationsveränderungen, die zum größten Teile von den durch Resorption aus der vereiternden Niere zirkulierenden Infektionselementen bedingt werden, welche Veränderungen selbstverständlich in den Fällen der Hydropyonephrose aufsteigender Herkunft weniger schwer sind.

5) **Cioffi,** Zur angeblichen Spezifizität der Nephrolysine. XIII. Congr. società ital. di med. interna.

Leugnet diese Spezifizität.

6) **Dionisi, O.,** Ueber die Cystitis und cystische Ureteritis. 2. Riun. della soc. ital. di patol.

Das Studium von drei Fällen, die der Autor Gelegenheit hatte zu beobachten, hat ihn zum Schluß geführt, daß es sich um adenomatöse entzündliche Neubildungen handelt, die mit jenen analog sind, welche in der Brustdrüse (Mastitis), in der Leber, in den Nieren und im Darm vorkommen, und welche die Kolloiddegeneration zuerst in den central gelegenen, dann in den peripheren Teilen der Neubildung erfahren.

7) **Fabris, F.,** Ueber die chirurgische Therapie der akuten Nephritis. La clin. chirurg.

Was den Pathologen von den Untersuchungen des Autors interessieren kann, ist die Feststellung, daß die abgetragene fibröse Kapsel nach ca. 30 Tagen wiederhergestellt wird, und daß die neugebildete Kapsel von einer faserigen zähen Einhüllung dargestellt wird, welche mit der Niere durch lockeres Bindegewebe verbunden ist und sich keinen neuen Blutweg verschafft, der nach der Kapselabtragung von dem Perirenalgefäße dargestellt ist. Die Abtragung der Kapsel ist nicht unnütz, da, obwohl sie sich regeneriert, ihre vorübergehende Abwesenheit der Niere freier zu funktionieren gestattet, und so zur Heilung der Nierenschädigungen beiträgt.

8) **Federici, F.,** Die Nebennieren bei akuten und chronischen Infektionen. 2. Riun. d. soc. ital. di patol.

Im wesentlichen geht aus den Untersuchungen des Autors hervor, daß die Nebennieren bei den experimentellen Infektionskrankheiten frühzeitig und in fast beständiger Weise betroffen werden; diese Läsionen vermögen schon von selbst die Erkrankung besonders zu erschweren, indem sie in vielen Fällen den Exitus beschleunigen.

9) **Federici, F.,** Ueber einige besondere Merkmale des in den Nebennierenzellen enthaltenen Fettes. 2. Riun. d. soc. ital. di patol.

In den Nebennierenelementen ist Fett in einer wirklich außerordentlichen Menge vorhanden, mehr in den Zellen der Rindensubstanz, reichlich aber auch in jenen der

Marksubstanz; dasselbe befindet sich in Form überaus feiner Körnchen innerhalb des Protoplasmas, doch enthält manchmal auch der Kern irgend welche sehr kleine Tröpfchen davon. Dieses Fett zeigt die Reaktionen der Fettsubstanzen im allgemeinen, es unterscheidet sich aber wegen seiner großen Fähigkeit, aus der Zelle auch nach Fixierung auszuweichen, sobald es in Berührung mit Substanzen gebracht wird, welche fähig sind, dasselbe aufzulösen, und dies ist der Grund, warum es in den gewöhnlichen histologischen Präparaten nicht in jener Menge erscheint, in welcher es wirklich vorhanden ist. Es ist kein Infiltrationsfett, weil es sich beim lange fortgesetzten Hungern nicht ändert; wahrscheinlich ist es mit der Sekretionsfunktion dieser Organe so eng verbunden, daß es ein Ausdruck derselben ist.

10) **Ferrarini, G.**, Ueber die Bedeutung der fibrösen Kapsel der Niere bei den Entzündungszuständen des Organs. La clin. chir., Fasc. 10.

Die Arbeit besitzt eine vorwiegend chirurgische Bedeutung und sie kommt zum Schluß der Unnützlichkeit der chirurgischen Behandlung der Nephritis; was uns interessieren kann, ist die Feststellung der Bildung zahlreicher kollateraler Abflußbahnen der Niere nach der Kapselektomie infolge von Gefäßneubildung durch das fibröse Narbengewebe, welche Tatsache aus den Ergebnissen von feinen Gefäßinjektionen glänzend hervorgeht, und welche von anderen geleugnet worden war.

11) **Ferrannini, G.**, Ueber die an der Niere von vorübergehender Ischämie erzeugten Schädigungen und ihre anatomische Reparation. Morgagni, Fasc. 10.

Wird eine Niere vorübergehend ischämisiert, so treten in derselben Folgen auf, die der Dauer der Ischämie proportional sind; die Schädigungen betreffen alle Nierenelemente und sind ausschließlich nekrobiotischer Natur. Die Läsion äußert sich im Glomerulus durch Degenerationserscheinungen der Gefäßendothelien, welche hyalines Aussehen annehmen, und der Kapselepithelien, welche quellen, absterben und abgestoßen werden; in den gewundenen Kanälchen durch Erscheinungen protoplasmatischer Lockerung und Vakuolisierung, nukleäre Läsionen, Zerfaserung und Abstoßung der Epithelien bis zur vollkommenen Nekrose derselben; in den geraden Kanälchen und in den Henleschen Schleifen durch Erscheinungen protoplasmatischer Lockerung, welche aber immer leichter ist als jene der gewundenen Kanälchen und niemals bis zur Nekrose führt; in den interstitiellen Gefäßen durch Quellung der Endothelien, welche hyalines Aussehen annehmen und auch abgestoßen werden können. Eine halbstündige Ischämie ruft gewöhnlich in den gewundenen Kanälchen schwerere Läsionen hervor, als die protoplasmatische Lockerung, eine einstündige erzeugt dagegen Nekrose derselben. Hat die ischämische Schädigung stattgefunden, dann beginnt rasch ein Entzündungsvorgang, welcher immer mehr erheblich und ausgebreitet wird und zur Anhäufung von Lymphoidelementen im Bindegewebe und in den Glomerulis, und zuweilen zu interstitiellen wie glomerulären Hämorrhagieerscheinungen führt; zu dieser Reaktionsentzündung gesellt sich die Regeneration durch Karyokinese sowohl in den gewundenen Kanälchen wie in den Gefäßendothelien; auf diese Weise schreitet es zur vollkommenen Restitutio ad integrum, welche für eine halbstündige Ischämie nach 9—10 Tagen, für eine einstündige nach einem Monate ungefähr vollkommen ist. In der ischämisierten Niere findet sich niemals Fett vor, wie das Verschwinden des Eiweißes im Harn nicht bedeutet, daß die anatomische Wiederherstellung vollständig ist.

12) **Fiori, P.**, Die Wirkung des Nierenextraktes und des Blutserums der Vena emulgens bei den der doppelseitigen Nephrektomie unterworfenen Tieren. Gazz. osped. e clin., Fasc. 17.

Wird bei Kaninchen die doppelseitige Neprectomie ausgeführt, und wird dann wässeriger Nierenextrakt injiziert, so erhält man ein nur sehr wenige Stunden längeres Ueberleben als bei den Kontrolltieren; werden hingegen Injektionen von Blutserum der Vena emulgens intraperitoneal oder endovenös vorgenommen, dann ist das Ueberleben noch viel länger. Autor meint daher, daß dieses Serum mit antitoxischen Eigenschaften gegen die schädlichen Produkte des unaufhörlichen organischen Metabolismus begabt ist. Er hat ferner auch konstatiert, daß die der Ligatur der beiden Ureteren unterworfenen Tiere länger überleben als jene mit doppelseitiger Nephrektomie.

13) **Fiori, P.**, Einseitige Nephrektomie und Ureterostenose. Policlin. sez. chirurg., Fasc. 5.

Die einseitige Nephrektomie und die einseitige Ureterostenose rufen Nieren- und allgemeine Störungen hervor; die ersten äußern sich durch klinische Erscheinungen (Oligurie, seltener Anurie, Albuminurie, Hämaturie, Verminderung der Ausscheidung des Harnstoffes und der Kaliumsalze) und durch histologische Erscheinungen (Kongestionen, Blutungen, Degenerationen des Epithels, namentlich der gewundenen Kanälchen); die letzteren durch zuweilen sehr deutliche Abmagerung des Tieres. Die Störungen der Harnfunktion sind eher vorübergehend, sie können sich aber verlängern oder später wieder auftreten. Bei der Ureterostenose ist die spät auftretende Veränderung des allgemeinen Trophismus die deutlichste Charakteristik und sie verdankt großenteils ihre Herkunft abnormen, in den Kreislauf aus dem operierten Gebiete einströmenden Pro-

dukten. Bei der Nephrektomie sind die Veränderungen des allgemeinen Zustandes weniger deutlich, sie scheinen ziemlich schnell zu verschwinden und bleiben weniger häufig später erhalten. — Sowohl bei der Ureterostenose wie bei der Nephrektomie, namentlich aber bei der ersteren tragen andere Faktoren zur Veränderung des Allgemeinzustandes bei; unter ihnen funktionelle Insuffizienzen und molekuläre Läsionen der Elemente von hoch differenzierten Geweben. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die zurückbleibende Niere der Ausgangspunkt von abnormen Zellentätigkeiten oder Zellendissimilationsprodukten sei. Es ist ferner nicht unwahrscheinlich, daß die innere Schutzsekretion unzureichend wird, wenn wir eine Niere abtragen oder ändern, und daß, während bei der Nephrektomie die Kompensation schnell und fast vollständig statthat, bei der Ureterostenose die Funktion von der größeren Menge zirkulierender Gifte beeinträchtigt wird.

14) **Levi della Vida, M.,** Toxische, für die Nebennieren spezifische Sera. Rif. med., No. 33.

Das Serum der mit Rindensubstanz der Meerschweinchennebenniere behandelten Tiere und das Serum der mit Marksubstanz behandelten Tiere zeigen in vitro spezifische cytolytische Wirkung, das erste für die Rindensubstanz, das letzte für die Marksubstanz der Meerschweinchennebennieren; in vivo zeigen beide Sera eine deutliche hämolytische Wirkung und das mit Marksubstanz zubereitete Serum auch eine spezifische cytotoxische Wirkung. In alledem sieht der Autor einen neuen Grund für die Annahme der absoluten Individualität der zwei Substanzen, welche die Nebennieren zusammensetzen, und ferner den Beweis, daß bei der komplizierten Funktion der Nebennieren die Hauptrolle der Marksubstanz zuzuschreiben ist.

15) **Marchetti, G.,** Beitrag zur Kenntnis der anatomischen Pathologie der Nebennieren. Giorn. R. Accad. med. Torino, Fasc. 7—8.

Beschreibt: 1) Gegenwart eines Rindensubstanzknötchens von Nebenniere im Ovarium, welches eine seröse Cyste zeigt; 2) Gegenwart von Stücken Rindensubstanz von Nebennieren in einem Blutherde der rechten Niere; 3) Hypertrophie der Nebennieren in einem an Ileotyphus gestorbenen Mädchen; die Hypertrophie betraf bloß die Marksubstanz; 4) ein Lipom.

16) **Marenghi, G.,** Ueber die Abtragung der Nebennieren bei einigen Säugetieren. 2 Riun. della soc. it. di patol.

Die zahlreichen Untersuchungen des Autors haben nachgewiesen, daß im Gegensatz zu der allgemein angenommenen Meinung das Leben mit dem absoluten Mangel der Nebennieren durchaus vereinbar ist. Der Befund zahlreicher Karyokinesen in dem Drüsenteil der Hypophyse läßt vermuten, daß diese Drüse zu den Organen gehört, welche vikarisch an der Stelle der Nebennieren zu funktionieren vermögen.

17) **Minerbi, U.,** Ueber den Verlauf der Autolyse der Niere bei einigen Formen von Nephritis. Rif. med., No. 6.

Es ergibt sich aus den Untersuchungen des Autors, daß der Entzündungsvorgang eine hemmende Bedingung der autolytischen Spaltung für die Niere darstellt, namentlich derjenigen, welche die Umwandlung des Nukleins in Xanthinbasen verursacht.

18) **Monti, A.,** Ueber die Histologie der gewundenen Kanälchen der Niere. Bull. soc. med. chir. di Pavia-Genn.

Aus zahlreichen, an menschlichen Nieren ausgeführten Untersuchungen findet der Autor die Bestätigung seiner Annahme, daß der Bürstenwimpernapparat der Zellen der gewundenen Kanälchen als ein integrierender Bestandteil der Zelle und nicht als Ausdruck einer funktionellen Phase zu betrachten ist. Was die Herkunft des Eiweißes betrifft, stammt es dem Autor nach aus dem Glomerulus und er ist auf Grund seiner Befunde zur Annahme geführt, daß derselbe auch der Sitz der primären Bildung der Hyalincylinder ist.

19) **Nazari, A.,** Nierenveränderungen bei der Magentetanie. 2 Riun. d. soc. ital. di patol.

In zwei Fällen von Magentetanie fand der Autor eine Kalkinfiltration der Harnkanälchen und dies scheint ihm ein wichtiger Grund zu Gunsten der toxischen Herkunft dieser Erkrankung zu sein.

20) **Parodi, U.,** Ueber die Implantation der embryonalen Nebenniere. Giorn. R. Accad. med. di Torino, Fasc. 6.

Die homoplastische Implantation der embryonalen Nebennieren wächst immer teilweise an; die Rindensubstanz heilt fast in ihrem ganzen an; die Marksubstanz gedeiht nicht. Am 6. Tage beginnt die erhaltene Rindensubstanz ihre karyokinetische Tätigkeit, welche mit größerer oder geringerer Intensität bis zum 50. Tage dauert. Die Implantation der embryonalen Nebenniere wird, nachdem sie einen gewissen Entwicklungsgrad erreichte, binnen einer veränderlichen Zeitperiode allmählich von dem sie umgebenden Bindegewebe eingedrungen und durchsetzt. — Die Implantation von Nebennieren in eine jugendliche Umgebung widersteht längere Zeit, als die Implantation von Nebennieren in einer erwachsenen Umgebung. Die Einpflanzung von Nebennieren verhält sich in derselben Weise in einer ontogenetisch verwandten Umgebung wie in ontogenetisch nicht verwandten Umgebung. Die Morphologie der Implantation embryo-

naler Nebenniere in die Niere oder Leber läßt annehmen, daß gewisse Bildungen, als Adenome oder Knotenhyperplasieen betrachtet, als wirkliche Einschlüsse von Nebennieren zu betrachten sind.

21) **Pende, N.**, Die Nebennierenveränderungen infolge der Durchschneidung des Plexus coeliacus und des N. splanchnicus. Policlin. sez. prat., Fasc. 57.

Beim Kaninchen ruft sowohl die einfache Durchschneidung des N. splanchnicus einer Seite wie die totale oder partielle Exstirpation des Plexus coeliacus in den Nebennieren Veränderungen hervor, die man in zwei Perioden einteilen kann; die erste geht vom Operationsaugenblicke bis zu einem zwischen einer und zwei Wochen schwankenden Zeitintervall; in derselben ist die konstanteste Veränderung die passive Hyperämie des Organs, zu der sich sekundär und im Verhältnis zu dem Umfange der Nervenschädigungen diffuses Oedem, hämorrhagische Infiltrationen, teilweise Zerstörungen des Drüsenparenchyms gesellen können. Die zweite Periode beginnt ungefähr 3 Monate nach der Operation und wird von einer progressiven Atrophie der Drüse gekennzeichnet, welche fast ausschließlich die Marksubstanz betrifft. Das würde im N. splanchnicus die Gegenwart von sekretorischen Nerven für die Nebennieren nachweisen, deren trophischer Einfluß allerdings wenigstens mit Sicherheit nur in der Marksubstanz nachweisbar ist.

22) **Pepere, A.**, Ueber das Eindringen der akzessorischen Nebennieren in die Parenchyme der Abdominalorgane. Monit. zool. ital., No. 11.

Aus seinen Untersuchungen schließt der Autor folgendes: 1) Einige Stückchen Nebenniere, welche wahrscheinlich an der Zusammensetzung der Hauptdrüse nicht teilnehmen, wandern häufig in die Bauchhöhle ein, immer in den Blutgefäßwänden sitzend (unter 471 Leichen 16mal); die Gefäßwände schleppen dieselben häufig an, von ihrem Entstehungsorte weit entfernte Stellen, wie sie manchmal (8mal, 1,7 Proz.) bei ihrem Eintritt in die Organparenchyme mehr oder weniger tief darin dieselben einnisten, indem sie aber sehr intime Verhältnisse mit ihrer fibrösen Hülle beibehalten. 2) Die Ernährung dieser verirrten Nebennieren wird fast ausschließlich von Gefäßstämmchen besorgt, welche mit ihnen in die Parenchyme eindringen, was ihnen eine unabhängige Lebensfähigkeit gewährt auch in den ihrer Entwicklung scheinbar wenig geeigneten Umgebungen; diejenigen, welchen nicht eine eigene Zirkulation zur Verfügung steht, werden schnell durch die wuchernde Tätigkeit des Gastorgans eliminiert. 3) Die Hauptnebenniere kann infolge eines (einer abnormen Anordnung ihrer Blutgefäße zuzuschreibenden) Entwicklungsfehlers in der Niere derselben Seite vollkommen eingeschlossen werden. 4) Die Topographie und die Anordnung der ersten Gebilde der Nebenniere und die intimen embryogenetischen Beziehungen zwischen derselben und der Niere veranlassen leicht die Einpflanzung von akzessorischen Nebennierenknötchen in das Parenchym der letzteren, welche Nebennierenknötchen in der Mehrzahl der Fälle mit den Gefäßen der fibrösen Kapsel (akzessorische Nierenarterien und Nierenvenen) in die Niere eindringen. 5) Die homoplastische Ueberpflanzung der Nebenniere in die Leber wächst nur teilweise und sehr kurze Zeit an; die schwachen Wachstumsbestrebungen betreffen ausschließlich einen Teil der transplantierten Elemente (Rindenzellen), welche noch einige ihrer Grundeigenschaften bezüglich der Morphologie, der Zellenzusammensetzung, der Pigmentbildung beibehalten können, während der andere Teil (Markzellen) rasch zum Verschwinden neigt, noch viel früher, als die Organisierung des Narbengewebes jede Spur des transplantierten heterogenen Gewebes (nach 30—40 Tagen) verwischt.

23) **Vassale, G.** und **Zanfrognini, A.**, Ueber die Folgen der Ausschabung der Marksubstanz der Nebennieren. Soc. med. chir. di Modena, 13. Feb.

Wird die Marksubstanz der Nebennieren bei sehr jungen Katzen ausgeschabt, so tritt konstant der Tod zwischen dem 2. und dem 12. Tage ein mit folgenden krankhaften Erscheinungen: Anorexie, tiefe psychische Depression, Asthenie, Erbrechen, rasche Abmagerung, Hypothermie, Lähmung ohne Krämpfe. Die Autoren glauben, daß das wirksame Prinzip der Marksubstanz den kardiovaskulären Tonus aufrecht erhält, auf den organischen Metabolismus wie ein Enzym wirkt, und die Selbstvergiftung verhindert.

24) **Vassale, G.** und **Zanfrognini, A.**, Ueber den Sekretionsvorgang des Nebennierenapparates. 2 Riun. d. soc. ital. di patol.

Durch besondere Färbungen können in der Marksubstanz der Nebennieren mit chromaffiner Substanz gefüllte Zellen nachgewiesen werden, welche Substanz das von den Autoren vorbereitete Paraganglin ist und welches direkt in die Kapillaren und die Venen eindringt. In der Rindensubstanz wird das Sekretionsprodukt von Tröpfchen dargestellt, welche viele mit dem Fette gemeinsame Charaktere aufweisen, die sich aber von demselben durch einige Eigenschaften unterscheiden und welche von Kaiserling und Orgler für Myelin gehalten wurden. Die histologische Untersuchung bestätigt die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen, daß sich nämlich in den Nebennieren zwei gesonderte, von den zwei Substanzen, aus denen sie bestehen, abhängige Funktionen abspielen.

XV. Geschlechtsorgane.

1) **Baiardi, D.,** Ueber den Reparationsvorgang der Kontinuitätstrennungen der Prostata. R. Accad. med. di Tornio, 3 Luglio.

Die Reparation findet wesentlich durch das Bindegewebe statt, inmitten dessen hier und dort spärliche Stränge von Epithelialzellen erscheinen, welche sich allmählich kanalisieren und sich in Drüsenröhrchen verwandeln, welche dieselbe Struktur, wie diejenigen der Prostata aufweisen. Die Wiederherstellung geht bei den pathologischen Kontinuitätstrennungen langsamer vor sich als bei den traumatischen.

2) **Caminiti, E.,** Ueber die primäre Tuberkulose der Brustdrüse. Rif. med., No. 32, 33.

Beschreibung eines Falles von dieser Erkrankung nebst Betrachtungen vorwiegend klinischen Charakters.

3) **Capaldi A.,** Experimentelle Untersuchungen über Uterusinfektion infolge von Kotstauung. Arch. di ost. e ginec., No. 8.

Aus den Versuchen ergibt sich die Möglichkeit, die Koprostase nicht nur als Ursache von Selbstvergiftung, sondern auch als Quelle von Autointoxikation des weiblichen Geschlechtskanals zu betrachten.

4) **Capaldi, A.,** Ueber die Giftigkeit der Placenta. Arch. di ost. e ginec., No. 7.

Durch seine Untersuchungen hält der Autor die Annahme nicht für berechtigt, daß die Placenta und die dieselbe zusammensetzenden Elemente eine besondere Wirkung auf den Organismus des graviden Tieres entfalten derart, daß einer umfangreicheren Zirkulation derselben Störungen oder abnorme Zustände der Schwangerschaft zugeschrieben werden müssen oder können.

5) **Caruso, F.,** Beitrag zur Frage der histologischen Pathologie und der Behandlung der Uterusinversion. Arch. ost. e ginec., No. 7.

Das histologische Studium eines seit 11 Monaten invertierten Uterus hat folgendes nachgewiesen: Ersatz des Cylinderepithels durch ein mehrgeschichtetes Plattenepithel; fast vollkommenes Verschwinden der Drüsen; Gegenwart zahlreicher neugebildeter Kapillaren; reiche leukocytäre Infiltration und Vorhandensein sehr zahlreicher Plasmazellen; Gegenwart von Blutextravasaten und hämatischem Farbstoff; hyaline Degeneration des Bindegewebes. So viel hinsichtlich der Schleimhaut. Folgendes hinsichtlich der Muscularis: hyaline Entartung der Fasern der Fibrozellen und des bezüglichen Bindegewebes, welches nach dem Peritoneum zu immer mehr an Umfang zunimmt; hyaline und wahrscheinlich auch amyloide Degeneration der Blutgefäßwände, welche deutlicher wird, je weiter man nach dem Peritoneum zu fortschreitet; Neigung zur Atrophie der Muskelfaserzellen in den der Serosa benachbarten Gegenden; merkliche Zunahme des Bindegewebes in denselben Gegenden.

6) **Cesa-Bianchi,** Eine konstante Veränderung des Ovariums infolge der Abtragung der Nebennieren bei einigen Säugetieren. 2 Riun. della soc. di patol.

Es handelt sich um meist ziemlich ausgedehnte Herde von Fettdegeneration, welche ausschließlich die Marksubstanz des Ovariums betreffen und speziell jenen Anhäufungen von Zellelementen, denen man heute die Funktion der inneren Sekretion des Organs zuschreiben möchte.

7) **Delli Santi, M.,** Ueber die primäre tuberkulöse Epididymitis. Rif. med., No. 34.

Wird die Urethra mit Tuberkelbacillus infiziert, so steigt der Bacillus in die Epididymis und den Hoden auf; hier kann er unschädlich bleiben, wenn nicht besondere Bedingungen hinzutreten, welche ihm zu gedeihen gestatten; eine dieser Bedingungen wird von der venösen Stauung dargestellt. Der primäre Tuberkel bildet sich in den Epididymiskanälchen, von wo er dann in das interstitielle Gewebe eindringt; dann kann der Prozeß infolge von Ausbreitung durch die lymphatischen Lücken vom lokalen zum allgemeinen werden. Die Untersuchungen des Autors weisen also nach die Möglichkeit der direkten Ansteckung beim Coitus durch aus den weiblichen Genitalien herrührendes Virus.

8) **Fabris, A.,** Papillomatöse Tuberkulose des Uteruskörpers. Giorn. R. Accad. di med. di Torino, Fasc. 7—8.

Merkwürdig die Tatsache, daß der Papillenleib fast ausschließlich aus Muskelfaserzellen bestand.

9) **Fabris, A.,** Zur experimentellen Atrophie des Hodens. 2. Riun. della soc. ital. di patol.

Die Untersuchungen des Autors bestätigen die Tatsache, daß die Ligatur und die Durchschneidung des Vas deferens (welche notwendigerweise auch kleine Zweige des Plexus deferentiales mit betrifft) nicht ausreichend ist, um Atrophie des Hodens und nicht einmal Aufhebung des normalen Spermatogenesevorgangs hervorzurufen; diese Erscheinung tritt dagegen auf nach vorübergehender Aufhebung des arteriösen Kreislaufes und in jedem Falle, wenn entzündliche Reaktionen fibröser Art in dem Strang selbst und zwischen der äußeren Fläche des Hodens und den benachbarten Teilen stattfinden. Es ist wahrscheinlich, daß diese Beeinflussung wesentlich infolge der schweren

Störungen geschieht, welche in den zur Resorption der inneren Sekretion des Organs bestimmten lymphatischen Wegen auftreten.

10) **Fiori, P.,** Kurze Betrachtungen über zwei Fälle von Flüssigkeitsansammlung in den Tuben. Arch. ital. di ginecol., No. 4.

Nicht alle Flüssigkeitsansammlungen der Tuben sind dem Verf. zufolge entzündlicher Herkunft; es gibt darunter solche, welche ihren Ursprung lediglich einer Ansammlung des physiologischen Sekrets der Salpinx infolge mechanischer Hindernisse seines Abflusses in die Abdominalhöhle oder in den Uterus verdanken; für diese Ansammlungen hauptsächlich möchte Autor den Namen Hydrosalpinx behalten, während den Ansammlungen entzündlicher Herkunft die Bezeichnung als Salpingitis cystica besser geeignet ist.

11) **Gatti, G.,** Durchschneidung des Vas deferens und Anastomose zwischen den beiden Hoden. Policl. sez. chir., No. 4.

Zunächst treten Degenerationserscheinungen, dann Regenerationserscheinungen auf, an welchen in verschiedenem Maße das Bindegewebe, das Gefäß-, Nerven- und Epithelialgewebe beteiligt ist; eine wirkliche Anastomose zwischen den beiden Hoden konnte nicht erzielt werden. Die Spermatogenese ist häufig in normalen Kanälen erhalten, sie ist aber spärlich und auch mangelhaft.

12) **Giudiceandrea, V.,** Beitrag zum Studium der hämolytischen Eigenschaften des Serums des menschlichen Placentablutes unter pathologischen Umständen. Soc. lancis. osped. Roma. 5. Genn.

Das Serum des menschlichen Placentablutes erzeugt Hämolyse bloß am Kaninchenblut; es ist gegenüber Typhuskrankenblut unwirksam. Das Serum des Typhuskrankenblutes erzeugt Hämolyse am Meerschweinchenblute, was das menschliche normale Blutserum nicht tut, wie auch nicht das Serum der Malariker; in gewissen Fällen könnte daher diese Tatsache auch diagnostische Wichtigkeit haben.

13) **Guicciardi,** Die Placentaveränderungen bei der Schwangerschaftalbuminurie. IX. Congr. soc. ital. di ostet. e ginec.

Schlüsse: 1) Es bestehen immer besondere Placentaveränderungen bei den albuminurischen Schwangeren, wenn die Albuminurie ein Symptom allgemeiner mütterlicher Intoxikation ist, welche sich der Leber-Niereninsuffizienz zugesellt. 2) Es müssen als Charakteristika der albuminurischen Placenta die apoplektischen Herde, die ausgedehnten Blutungen mit Zerstörung des Placentaparenchyms betrachtet werden. 3) Das erste betroffene Placentarelement soll bei allen Fällen die Epithelialauskleidung der Chorionzotten sein. 4) Die Caduca spielt im allgemeinen bloß eine Nebenrolle infolge von Ernährungsstörungen, welche dieselbe zu einer progressiven Degeneration führen. 5) Diese Placentaveränderungen sind konstant und sie finden sich bei der Albuminurie, der Eklampsie und bei äquivalenten toxischen Zuständen (akute gelbe Leberatrophie). 6) Es besteht eine gewisse Beziehung zwischen dem Grade der anatomischen Placentaveränderungen und der Schwere der klinischen Symptome. 7) Die mehrmals konstatierte Beziehung zwischen Albuminurie und Blasenmole ist ein weiterer Beweis für den Ursprung der graviden Intoxikation aus der Syncytiumauskleidung der Zotten.

14) **Merletti,** Untersuchungen und Studien über das elektive Vermögen der Chorionzotten Accad. med. chir. di Ferrara. 3. Marzo.

Der Autor konnte feststellen, daß das proteolytische Enzym ein Tätigkeitprodukt der Chorionzotten ist. Dieses proteolytische Vermögen ist in den ersten Monaten der Schwangerschaft wirksamer als gegen ihr Ende. Der Autor betrachtet als funktionell identisch die Chorion- und die Darmzotten und er meint, daß auf dieses proteolytische Vermögen der Zerstörungscharakter der Chorion-Epitheliome zurückzuführen sei.

15) **Santi, E.,** Ueber die Pathologie des Corpus luteum. Soc. ital. di ost. e ginec.

1) Das Gewebe des Corpus luteum kann Hypertrophie erfahren auch außerhalb des graviden Zustandes. 2) Es existieren Hämatome des Corpus luteum, deren Wände in ihren verschiedenen Stellen verschiedene Zusammensetzung aufweisen. Ein großer Teil der als Corpora lutea beschriebenen Neubildungen, namentlich diejenigen, welche inwendig mit Epithel ausgekleidet sind, sind bloß Reste des Corpus luteum, in welchem nur sekundär der Inhalt hämatisch wurde. 3) Wie eine cystische Degeneration der Follikel von den wirklichen Follikelcysten gesondert wird, so muß die cystische Degeneration des Corpus luteum von den wirklichen Cysten dieses Körpers getrennt werden. 4) Die cystischen Formen des Follikels entsprechen den cystischen Bildungen des Corpus luteum; ihnen wird dieselbe Bedeutung zugeschrieben, sie werden von denselben Faktoren verursacht. 5) Es sind 4 Typen von Cysten des Corpus luteum zu unterscheiden: a) die inwendig vom Bindegewebe ausgekleideten; b) die inwendig vom Luteumgewebe ausgekleideten; c) die inwendig vom Epithel ausgekleideten, welches direkt der Luteumschicht aufsitzt, und d) die inwendig von Epi- oder Endothel ausgekleideten, welches auf der Luteumschicht durch eine deutliche Bindegewebsschicht getrennt liegt. 6) Bei der Genese dieser Cysten gibt es verschiedene Einzelheiten für jeden

einzelnen Typus. 7) Die Zusammensetzung der Cystenwand kann in den verschiedenen Abschnitten verschieden sein. 8) Die Luteumschicht dieser Cysten kann dieselben regressiven Phasen erfahren, wie das normale Gewebe des Corpus luteum (Ph. fibrosa, hyalina). 9) Die Degeneration kann gleichzeitig in einer und derselben Luteumschicht in verschiedenen Phasen auftreten. 10) Die Abscesse des Corpus luteum sind nur Cysten, die sekundär vereitert sind. 11) Es existieren gut- und bösartige Tumoren des Corpus luteum; die ersteren sind Fibrome, welche aus fibröser Umwandlung des Gerinnsels eines Hämatoms des Corpus luteum herrühren; die letzteren sind, die Bindegewebsgenese des Corpus luteum angenommen, unter die Sarkome einzureihen. 12) Die Corpora lutea der Menstruation wie die der Schwangerschaft können diese verschiedenen Bildungen hervorrufen.

16) **Spangaro, S.,** Führt die Ligatur des Vas deferens beim senilen Hoden zur Atrophie des Organs? Lo sperim., Fasc. 3.

Aus einer sorgfältigen histologischen Untersuchung des sexuellen Apparates von drei Individuen, bei denen die Ligatur des Vas deferens wegen Prostatahypertrophie ausgeführt wurde, Untersuchungen, auf deren Einzelheiten uns hier wegen Mangels an Raum einzugehen nicht möglich ist, zieht der Autor den Schluß, daß sich die allgemeine Meinung nicht bestätigt, daß nämlich die Ligatur des Vas deferens zur Atrophie des Hodens führt; er fühlt sich sogar zur Annahme geneigt, daß die am Hoden der Alten ausgeführte Ligatur des Vas deferens entweder den Hoden zur Atrophie nicht führt, oder wenn dieselbe ihn dazu führt, eine ziemlich lange Zeit und vielleicht besondere Umstände (Gebrauch des Organs) braucht.

XVI. Muskeln, Knochen, Zähne, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

1) **Biagi, N.,** Die Reparationsvorgänge der Schädelknochen bei Ueberpflanzungen von lebendem oder calciniertem oder verkohltem Knochen nach der Abtragung der Dura und des Periosts. Policlin. sez. chirurg., Fasc. 12.

Die Substanzverluste der Dura und des Periosts werden schnell fast ausschließlich durch die paraostalen Gewebe und die weichen Meningen gedeckt. Diese Wiederherstellung ist zunächst bloß morphologisch, die biologischen Eigenschaften entwickeln sich erst spät und spärlich. Der Resorptionsvorgang bei der Wiedereinpflanzung der entfernten Knochenscheibe überwiegt immer über die osteogenetische Tätigkeit sowohl wenn man bloß das Periost wie wenn man die Dura und das Periost zusammen abgetragen hat. Eine deutliche Beziehung besteht zwischen dem Mangel an Periost und der formativen Tätigkeit der Dura, welche beschränkt bleibt, im Vergleich zu dem, was normalerweise geschieht; deshalb scheint das Periost fast eine bestimmende Wirkung bei Reparationsvorgängen des Schädels zu haben. Wird die calcinierte Knochenscheibe wieder eingepflanzt, so erhält man auch in den spätesten Zeitperioden keine auch noch so geringe Andeutung eines Ersatzes von Knochen seitens jener kräftigen fibrösen Bindegewebsschichten, die genetisch mit den paraostalen Geweben und den weichen Meningen verbunden sind und welche die Lücke ausfüllen und die Scheibe einschließen. Diese Erscheinung wird vom Autor auf das Ausbleiben der Resorptionsvorgänge zurückgeführt und daher schließt er, daß eine Wechselwirkung zwischen Resorption und Knochenbildung besteht, welche der osteogenetischen Schicht die Funktion als Osteoblast und Knochenzelle verleiht; wird diese Wechselwirkung unterbrochen, so kann die Umwandlung in Knochen nicht oder nur mangelhaft stattfinden.

2) **Donati, A. u. Martini, V.,** Ueber den Einfluß des toten Knochens auf die experimentelle Reproduktion der heteroplastischen Knochenbildung. Atti R. Accad. fisiocr. di Siena, Vol. XV.

Die Implantation von totem Knochen zu dem Zwecke, die heteroplastische Knochenbildung in Kaninchennieren zu befördern, in welchen durch Unterbindung der Vasa emulgentia ein mehr oder weniger vollkommener Nekrosevorgang und Verkalkung zuerst und dann Bindegewebsneubildung hervorgerufen wurde, begünstigt nicht die Knochenneubildung. Die heteroplastische experimentelle Reproduktion des Knochens und des Markes vollzieht sich regelmäßig jedes Mal wenn nicht Eiterung hinzutritt: Die Knochenbildung durch Metaplasie des Bindegewebes und durch osteoblastische Anlagerung, die Markbildung auch (aber nur hypothetisch) durch Metaplasie des Bindegewebes. Die heteroplastische Knochenbildung, welche verhältnismäßig früh beginnt (am 50. Tage nach der Operation), behält die Tätigkeit und die volle Entwicklung noch nach ziemlich weit vorgerückten Zeitperioden (194 Tagen) bei; dieselbe tritt unterhalb des Epithels der Nierenbeckenschleimhaut und der Papillen auf oder in unmittelbarer Nähe von Zonen mehr geschichteten Plattenepithels, welches offenbar aus dem Beckenepithel gewuchert ist, weit entfernt also und — scheinbar — außerhalb jeder Beeinflussung der Kalkablagerungen in den Mark- und Rindensubstanzen. Hinsichtlich der Menge schwankt dieselbe in äußerst veränderlichen Grenzen und zeigt gar kein Proportionalverhältnis zu der Zeit, in welcher die verschiedenen Tiere getötet wurden.

3) **Penzo, R.**, Beitrag zum Studium der Beeinflussung der Nervenschädigungen auf die Frakturenheilung. Padova 1903.

In den reparierenden Neubildungsvorgängen, welche dem Bruch des Arcus zygomaticus beim Kaninchen folgen, spielen die gefäßverengernden Fasern des Sympathicus die wichtigste Rolle. Die aktive Hyperämie, welche der Ausrottung dieser Fasern folgt, begünstigt und befördert die Kallusbildung. Diese indirekte und günstige Beeinflussung, welche die vasomotorische Lähmung durch die aktive Hyperämie ausübt, führt zur Vermutung, daß die Aufhebung der Motilität und der Sensibilität nicht genügten, den Wiederherstellungsvorgang des Knochens zu beeinträchtigen.

XVII. Aeussere Haut.

1) **Monti, A.**, Sklerema und Skleroödem der Neugeborenen. 2. Riunione d. soc. ital. di patol.

Bei dem gegenwärtigen Zustand unserer Kenntnisse besitzt das Skleroödem kein einheitliches ätiologisches Moment. Es gibt sicherlich entzündliche Fälle von Skleroödem, bei welchen die Entzündung von infizierenden Eindringlingen erzeugt wird. Es gibt andere Fälle, bei welchen die Erklärung entweder in Toxinwirkung oder in Kreislaufstörungen gesucht werden muß. Das Sklerema muß wohl vom Skleroödem gesondert werden. Der histologische Befund von den zwei Fällen des Autors läßt an infektiöse Herkunft desselben denken, man kann aber nicht im allgemeinen behaupten, daß die Aetiologie immer dieselbe ist.

2) **Pasini, A.**, Ueber die Atrophie des subkutanen Fettgewebes bei der Abmagerung. Sperimentale, Fasc. 5.

Bei der Atrophie des subkutanen Fettgewebes geht das Fett normalerweise aus den Fettzellen in das Blut über durch einen zweifachen Prozeß von Zersetzung und Wiederzusammensetzung.

3) **Piccagnoni, G.**, Beitrag zur Kenntnis der Veränderungen der Schweißdrüsen und der Hautgefäße bei Nephritis. La clin. med. ital., No. 9.

In der Haut der Nephritiker existieren immer Veränderungen der Schweißdrüsen und der Gefäße. Die Veränderungen der Schweißdrüsen betreffen vorwiegend die Ausführungskanälchen und sind hinsichtlich ihrer Schwere und Ausdehnung der Schwere und Dauer der Nierenläsionen proportional. Die Veränderungen, welche bei den Schweißdrüsen der Nephritiker konstatiert werden können, laufen parallel mit jenen der Nieren, d. h. es können akute, chronische oder gemischte Drüsenveränderungen auftreten, je nachdem die Nierenveränderung akut, chronisch oder gemischt ist. Es existieren beständig in der Haut der Nephritiker wirkliche Gefäßveränderungen, die wir als Hauptursache des Oedems betrachten müssen. Diese Gefäßveränderungen sind aller Wahrscheinlichkeit nach Folge der Veränderungen, welche die Schweißdrüsen infolge ihrer vikariierenden Funktion bei den Nierenschädigungen erfahren.

4) **Pirone, R.**, Ueber die elastischen Fasern in den Hautnarben. Gazz. osped. e clin., No. 32.

Aus dem Studium von 3 Hautnarben, einer aus Syphilis, einer aus chirurgischer Wunde und einer aus Verbrennung konnte der Autor keinen Unterschied in der Zusammensetzung des Narbengewebes finden, während er dagegen merkliche Verschiedenheit im Verhalten des neugebildeten elastischen Gewebes konstatieren konnte, infolgedessen er sich die Frage stellt, ob es nicht etwa in Bezug auf die elastischen Fasern anstatt eines Narbengewebes mehrere Narbengewebe gibt. Hinsichtlich der Faserngenese führen ihn seine Untersuchungen zur Annahme, daß sich dieselben eher aus präexistierenden Fasern (manchmal vielleicht aus den Gefäßfasern) bilden als aus Bindegewebszellen.

5) **Secchi, T.** u. **Serra, A.**, Klinische, bakteriologische, hämatologische und histologische Beobachtungen über den chronischen Pemphigus. Rif. med., No. 38, 39.

Es handelt sich um einen Fall von chronischem Pemphigus und die Autoren stellen die Annahme auf, daß derselbe von einer der Malariainfektion folgenden Staphylokokkenseptikämie verursacht wird.

6) **Simoncini, G. B.**, Ueber den Schutzwert der Haut gegen die Mikroorganismen. Ann. ig. sperim., Fasc. 2.

Die Verteidigung, welche die Hautoberfläche gegen die pathogenen Bakterien bietet, ist nicht konstant; während sie nämlich gegen einige (Milzbrand, Malleus, Tuberkulose) unzureichend ist, wenn dieselben auch in kleiner Menge darauf gerieben werden, ist sie dagegen in der Mehrzahl der Fälle gegen andere (Staph. pyog. aureus, Diplococcus) ausreichend, wenn dieselben auch zu hohen Dosen gerieben und selbst auch wenn die physiologischen Vermögen des Organismus merklich gestört werden.

Referate.

Kroemer, P., Die Lymphorgane der weiblichen Genitalien und ihre Veränderungen bei malignen Erkrankungen des Uterus. [Habilitationsschrift.] (Arch. f. Gynäkol., Bd. 73, 1904, H. 1.)

In dieser Arbeit bestätigt und erweitert Verf. die bekannten Untersuchungen von Sappey, Poirier, Peiser, Bruhns u. a. und zieht aus seinen anatomischen Forschungen wichtige Schlüsse für das Verhalten des Klinikers und die einzuschlagende Operation. Diese Untersuchungen beruhen auf geschickten Injektionen des Genitalapparates an Leichen und einzelner Teile desselben an Operationspräparaten. Die großen Lymphbahnen der weiblichen Genitalien sind ausgezeichnet dargestellt, die Seitenanastomosen zwischen den Bahnen des Corpus und der Cervix uteri, nach dem Rektum hinüber ebenso nach der Harnblase. Die verschiedentlich bezweifelten Lymphbahnen im Lig. sacrouterinum lassen sich mit Sicherheit injizieren. Ebenso konstant sind die intermediären Lymphknoten im Parametrium. Sie finden sich in der Begleitung der Uteringefäße, sind zahlreich, allerdings schwer zu finden. Regelmäßig finden sich ferner tiefe Beckendrüsen am N. obturatorius, ischiadic. und in der Verzweigung der Art. hypogastrica. Ueberall wo Blutgefäße verlaufen, kann man Lymphdrüsen erwarten.

Die von Kr. injizierten Präparate lieferten bis in die feinsten Einzelheiten sehr schöne mikroskopische Bilder, so daß seine Untersuchungen auch in dieser Beziehung eine Fülle von interessanten Neuigkeiten bieten. Die Lymphgefäßversorgung des Uterus ist sehr ausgedehnt und zerfällt in 3 Hauptgebiete: ein feinmaschiges Netz zahlloser Lymphkapillaren verläuft in der Schleimhaut des Uterus parallel zu deren Oberfläche. Die abführenden Gefäße sind senkrecht zum letzteren gerichtet und ziehen mit den Ausführungskanälen der ebenfalls sehr ausgedehnten Kapillaren der Muscularis zwischen deren Bündel in das Subserosium, wo sie sich mit den Ableitungskanälen der Serosa und Subserosa treffen. Auf der Oberfläche der Serosa münden Kapillaren aus, ebenso auf der Oberfläche der Mucosa uteri. Im allgemeinen begleiten die Lymphbahnen die Blutgefäße. Auch die Tube hat eine ausgedehnte Lymphgefäßversorgung. Die Bahnen fangen in den Tubenfalten an, ziehen durch die Muscularis, um sich in der Subserosa zu sammeln und mit den Bahnen der Serosa zu vereinigen. Die Lymphgefäße der Vorder- und Hinterfläche anastomosieren miteinander auf dem Rücken der Tube. Nach der Mesosalpinx zu vereinigen sich die Gefäße in 2—3 abführende Stämme, welche mit dem Plexus ovaricus zu den unteren Lumbaldrüsen ziehen. Die Lymphgefäße des Ovariums verlaufen in der von anderen Autoren beschriebenen Weise.

Das Wachstum des Krebses ist nun derart, daß der größer werdende Tumor seine Ausläufer vorsendet; diese brechen in Lymphkapillaren ein und pflanzen sich in diesen kontinuierlich fort, um je nach dem Orte des Primärtumors in die regionären Drüsen zu gelangen. Der Weg, den der wachsende Tumor einschlägt, läßt sich jedoch nicht voraussehen. Einerseits hängt dies davon ab, ob der Tumor nach der Oberfläche zu wächst oder in die Tiefe, zweitens von der Stelle, an welcher er sitzt, und von seinen Beziehungen zu den nächsten Lymphbahnen. (unizentrische und multi-

zentrische Tumoren). Jedenfalls ist das Wachstum kontinuierlich; ein sprungweises Vordringen mit Uebergehung intermediärer Bezirke erkennt Kr. nicht an. Dieses Wachstum des Tumors geschieht nicht, ohne daß die wuchernde Neubildung von seiten des Lymphsystems Widerstand erführe. Dieser äußert sich in der von Kr. so genannten „weichen Hypertrophie" der regionären Lymphdrüsen. Meist verfallen die Drüsen später doch der Krebsinfektion.

Im allgemeinen treten bei Carcinoma uteri Metastasen in den Drüsen erst nach Befallenwerden der Parametrien und der Ligamente auf. Gewisse Neubildungen des Uterus neigen jedoch zu frühzeitiger Drüsenmetastasierung und müssen in dieser Beziehung als besonders bösartig gelten. Andere dagegen können schon relativ weit vorgeschritten und auf die Umgebung übergewuchert sein, ohne daß die Drüsen infiziert sind. Zu den ersteren rechnet Kr. Sarkome und Endotheliome, das in der Schwangerschaft oder in der Jugend auftretende Carcinom und den rasch zerfallenden Cervixkrebs mit infiltrierendem Wachstum. Aus diesen Tatsachen ergeben sich die wichtigen klinischen Folgerungen dieser Arbeit, deren Studium im Original sehr anzuraten ist. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Polano, O., Ueber Pseudoendotheliome des Eierstockes. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 51, 1904, Heft 1, S. 1.)

Ausführliche Mitteilung von 5 Fällen maligner Eierstocksentartung, bei denen zunächst von maßgebender Seite die Diagnose Endotheliom gestellt wurde. Die Fälle sind aus einem großen Material als charakteristisch ausgewählt und stellen gewisse Typen von Fehldiagnose dar. 2mal handelt es sich um ein genuines Carcinoma adenomatosum ovarii, 2mal um ein metastatisches Magencarcinom im Eierstock und 1mal um eine Struma colloides maligna ovarii. — Das makroskopische Verhalten dieser Geschwülste ist derartig verschieden, daß auch ohne Mikroskop eine Augenblicksdiagnose in der Mehrzahl der Fälle möglich zu sein scheint. Beim genuinen Drüsenkrebs vermögen mit der lebhaften Neubildung und dem hiermit gleichzeitig einhergehenden starken Zerfall die als Abwehrbestrebungen imponierenden Reaktionen der bindegewebigen Grundsubstanz nicht Schritt zu halten, daher meist große Tumoren, die leicht zerreißlich sind, infolge ihrer blutigen Imbibition an Tumoren mit Stieltorsion erinnern und die im Geschwulstinnern neben markigen Partieen starke Nekrose aufweisen. — Bei den metastatischen Krebsen anderer Organe im Eierstock besteht dagegen eine derbe, vielhöckerige Geschwulst von meist geringerer Größe. Entsprechend der eingeschränkteren Wucherung der Neubildungszellen bleiben bei ihnen die Zeichen des Zerfalls hinter den primären Krebsen zurück. In den zentralen Geschwulstpartieen besteht fast regelmäßig Oedem. — Bei der bösartigen Eierstocksstruma besteht in vorgeschritteneren Fällen, entsprechend dem destruierenden Charakter dieser Neubildung, wieder Neigung zum Zerfall, daher hämorrhagisches Aussehen. Typisch ist das mit Kolloid gefüllte, Honigwaben gleichende Maschenwerk.

Kurt Kamann (Breslau).

Federlin, C., Ein Fall von Endothelioma ovarii (Hämangiosarkom) mit Metastasen in Lymphdrüsen und Uterus. (Hegars Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäk., 1904, Bd. VIII, No. 2.)

Ausführliche Beschreibung eines Falles von primärem Angiosarkom der Ovarien. Vor dem Auftreten der Geschwulst waren beide Ovarien wahrscheinlich schon im Zustand ausgedehnter cystischer Degeneration.

Die typischen Bilder der am Blutgefäße kontinuierlich angeordneten Tumorstränge waren nur an besonders günstigen Stellen nachzuweisen, vielfach war die Neubildung in diffuser breiter Wucherung weitergewachsen. Stellenweise fanden sich inmitten der Tumorzellen merkwürdige syncytienähnliche Gebilde oder große vakuolenartige Zellen, Pflanzenzellen vergleichbar. Das Eigentümliche an diesem Falle ist die Metastasenbildung in den rechtsseitigen Inguinaldrüsen, die ebenso wie eine im Subseriosum des Uterus sitzende Metastase auf retrogradem Wege zu stande kam. Auf den Zusammenhang mit dem Ovarialtumor wies der nachweisbare ähnliche Bau der metastatischen Tumoren. In Venen der subserösen Zone des Uterus wurden Geschwulstthromben nachgewiesen.

Schickele (Straßburg i. E.).

Schenk, F., Primärer Krukenbergscher Ovarialtumor. (Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 51, 1904, Heft 2, S. 277.)

Bei einer 27-jährigen, in der letzten Zeit abgemagerten Frau wurde ein mannskopfgroßer solider Tumor des linken Ovariums und das hühnereigroße rechte Ovarium abdominal entfernt. Zunächst Heilung. Dann zunehmender Marasmus und Exitus 6 Monate post operationem. Die Sektion ergab außer einer chronischen Lungentuberkulose zahlreiche Neubildungsmetastasen in den periportalen, meseraischen, lumbalen, iliakalen und inguinalen Lymphdrüsen.

Der große linksseitige Ovarialtumor zeigte eine bindegewebige Randzone, die ohne scharfe Grenze in das eigentliche Geschwulstgewebe überging, das stellenweise fibrös, stellenweise myxomatös war. In diesem lagen, frei im Stroma oder in Hohlräumen in Gruppen angeordnet, selten längliche, meist runde und blasig gequollene Zellen, oft mit randständigem Kerne, also Zellen, wie sie Krukenberg beschrieben hat (Arch. f. Gynäkol., Bd. 50, 1896).

Der kleinere rechtsseitige Ovarialtumor war ein zellreiches Fibrom, stellenweise mit myxomatösen Einlagerungen. Besonders am Hilus fanden sich die gequollenen Zellen in erweiterten Lymphgefäßen.

Die gleichen, schleimig degenerierten Zellen erfüllten die erweiterten Sinus der geschwellten Lymphdrüsen.

Während Krukenberg solche Geschwülste als Fibrosarcoma mucocellulare carcinomatodes bezeichnete, faßt Verf. dieselben als Ovarialcarcinome auf wegen der nesterartigen Anordnung der Zellen und wegen der Verbreitungsart in den Lymphdrüsen. Allermeist handelt es sich um sekundäre Bildungen bei einem anderweitigen primären Carcinom (meist des Magens). Sicher primär ist nur der vom Verf. beschriebene Fall und die erste Beobachtung von Krukenberg. *Kurt Kamann (Breslau).*

Mauclaire, Enorme fibrome de l'ovaire. (Annal. de gynécol. et d'obst., 1904, Janv., S. 43.)

Verf. entfernte bei einer 63-jährigen Frau eine seit 10 Jahren in Entstehung begriffene, im letzten Jahre sehr stark gewachsene, solide Eierstocksgeschwulst von 13 kg Gewicht. Sie war rundlich, von ziemlich glatter Oberfläche, auf dem Schnitte von speckigem Ansehen. Mikroskopisch stellte sich das dichte Gewebe als rein fibromatös heraus. *Kurt Kamann (Breslau).*

Lecène, P., Sur la présence de tissu thyroidien dans la paroi des kystes dermoides de l'ovaire. (Annal. de gynécol. et d'obst., 1904, Janv., S. 14.)

Zwei Talgmasse und Haare enthaltende Dermoidcysten des Ovariums zeigten je eine umschriebene Wandverdickung, in der sich neben einem Zahn und Schleimdrüsen auch Schilddrüsengewebe, also eine entodermale Bildung, fand. Verf. bespricht die verschiedenen Hypothesen für das Auftreten von Abkömmlingen der verschiedenen Keimblätter in den Eierstocksdermoidcysten und kommt zu folgendem Schlusse: Die zusammengesetzten, schlechthin Dermoide genannten Geschwülste des Ovariums können Elemente aller 3 Keimblätter enthalten. Sie unterscheiden sich grundsätzlich von den rein ektodermalen Dermoidcysten, z. B. des Gesichtes und Halses; sie nähern sich vielmehr den Embryomen des Hodens und den zusammengesetzten retroperitonealen Dermoidcysten. Alle diese Cysten sollten besser Embryome heißen. Die wahrscheinlichste Erklärungsweise ist gegenwärtig die Inklusionstheorie, nach der eine mehr oder weniger früh von den anderen abgetrennte Blastomere mitten in noch schlecht differenzierte embryonale Gewebe eingeschlossen wird, um sich dann später zufolge einer noch ganz unbekannten Ursache zu einer Geschwulst zu entwickeln. *Kurt Kamann (Breslau).*

Meredith, W. A., Pregnancy after removal of both ovaries for dermoid tumour. (Brit. med. Journ., June 11, 1904.)

Bei einer 35-jährigen wurden beide Adnexe wegen großer Dermoidcysten der Ovarien entfernt. Bald darauf stellte sich wieder regelmäßige Menstruation ein und 2 Jahre nach der Operation wurde infolge eines Sturzes eine ungefähr 5-monatliche, wohlgebildete Frucht geboren. Da die gutgestielten Tumoren sicher ganz entfernt worden waren, muß das Vorhandensein von verlagerten, funktionstüchtigen Teilen des Ovariums im Ligament angenommen werden. *Gottfr. Schwarz (Wien).*

Pick, L., Ueber Adenocystoma papilliferum vulvae polyposum. (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, B.-N., 1904, H. 3, S. 270.)

Verf. beschreibt ein papilläres Adenokystom von ca. 5,5 cm Durchmesser, das mit dickem, kurzem Stiel vom oberen Teil der rechten großen Schamlippe entsprang und vor der Vulva pendelte, ohne nachweisbaren Zusammenhang mit dem Ligamentum latum. Er bespricht zunächst sämtliche Möglichkeiten: Cysten der Bartholinschen Drüse, apoplektische Lymphcysten, Atherome und Dermoidcysten, Konglutinationscysten, Schleimdrüsen-, Hymen-, Mamma erratica-, Vaginalcysten, Hydrocele muliebris, cystisch vorgewölbte überzählige Ureteren und andere Metastasen und kommt per exclusionem zu dem Schlusse, daß der Tumor aus einer heterotopen, versprengten oder an abnormer Stelle autochthon entstandenen Schleimdrüse hervorging, polypöses Kystom im Sinne A. Bluhms. Es handelt sich um Entstehung auf der Grundlage entodermaler Epithelverlagerung aus dem Sinus urogenitalis, vielleicht auch aus dem mehr proximalen Abschnitt des Allantoisganges. *Walz (Stuttgart).*

Hellendall, H., Ueber die blumenkohlähnlichen Tumoren der Vulva. (Hegars Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäk., 1904, Bd. VIII, No. 2.)

An der Hand mehrerer eingehend untersuchter einschlägiger Fälle kommt Verf. zu dem Resultate, daß die genauere anatomische Diagnose dieser Tumoren erst nach der mikroskopischen Untersuchung möglich ist. Man hat nämlich prinzipiell zwischen zwei verschiedenen Kategorieen zu unterscheiden: 1) „Das primäre papilläre Carcinom mit anfänglicher Oberflächenwucherung bei fehlenden Hornperlen und mit späterer Tiefenwuche-

rung bei gleichzeitigem Auftreten von zentraler Nekrose und Hornperlenbildung. 2) Das sekundäre papilläre Carcinom, welches der Ulcerationsbildung eines Cancroids nachfolgt.“ *Schickele (Straßburg i. E.).*

Marchand, F., 1) Ueber Verdoppelung der Vagina bei einfachem Uterus, 2) Vaginalcyste. (Centralbl. f. Gynäkol., 1904, No. 6, S. 161.)

1) Nach einem kurzen Ueberblick über die einschlägige Literatur teilt M. eine eigene Beobachtung mit: Bei der Sektion eines 22-jährigen Mädchens fand sich ein normal geformter Uterus und eine doppelte Vagina. An die Portio setzten sich die äußeren Vaginalwände ziemlich rechtwinklig an. Ein derbes fibröses Septum verlief sagittal vom Introitus bis 0,5 cm unterhalb der Portio, hier mit konkavem Ausschnitt endend, so daß die linke Scheide mit der etwas engeren rechten hier frei kommunizierte. Die Portio mündete in die linke Scheide. Beide Kanäle waren immer quer gerunzelt. An der Vulva bestanden zwei getrennte Vaginalöffnungen, von denen jede mit einem faltigen Hymen versehen war.

Eine doppelte Vagina bei einfachem Uterus kommt dann zu stande, wenn die unteren Abschnitte der Müllerschen Gänge nicht unmittelbar aneinander lagern, sondern, durch eine Schicht Bindegewebe getrennt, nach abwärts wachsen. Für ein sekundäres Hineinwachsen von Bindegewebe in einen ursprünglich einfachen Epithelstrang oder für eine Verwachsung infolge fötaler Entzündung liegt kein Anhalt vor.

2) Bei der Sektion eines 24-jährigen Mädchens wurde dicht unterhalb der Portio eine die vordere Wand der Scheide kaum vorwölbende, 2,5 × 1,5 cm messende Cyste mit derben, leicht gerunzelten Wänden und zähem, farblosem, schleimigem Inhalt gefunden. Die Innenfläche war mit einschichtigem, niedrigem Epithel ausgekleidet. Bei der Lage der Cyste ist an eine Abschnürung eines Teiles der seitlichen Epithelwucherung zu denken, die das Scheidengewölbe von der Portio abgrenzt.

Kurt Kamann (Breslau).

Pape, C. E., Ueber Hernia diaphragmatica vera mit einem durch die Leberanlage gebildeten Bruchsack. Inaug.-Diss. Leipzig, 1904.

Bei einem 25 Stunden post partum gestorbenen Knaben wölbte sich durch einen linksseitigen Defekt der ganzen hinteren Zwerchfellshälfte gegen die linke Pleurahöhle ein Bruchsack vor, in dem der größte Teil der Baucheingeweide lag, wodurch die Brustorgane disloziert und zum Teil nur rudimentär entwickelt waren. An der Bildung des Bruchsackes beteiligte sich außer dem vorgestülpten Peritoneum ein glatter zungenförmiger Fortsatz des unregelmäßig gestalteten linken Leberlappens; der Fortsatz trat durch den Zwerchfelldefekt hindurch und breitete sich in der Wand des Bruchsackes aus. Diese Mißbildung wird dadurch erklärt, daß die Leber im Anfang der Entwicklung in festem Zusammenhang mit dem Zwerchfell steht, von dem sie sich erst später isoliert; bei einer sehr frühzeitigen Störung in der Entwicklung des Zwerchfells kann es daher zur Bildung eines Bruchsackes aus der Anlage des linken Leberlappens im Septum transversum kommen. *Mönckeberg (Gießen).*

Neumann, E., Die subkutane Myelomeningocele, eine häufige Form der Spina bifida. (Virch. Arch., Bd. 176, 1904, Heft 3.)

Der sorgfältig mikroskopisch untersuchte Fall, welcher den Ausführungen Neumanns zu Grunde liegt, betrifft ein 8-monatliches Kind,

welches seit seiner Geburt eine Geschwulst in der Kreuzgegend gehabt hatte; dieselbe ist im Laufe der 8 Lebensmonate von Kartoffelgröße bis zu Ueberkindskopfgröße herangewachsen. Bei der Sektion (Todesursache: Bronchopneumonie) zeigte sich unter vollkommen normaler Hautdecke eine mächtige (subdurale) Meningocele in freier Kommunikation mit dem Subduralraum des übrigen Rückenmarkes. Der Meningocelensack lag ventral vor dem dorsal aufwärts geknickten unteren Rückenmarkabschnitt, welcher, als platter Rand an die hintere Cystenwand herantretend, sich in ihrem Bindegewebe verlor. Von dieser Hinterwand zogen kräftige Nerven durch den Sack hindurch zu den Intervertebrallöchern; hierdurch, sowie durch die gesamte übrige Konfiguration erhielt die ganze Bildung den Charakter der Myelomeningocele nach der Nomenklatur v. Recklinghausen; von dem Recklinghausenschen Typus, welcher durch das Klaffen der Rückenmarksanlage nach außen, durch die Bildung einer mehr oder weniger vollkommenen Zona medullo-vasculosa und epithelio serosa ausgezeichnet ist, unterschied sich aber Neumanns Fall durch die vollkommen normale Hautdecke über der Rückenmarkspalte. Die mikroskopische Untersuchung ergab in der Tat, daß das Epithel der Haut nebst Anhängen, sowie Cutis und Panniculus unmittelbar die stark versprengten, meist inselförmigen Abschnitte der Rückenmarksanlage bedeckte; kleine Platten von Medullarepithel lagen im Bindegewebe, meist als unvollkommene Auskleidung kleiner, scharfbegrenzter, spaltförmiger Räume; daneben fanden sich reichliche, gleichfalls plattenförmig gestaltete Herde von Gliagewebe dem Bindegewebe eingelagert. Die Dura mater, welche sich von unten an die dorsale Sackwand anlegte, verlor sich allmählich in derselben, indem sie unmittbar in die überall nachweisbare Arachnoidea und Pia überging. Nach diesem Befunde durfte also angenommen werden, daß eine richtige Rachischisis mit Meningocele vorgelegen, nachträglich aber eine vollkommene Ueberwachsung der klaffenden Area medullo-vasculosa durch die seitlichen Hautanlagen stattgefunden hatte, wobei eine mehr oder weniger starke Destruktion dieser Teile erfolgt war, und zwar durch Zwischenwachsen des Bindegewebes in die Medullaranlage hinein. Neumann stellt sich diesen Vorgang der Ueberwachsung so vor, daß zunächst ein größerer, vom Zentralkanalepithel überzogener Spaltraum zwischen der klaffenden Oberfläche der Rachischisis und dem seitlich überwachsenden Hautgewebe bestand, welcher dann allmählich von letzterem aus, im Anschluß an kleine Nekrosen des Epithels, an vielen Stellen überbrückt wurde.

Aus den Angaben der älteren Literatur sucht Neumann den Nachweis zu führen, daß eine derartige Form der Myelomeningocele, welche von Recklinghausen in dessen grundlegender Arbeit nicht erwähnt wurde, keineswegs selten, sondern sogar anscheinend häufiger als die Form mit offener Area sei. In einem kurzen Schlußsatz erklärt er es auch nicht für ausgeschlossen, daß der Zustand sich dem einer Myelocystocele nähern und zu Verwechslungen mit diesen führen könne — eine Bemerkung, welche uns besonders wertvoll zu sein scheint. Ist doch die Frage nach den letzten Ursachen der ganzen Entwicklungsstörung und namentlich auch den Differenzen der Genese der einzelnen Formen noch sehr wenig geklärt; die Neumannsche Darstellung scheint das Vorkommen gewisser Uebergangsformen zwischen Myelocystomeningocele und Myelomeningocele zu erweisen, welche die Möglichkeit ergeben würden, in manchen Fällen die Entwicklung der einen aus der anderen Form, etwa im Anschluß an mechanische Verhältnisse (Platzens einer Myelocyste u. ä.) herzuleiten.

Beneke (Königsberg).

Thomson, Remarkable transposition of the viscera. (The Lancet, 28. Nov. 1903.)

Bei einem neugeborenen weiblichen Kind fand sich das Herz nach rechts verlagert. Die linke Pleurahöhle war vom Magen und dem gesamten Darm mit Ausnahme des Colon descendens eingenommen. Dieses lief nach abwärts durch das wohl ausgebildete Diaphragma und zwar an der Stelle, wo in der Regel der Oesophagus hindurchtritt. Die Lungen, die luftleer waren, lagen hinter dem angeführten Inhalt der Brusthöhle.

Schoedel (Chemnitz).

Füth, Fötus mit einem von der Steißgegend ausgehenden Teratom. (Centralbl. f. Gynäkol., 1904, No. 18, S. 591.)

Ein von einer gesunden 22-jährigen I-para schwer, aber spontan in Schädellage totgeborener weiblicher Fötus zeigte hinter dem Anus eine über doppeltfaustgroße, gelappte Geschwulst, die mikroskopisch enthielt: weiches, schleimhaltiges Gewebe, zahlreiche Knorpelinseln mit teilweiser Verknöcherung und Verkalkung, quergestreifte Muskulatur, Hohlräume mit verschiedener epithelialer Auskleidung, Pigmentschollen (Retina, Chorioidea), fötales Gehirn. Im übrigen war der Fötus bis auf Fehlen der horizontalen Schambeinäste normal.

Kurt Kamann (Breslau).

Hagen, W., Ein Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Geschwülste der Kreuzsteißbeingegend. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 42, 1904, S. 646.)

Anlaß zu der Publikation gab ein Embryom, das bei einem 28-jähr. Mann operativ entfernt wurde.

Derselbe kam in Behandlung mit einer Fistel in einer Narbe zwischen After und Steißbeinspitze, die nach einer Operation im 5. Lebensjahre zurückgeblieben war. Diese Fistel führte in einen „vogeleigroßen", glattwandigen Hohlraum, der ventral vor Steiß- und Kreuzbein lag und rechts unten einen scharfkantigen, knorpelharten, leistenartigen Vorsprung trug. Drainage und Behandlung mit Adstringentien blieb erfolglos. Erst durch die Exstirpation der ganzen Cystenwand wurde Heilung erzielt.

Die histologische Untersuchung des im ganzen knabenfaustgroßen Tumors ergab, daß die Auskleidung der Cyste teils aus Plattenepithel bestand, zum größeren Teil aber einschichtiges Cylinderepithel mit zahlreichen Krypten nach Art der Dickdarmschleimhaut trug. Daneben fand sich mehrschichtiges Cylinderepithel und Uebergangsepithel. In der Wand des Tumors fanden sich Abkömmlinge aller drei Keimblätter, besonders waren fast alle Organe, die mit dem Verdauungstraktus in Verbindung stehen, in Rudimenten vertreten, so außer den verschiedenen Arten der Schleimhaut schilddrüsenähnliche Bezirke, Pankreasgewebe, Lymphknötchen, Schleim- und Speicheldrüsen.

Anschließend erörtert Verf. die Genese und Systematik derartiger kompliziert gebauter Tumoren. Die Geschwülste der Kreuzsteißbeingegend gehören mit ähnlich gebauten Tumoren der Keimdrüsen, der Bauchhöhle, des Mediastinums und des vorderen Stammesendes in die große Gruppe der Embryome und sind daher bigerminal entstanden zu denken, nicht als geschwulstartige Abkömmlinge abnorm persistierender, abgesprengter Reste der Medullaranlage. Sie können entweder bigerminal im engeren Sinne entstehen durch Entwicklung einer zweiten Keimanlage von einer befruchteten Polzelle aus, oder bigerminal im weiteren Sinne durch die Abstoßung einer überzähligen Furchungskugel aus einem sonst normal entwickelten Ei. Mit diesen beiden Annahmen kommt man für alle Fälle aus.

M. v. Brunn (Tübingen).



Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Lehrbücher und Sammelwerke. Allgemeines.

Audain, L., Pathologie intertropicale. Paris, Maloine, 1904. 26 Fig. 10,80 M.

Bickel, Adolf, Ueber die Entwicklung der pathologischen Physiologie und ihre Stellung zur klinischen Medizin. Oeffentl. Vorlesung. Stuttgart, Enke, 1904. 27 S. 8°. 1 M.

Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. Bearb. v. **O. Petrik, R. Kretz, E. Sauerbeck.** Hrsg. v. O. Lubarsch u. R. Ostertag. Jg. 8, Abt. 2, 1902. Wiesbaden, Bergmann, 1904. X, 729 S. 8°. 24 M.

Ribbert, Hugo, Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie (einschließlich Bakteriologie). Jahrb. d. prakt. Med., Kritischer Jahresber., Jg. 1904, S. 17—19.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Davis, D. J., A method of microscopic observation by means of lateral illumination. Trans. of the Chicago pathol. soc., Vol. 6, 1904, N. 4, S. 90—99.

Fischel, Richard, Ueber eine neue Methode zum Aufkleben von Celloidinschnitten und die Anwendung derselben für Schnittserien. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 20, H. 3, S. 288—291.

Hirschbruch und **Schwer,** Bemerkungen über feste Nährböden zum Zwecke der Choleradiagnose. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 36, 1904, N. 1, S. 144—150.

Kaesewurm, Untersuchungen über die Dauer der bakteriologischen Nachweisbarkeit von Milzbrandkernen in Kadavern und in eingetrocknetem keimhaltigem Prüfungsmaterial durch das Plattenkulturverfahren und die Färbemethoden. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jg. 14, 1904, H. 6, S. 169—176.

Konaschko, P., Ueber ein neues Verfahren der Neutralisation der Karminleimmasse. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 20, H. 3, S. 280—281.

Lefas, E., Nouveau procédé rapide et facile de coloration des granulations neutrophiles. Arch. gén. de méd., Année 81, T. 1, 1904, N. 26, S. 1621—1622.

Marpmann, Beiträge zum Nachweis der Tuberkelbacillen. Ztschr. f. angew. Mikrosk., Bd. 9, 1904, H. 10, S. 267—271.

Marx, Hugo und **Ehrenrooth, Ernst,** Eine einfache Methode zur forensischen Unterscheidung von Menschen- und Säugetierblut. 2. Mitt. Münch. med. Wchnschr., Bd. 51, 1904, N. 16, S. 696—697.

May, R. und **Grünwald, L.,** Beiträge zur Blutfärbung. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 79, 1904, H. 5/6, S. 468—497.

Michaelis, Leonor, Ueber die Anwendung freier Farbbasen und Farbsäuren in der histologischen Technik. Centralbl. f. norm. u. pathol. Anat., Jg. 1, 1904, H. 3, S. 65—66.

Pappenheim, A., Ueber den Chemismus der Elastinfärbung und des Elastins, sowie das spezifische Prinzip der Elastinfarbstoffe. (Schluß.) Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 38, 1904. N. 9, S. 430—437.

Pelagatti, Mario, Neue Methode zur Färbung der roten Blutkörperchen in fixierten Geweben. Folia haematol., Jg. 1, N. 4, S. 207—208. — Bemerk. zu vorsteh. Aufsatz von A. Pappenheim. Ibid., S. 208—210.

Riche, André et **Halphen, Georges,** Contribution à l'étude des teintures histologiques à l'acide carminique et au carmin. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 78, 1904, Sér. 6, T. 5, N. 10, S. 849—857.

Roth, Emil, Versuche über die Einwirkung des Trimethylxanthins auf das Bacterium typhi und coli. Arch. f. Hyg., Bd. 49, 1904, H. 3, S. 199—228. 1 Taf.

Schäffer, Zur Milzbrandfärbung nach McFadyean. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jg. 14, 1904, H. 6, S. 176—181. 1 Taf.

Schreiber, Ludwig, Ueber vitale Indigkarminfärbung der Hornhaut nebst Bemerkungen über das Verhalten des Indigkarmins im Blute und im Auge. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 58, 1904, H. 2, S. 343—367. 1 Taf. u. 1 Fig.

Stransky, Erwin, Bemerkungen zu dem Aufsatze „Paraffinöl als Ersatz für Kanadabalsam zu mikroskopischen Dauerpräparaten“ von Dr. C. O. Harz. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 20, H. 3, S. 279.

Vallet, Neuere Methoden zum Nachweis der Typhusbakterien im Wasser. Ztschr. f. angew. Mikrosk. u. klin. Chem., Bd. 10, 1904, H. 1, S. 2—5.

Watson and **Sons'** New Argus Microscope. Journ. of the R. Microsc. Soc., P. 2, 1904, S. 233—240. 1 Fig.

Zelle im allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Bab, Hans, Die Colostrumbildung als physiologisches Analogon zu Entzündungsvorgängen. Gleichzeitig ein Beitrag zur Lehre von den Leukocyten und deren Granulationen. Mit histor. Darlegungen. Berlin, Hirschwald, 1904. V, 97 S. 13 Tab. 8°. 6 M.

Civray, A., Ueber die durch das hepatologische Serum bewirkten pathologisch-anatomischen Veränderungen parenchymatöser Organe. Vorl. Mitt. Centralbl. f. d. med. Wiss., 1904, N. 24, S. 401—406.

Kisch, E. Heinrich, Die Lipomatosis als Degenerationszeichen. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 21, S. 556—558.

Köhler, A., Kasuistische Beiträge zur Aetiologie der Lipomatose und zur Säurebehandlung des Pruritus nach Leo. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 16, S. 416—418.

Leuchs, Julius, Ueber die Zellen des menschlichen Eiters und einiger seröser Exsudate. Studien über Färbungen mit dem May-Grünwaldschen Farbstoff. Diss. med. München, 1904. 8°.

Rosenfeld, Georg, Der Prozeß der Verfettung. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 22, S. 587—590; N. 23, S. 617—620.

Wilms, Implantation und Wachstum embryonaler Gewebe. Centralbl. f. Chir., 1904, N. 27, Beil., S. 10—11.

Geschwülste.

Bushnell, Frank and **Cavers, F.,** Structural links in malignant growths. Brit. med. Journ. 1904, N. 2261, N. 1005—1006. 2 Fig.

Campbell, H. J., Note upon the causation of cancer. Brit. med. Journ., 1904, N. 2261, S. 1004—1005.

Cathcart, Charles W., Abstract of two lectures on the essential similarity of innocent and malignant tumours. Brit. med. Journ., 1904, N. 2266, S. 1300—1302.

Chaput, Enorme angiome lombo-abdominal. Bull. et mém. de la soc. chir. de Paris, T. 30, 1904, N. 16, S. 444—446. 1 Fig.

Clément, Pierre, Myxome du sein. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 79, 1904, N. 1, S. 91—92.

Dagonet, J., Transmissibilité du cancer. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 16, 1904, N. 3, S. 345—354. 1 Taf.

Farmer, J. B., On Nuclear divisions in Malignant tumours. Biol. Centralbl., Bd. 24, N. 9, S. 318.

Foucault, Sur une étude statistique sur la mortalité cancéreuse. Bull. de l'Acad. de méd., Sér. 3, T. 51, 1904, N. 22, S. 449—455.

Hillier, W. T. and **Tritsch, J.,** Heredity in cancer. Arch. of the Middlesex Hosp., Vol. 2, 1904, Second Rep. Cancer Research Laborat., S. 104—137.

Katzenelenbogen, E., Cancer simultané des deux seins. Thèse de Paris, 1904. 8°.

Kelling, Georg, Ueber die Aetiologie der bösartigen Geschwülste. 2. Mitt. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 24, S. 1047—1050. 4 Fig.

Kolb, Karl, Der Einfluß von Boden und Haus auf die Häufigkeit des Krebses nach Detailuntersuchungen in Bayern. 9 Kartenskizzen. München, Lehmann, 1904. III, 146 S. 8°. 4 M.

Kothe, R., Beitrag zur Kenntnis der Lymphangiome (speziell der Makromelie) mit besonderer Berücksichtigung ihrer Pathogenese. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 176 (Folge 16, Bd. 6), H. 3, S. 535—554. 1 Taf.

Kümmell, Richard, Ueber die Endotheliome. Diss. med. München, 1904. 8°.

v. Leyden, E., Weitere Untersuchungen zur Frage der Krebsparasiten. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 1, 1904, H. 4, S. 293—314. 2 Taf.

Lockwood, C. B., A clinical lecture upon the early microscopical diagnosis of tumours. Brit. med. Journ., 1904, N. 2270, S. 5—8.

Lübben, Karl, Ueber einen Fall von Papillomen in einem Fistelgange mit sekundärer carcinomatöser Entartung. Diss. med. Berlin, 1904. 8°.

Lusena, Gustavo, Sull'carcinoma delle glandole sudoripare. Sperimentale (Arch. di biol. norm. e patol.) Anno 58, 1904, Fasc. 1, S. 1—28.

Nager, Felix R., Beitrag zur Kenntnis seltener Abdominaltumoren (Lymphangioendothelioma cysticum abdominis). Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 36, 1904, H. 1, S. 88—118. 2 Taf.

Orth, J., Ueber Heilungsvorgänge an Epitheliomen nebst allgemeinen Bemerkungen über Epitheliome. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 1, 1904, H. 5, S. 399—412.

Paterson, Peter, The nucleus in malignant neoplasms. Practitioner, Vol. 72, 1904, N. 5, S. 729—732. 4 Taf.

Prinzing, Fr., Der Krebs in Oesterreich. Centralbl. f. allg. Gesundheitspfl., Jg. 23, 1904, H. 5/6, S. 209—221.

Renner, Die Lymphdrüsenmetastasen beim Magenkrebs. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med., Bd. 13, 1904, H. 2, S. 113—144. 24 Fig.

Ribbert, H., Ueber das Gefäßsystem und die Heilbarkeit der Geschwülste. Jg. 30, 1904, N. 22, S. 801—802.

Schmuckert, Kurt, Adenofibrom der Mamma, übergehend in Adenosarkom. Diss. med. München, 1904. 8°.

Sticker, Anton, Transplantables Lymphosarkom des Hundes. Ztschr. f. Krebsforsch., Jg. 1, 1904, H. 5, S. 413—444. 3 Taf.

Missbildungen.

de Blasio, A., Cranino macrocefalo e cranio plagiocefalo. Riv. ital. sc. nat., Anno 23, 1903, N. 5/6, S. 58—63. Mit Fig.

Bluhm, Agnes, Zur Kasuistik der Mißbildungen der weiblichen Genitalien. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 21, S. 771—772.

Deye, Siegfried, Ueber Wolfsrachen. Diss. med. Heidelberg, 1904. 8°.

v. Gössnitz, Wolff, Sechs Fälle von linksseitigem Zwerchfelldefekt. Diss. med. Jena, 1904. 8°.

James, G. V., A series of five cases of hydrocephalus. Indian med. Gaz., Vol. 39, 1904, N. 6, S. 219—220.

Ledeganck, Léon, 30 Jahre Hasenschartenchirurgie 1871—1901. Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.

Lehmann-Nitsche, Robert, Ein Fall von Brachyphalangie der rechten Hand mit teilweiser Syndaktylie von Zeige- und Mittelfinger. Beobachtet an einer Onaindianerin in Feuerland. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 24, S. 886—887. 2 Fig.

Leriche, René, De l'achondroplasie chez l'adulte. Historique; symptomatologie; étude anatomique; pathologénie. Gaz. des hôpit., Année 77, 1904, N. 17, S. 195—201; N. 24, S. 227—232.

Neumann, E., Einige weitere Bemerkungen über die Bedeutung gewisser Mißbildungen für die Entwicklungsmech., Bd. 18, H. 2, S. 296—303.

Pfister, Edwin, Zwei seltene Fälle von kongenitalen Mißibldungen (Pseudohermaphroditismus Tygopagus). Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 24, S. 884—885.

Strunz, Martin, Klinischer Beitrag zur Lehre von der Spina bifida. Diss. Berlin, 1904. 8°.

Tiel, A., Les malformations congénitales de l'oreille et leur interprétation embryologique. Thèse de Paris, 1904. 8°.

Waitz, Totale Syndaktylie beider Hände und Füße. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 24, S. 902 (Vereinsbeil.). 2 Fig.

v. Winckel, Franz, Ueber menschliche Mißbildungen (besonders Gesichtsspalten und Cystenhygrome. Leipzig 1904. 32 S. 8°. Samml. klin. Vortr., N. F., N. 373/374. 1,50 M.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Arloing, S. et **Paviot, J.,** Du diagnostic histologique de la tuberculose expérimentale chez les mammifères domestiques. Rev. de la tubercul., Sér. 2, T. 1, 1904, N. 1/2, S. 1—17. 2 Taf. u. 2 Fig.

v. Behring, E., Tuberkuloseentstehung, Tuberkulosebekämpfung und Säuglingsernährung. Berlin, Hirschwald, 1904. III, 138 S. Beitr. z. exper. Therapie, hrsg. v. E. v. Behring, H. 8. 3,60 M.

Bentley, Phas. A., A short note on the parasite of Kala-Azar. Indian med. Gaz., Vol. 39, 1904, N. 3, S. 81—82. 1 Fig.

Brumpt et **Wurtz,** Maladie du sommeil expérimentale chez les souris, rats, cobayes, lapins, marmettes et hérissons. Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, N. 12, S. 567—569.

—, Maladie du sommeil chez les singes d'Asie et d'Afrique. Ibid., 569—571.

—, Maladie du sommeil expérimentale chez les singes d'Amérique, les makis de Madagascar, le chien et le porc. Ibid., S. 571—573.

Brumpt, E., La maladie désignée sous le nom d'Aïno par les Somalis de l'Ogaden est une Trypanosome probablement identique au Nagana de l'Afrique orientale. Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, N. 14, S. 673—675.

Bumm, E. und **Sigwart, W.,** Untersuchungen über die Beziehungen des Streptococcus zum Puerperalfieber. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 8, 1904, H. 3, S. 329—336.

Cannac, Un cas de maladie du sommeil (observé à la côte d'ivoire). Arch. de méd. navale, T. 61, 1904, N. 2, S. 97—104.

Carroll, James, A brief review of etiology of yellow fever. New York med. Journ. and Philadelphia med. Journ., 1904, S. 241—245; S. 307—320.

Ceni, Carlo, Le proprietà tossiche dell'Aspergillus fumigatus in rapporto colle stagioni dell'anno. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 35, 1904, H. 3, S. 528—535.

Döderlein, A., Zur Entstehung und Verhütung des Puerperalfiebers. Verh. d. Dtschn Ges. f. Gynäkol., 10. Vers. Würzburg 1903, Leipzig 1904, S. 563—577.

Frédéric, Ueber die sogenannte menschliche Botryomykose. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 15, S. 549—551; N. 16, S. 587—589. 2 Fig.

Ghon, Anton und **Sachs, Milan,** Beiträge zur Kenntnis der anaëroben Bakterien des Menschen. 2. Zur Aetiologie des Gasbrandes. (Forts.) Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 36, 1904, N. 1, S. 1—11.

Gutowski, Roman, Przyczynek do kazuistyki nosacizny ostrej u ludzi. Medyc., Warszawa, T. 31, 1903, S. 67—69, 88—93. (Morve beim Menschen.)

v. Hansemann, Die Größe der Knoten bei akuter und chronischer Miliartuberkulose. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 15, 1904, N. 7/8, S. 257—261.

Johmann, Georg, Bakteriologische und anatomische Studien bei Scharlach, mit besonderer Berücksichtigung der Blutuntersuchung. Hamburg, Voss, 1904. 8°. (Sep. aus Mitt. a. d. Hamburg. Staatskrankenanst.) 2,20 M.

Jones, Robert, The Trypanosoma of Sleeping Sickness. Journ. of mental sc., Vol. 50, 1904, N. 209, S. 262—266.

Jordan, O., Ueber Pyämie mit chronischem Verlauf. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 21, S. 912—914.

Kohn, Hans, Ueber die chronischen Pneumonieen. Berlin, Fischer, 1904. Berliner Klinik, H. 185. 34 S. 1,20 M.

Kokawa, Ichijiro, Zur pathologischen Anatomie der Kapselbacillenpneumonieen (nebst Anhang über Kapselbacillenmeningitis). Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 80, 1904, H. 1/2, S. 38—74. 1 Taf.

de Korte, E., Amaas, or Kaffir milk-pox. Lancet, 1904, Vol. 1, N. 19, S. 1273—1276. 2 Fig.

Krause, Paul, Zwei Fälle von Gonokokkensepsis mit Nachweis der Gonokokken im Blute bei Lebzeiten der Patienten. Berl. klin. Wchschr., Jg. 41, 1904, N. 19, S. 492—494.

Lang, Heinrich, Ein weiterer Fall von sogenannter Holzphlegmone. Diss. med. Würzburg, 1904. 8°.

Lau, H., Zur Frage der Skrofulose. St. Petersb. med. Wchnschr., Jg. 29, 1904, N. 13, S. 131—134; N. 14, S. 143—146.

Laveran, A., Sur l'agent pathogène de la trypanosome humaine. Compt. rend. Acad. sc., T. 138, 1904, N. 14, S. 841—844.

—, Sur deux mémoires de M. Cazalbou, ayant pour titres: 1. Mbori expérimentale, et 2. Note sur la Soumaya. Bull. de l'Acad. de méd., Sér. 3, T. 51, 1904, N. 17, S. 348—358.

Low, George C. and **Mott, F. Walker,** The examination of the tissues of the case of sleeping sickness in a european. Brit. med. Journ., 1904, N. 2261, S. 1000—1002.

Maliniak, J., O wiciowcach (flagellata) w zawartości żołądka. Medyc., Warszawa, T. 31, 1903, S. 479—483. (Ueber die Flagellaten im Magen.)

Pertik, O., Pathologie der Tuberkulose. Ergebnisse d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. d. Menschen u. d. Tiere, Jg. 8, Abt. 2, 1904. 729 S. 8°.

Peters, Kurt, Kombination von Phthise und Carcinom. Diss. med. Rostock, 1904. 8°.

Polverini, G., Note sul tifo ricorrente con speciale riguardo alla diagnosi differenziale fra questa malattia e la peste bubbonica. Riv. crittica di Clinica moderna, Anno 5, 1904, N. 4. 16 S.

—, Ricerche e osservazione sul Piede di Madura. Sperimentale, Anno 57, 1903, Fasc. 6, S. 659—684. 2 Taf.

Ruata, Guido R., La tripanosomiasi dell' uomo. Riforma med., Anno 20, 1904, N. 15, S. 400—407.

Schuhmann, Karl, Ueber einen Fall von embolischer Septikopyämie im Anschluß an ein Empyem des Antrum Highmori. Diss. med. München, 1904. 8°.

Volland, Zur Entstehungsweise der Tuberkulose. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 20, S. 879—882.

Wadsworth, Augustus, Experimental studies on the etiology of acute pneumonitis. Journ. of the med. sc., Vol. 127, 1904, N. 5, S. 851—877.

Weiss, Hugo, Zur Kenntnis der Darmflora. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 36, 1904, N. 1, S. 13—28. 10 Fig.

Westenhoeffer, Kritisches zur Frage der Gangrène foudroyante und der Schaumorgane. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 176 (Folge 17, Bd. 6), H. 2, S. 368—374.

Wright, Hamilton, Beri-beri in monkeys. Brain, Part 104, 1904, S. 488—513. 1 Taf.

Höhere tierische Parasiten.

Askanazy, M., Die Aetiologie und Pathologie der Katzenegelerkrankung des Menschen. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 19, S. 689—691.

Baader, Walter, Ein Beitrag zum Vorkommen des intraokularen Cysticercus in Baden. Diss. med. Freiburg i. Br., 1904. 8°.

Bancroft, Thos. L., Some further observations on the life-history of Filaria immitis Leidy. Brit. med. Journ., 1904, N. 2258, S. 822—823. 2 Fig.

Bastian, H. Charlton, The anatomical characters of the so called Filaria perstans and on the mode of infection thereby. Lancet, 1904, Vol. 1, N. 10, S. 643—645.

Bentley, Charles A., Some notes on Ankylostomiasis in Assam. Indian med. Gaz., Vol. 39, 1904, N. 4, S. 135—136.

Bruns, Hayo, Die Bekämpfung der Wurmkrankheit (Ankylostomiasis) im rheinisch-westfälischen Ruhrkohlenbezirk. (Schluß.) Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 15, S. 657—662; N. 16, S. 715—717.

Cosentino, A., Sulla tossicità degli Ascaridi. Sperimentale (Arch. di biol. norm. e patol.), Anno 58, 1904, Fasc. 3, S. 530—534.

Fearnside, C. F., Two cases of enteritis caused by Ascaris lumbricoides. Indian med. Gaz., Vol. 39, 1904, N. 4, S. 126—131.

—, Intestinal parasites as factors in the mortality of prisoners in Cannanose and Rajahmundry Tails. Ibid., S. 121—125.

Granowsky, Lazar, Ueber solitären Milzechinococcus und seine Behandlung. Diss. med. Berlin, 1904. 8°.

Heim, F. et **Oudemans, A.,** Sur deux nouvelles formes de Thrombidium (Acar.), parasites de l'homme. Compt. rend. Acad. sc., T. 138, 1904, N. 11, S. 705—706. 9 Fig.

Lane, Clayton, Intestinal animal parasites in Bihar and Orissa. Indian med. Gaz., Vol. 39, 1904, N. 4, S. 131—134. 1 Taf.

Liessen, Paul, Ueber das Vorkommen von Ascaris lumbricoides im menschlichen Körper, speziell in der freien Bauchhöhle. Diss. med. Bonn, 1904. 8°.

Lucet, Les cestodes du dindon, nature zoologique et rôle pathogène. Rec. de méd. vétér., T. 81, 1904, N. 6, S. 162—168.

Maddox, R. H., A note on the occurrence of intestinal parasites in Ranchi, Chota Nagpur. Indian med. Gaz., Vol. 39, 1904, N. 4, S. 136—137.

Mainwright, Jonathan M. and **Nichols, Henry J.,** Hookworm disease and miners' anemia in the anthracite cal fields. Med. News, Vol. 84, 1904, N. 17, S. 785—788.

Marchand, F., Ueber Gehirncysticerken. Leipzig 1904. 24 S. 8°. 2 Fig. Sammlung klin. Vortr., N. F., N. 371. —,75 M.

Polverini, G., Intorno ad un caso di „Filaria Medinensis". La clinica moderna, Anno 9, 1903, N. 9. 8 S.

Poncet, A., Trismus ou constriction actinomycosique des machoires. Gaz. des hôpit., Année 77, 1904, N. 25, S. 237—239. 2 Fig.

Pulvermacher, Theodor, Ein Fall von Cysticercus im 4. Ventrikel. Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.

Salomon, Die Ankylostomiasis auf der Grube Konsolidiertes Nordfeld. Vereinsbl. d. pfälz. Aerzte, Jg. 20, 1904, N. 4, S. 94—96.

Schleip, Karl, Die Homberger Trichinosisepidemie und die für Trichinosis pathognomonische Eosinophilie. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 80, 1904, H. 1/2, S. 1—38. 1 Taf.

Sievers, R., Om förekomsten af Taenia solium (Cysticercus cellulosae) och andra plattmaskar i Finland. Finska läkaresällsk. Handl., Bd. 45, 1903, N. 12, S. 595—602.

Stieda, Alfred, Verkalkte Parasiten (Cysticercus cellulosae) im Röntgenbilde. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 42, 1904, H. 1, S. 245—250. 1 Taf.

Tenholt, Die Untersuchung auf Anchylostomiasis mit besonderer Berücksichtigung der wurmbehafteten Bergleute. 2. verm. Aufl. Bochum, Stumpf, 1904. 6 S. 8°. 2 Taf. 1 M.

Wimberley, C. H. C., Ankylostomiasis in the Punjab. Indian med. Gaz., Vol. 39, 1904, N. 3, S. 96.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Ambard, Oedème expérimental. Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, N. 15, S. 714—716.
Archives of the Middlesex Hospital, Vol. 2. Second report from the Cancer Research Laboratories. London, Macmillan and Co., 1904. 231 S. 8°.
Arneth, J., Die agonale Leukocytose. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 27, S. 1195—1198.
Azzurrini, F. e **Massart, C.,** La morfologia del sangue negli animali smilzati. Sperimentale (Arch. di biol. norm. e patol.), Anno 58, 1904, Fasc. 1, S. 149—150. (Rendic. Accad. med.-fis. Forentina.)
Baerthlein, Karl, Ueber präsenile Arteriosklerose. Diss. med. München, 1904. 8°.
Banti, G., Sull' ufficio degli organi linfopoietici ed emopoietici nella genesi dei globuli bianchi del sangue. Sperimentale (Arch. di biol. norm. e patol.), Anno 58, 1904, Fasc. 1, S. 152—155.
Basten, Hubert, Das Cephalohaematoma externum beim Neugeborenen, insbesondere seine Aetiologie. Diss. med. Gießen, 1904. 8°.
Bidault, C., Recherches sur les leucocytes du sang du cheval et sur certaines leucocytoses expérimentales. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 16, 1904, N. 3, S. 355—374.
Biffi, U., Cause d'errore in alcune indagini ematologiche e nei relativi apprezzamenti. 2 Taf. Sperimentale (Arch. di biol. norm. e patol.), Anno 58, 1904, Fasc. 2, S. 173—216.
Blaumeyer, Karl, Ueber die Aetiologie des Skorbuts. Diss. med. Straßburg, 1904. 8°.
Blum, L., Neue Arbeiten über Blutgerinnung. Zusammenf. Ref. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 15, 1904, N. 10, S. 385—400.
Cohn, Max, Ein Fall von angeborenem Herzfehler. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 18, S. 800—801. 1 Fig.
Cordier, Marcel, Chlorophylle et coagulation du sang. Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, N. 20, S. 919—921.
Crescenzi, G., La morfologia del sangue negli animali smilzati e con fistola del dutto toracico. Sperimentale (Arch. di biol. norm. e patol.), Anno 58, Fasc. 3, S. 547—567.
Ebbinghaus, H., Zur Kasuistik der kongenitalen Herzfehler und deren möglichen Folgen. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 18, S. 797—800. 2 Fig.
Ehrnrooth, Ernst, Zur Frage des Nachweises individueller Blutdifferenzen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., Folge 3, Bd. 28, 1904, H. 1, S. 64—70.
Ferraro, Antonio, Anomalia congenita di cuore in donna gravida. Riforma med., Anno 20, 1904, N. 20, S. 538—544, 2 Fig.; N. 21, S. 568—575.
Fischer, Bernhard, Ueber hereditäre Syphilis des Herzens. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 15, S. 652—653.
Fischer, Ludwig, Ein Fall von kongenitaler Atresie des Conus der Arteria pulmonalis, verbunden mit Trikuspidalstenose und Insuffizienz. Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.
Grand-Mangin et **Henri, Victor,** Agglutination des globules rouges par la ricine. Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, N. 21, S. 974—976.
Hildebrandt, Ueber diabetische Extremitätengangrän. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 72, 1904, H. 4/6, S. 351—386. 9 Fig.
Gruner, Ernst, Ueber einen Fall von Aneurysma des Ductus arteriosus Botalli mit Parietalthrombus der Aorta. Diss. med. Freiberg, 1904. 8°.
Kaak, Alfred, Ein Fall von „primärem" Myxocystosarcoma pericardii. Diss. med. Kiel, 1904. 8°.
Laufer, Alfred, Spontangangrän des Vorderarmes: a) durch Muskelsarkom, b) durch Kompression. Diss. med. Greifswald, 1904. 8°.
Mitulescu, J., Beiträge zum Studium der Hämatologie. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 16, S. 409—411.
—, Beiträge zum Studium der Hämatologie. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 52, 1904, H. 3/4, S. 187—191.
Müller, Herm., Zur Lehre von den angeborenen Herzkrankheiten. Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 34, 1904, N. 12, S. 385—391.
Neddersen, Albrecht, Ein Fall von doppeltem Aortenbogen. Diss. med. Kiel, 1904. 8°.
Nikiforoff, M. N., Ueber Störungen der Blutzirkulation bei Fett- und Parenchymzellenembolie. Folia haematol., Jg. 1, 1904, N. 6, S. 323—330.
Picchi, Luigi, Di un tumore a forma encondromatosa sviluppatosi nella pareti di una vena. Sperimentale (Arch. di biol. norm. e patol.), Anno 58, 1904, Fasc. 2, S. 287—296. 2 Taf.
Pieraccini, G., A proposito di quanto scrive il Dott. Biffi sulla relazione jodofila. Sperimentale (Arch. di biol. norm. e patol.), Anno 58, 1904, Fasc. 2, S. 217—221.
Poscharissky, J. F., Ueber zwei seltene Anomalieen der Sehnenfäden im menschlichen Herzen. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 35, 1904, H. 3, S. 521—527. 2 Fig.

Poscharissky, J. F., Ueber das elastische Gewebe der Herzventrikel in normalen und pathologischen Zuständen. Eine vergleichend-histologische Studie. Ibid., S. 510—520.
Rankin, Guthrie, Arterial degeneration. Edinburgh med. Journ., N. S., Vol. 15, 1904, N. 5, S. 402—408.
Rénon, Louis, Les péricardites toxiques. Arch. gén. de méd., Année 81, 1904, T. 1, N. 18, S. 1102—1111.
Rosenberg, Joseph, Ueber Aneurysmen der Gehirnarterien. Diss. med. Greifswald, 1904. 8⁰.
Sasserath, Friedrich, Phlebitis gonorrhoica. Diss. med. Berlin, 1904. 8⁰.
Smith, Frederick J., A case of aneurysm of the aorta rupturing into the pulmonary artery associated with fibrosis of one lung. Lancet, 1904, Vol. 1, N. 17, S. 1119—1120.
Thiele, Johannes, Ueber die Ursachen der Spontangangrän der Extremitäten. Diss. med. Greifswald, 1904. 8⁰.
Weber, F. Parkes, A case of leukanaemia. Brit. med. Journ., 1904, N. 2268, S. 1416—1418. 3 Fig.
Weischer, Paul, Ueber Aneurysmen der Arteria pulmonalis. Diss. med. Würzburg, 1904. 8⁰.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Buschmann, Franz, Ueber die Behandlung der Osteomyelitis acuta und ihrer Folgezustände mit besonderer Berücksichtigung zweier Fälle von totaler Tibiaosteomyelitis. Diss. med. Leipzig, 1904. 8⁰.
Buvat, J. B., Ostéomyélite gommeuse du maxillaire inférieur avec élimination spontanée d'un séquestre et de deux dents, formation d'un cal chez un paralytique général syphilitique. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 79, 1904, N. 1, S. 51—52.
Guyot, Joseph, Ostéomyélite aiguë de l'extrémité supérieure du fémur. Rév. de méd., Année 24, 1904, N. 4, S. 628—646.
Hunt, J. Ramsay, Acute infectious osteomyelitis of the spine and acute suppurative perimeningitis. Med. Record, Vol. 65, 1904, N. 17, S. 641—650. 1 Fig.
Lebreton, E., Contribution à l'étude des plaies de la rate. Thèse de Paris, 1904. 8⁰.
Le Damany, P., La pathogénie des luxations congénitales de la hauche. Gaz. des hôpit., Année 77, 1904, N. 17, S. 177—178.
Stein, Walther, Osteomyelitis der äußeren Gehörknöchelchen bei chronischem trockenem Paukenhöhlenprozeß (Lues hereditaria tarda). Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 61, 1904, H. 3/4, S. 169—175. 1 Fig.
Wyss, Otto, Ueber einen neuen anaëroben pathogenen Bacillus. Beitrag zur Aetiologie der akuten Osteomyelitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med., Bd. 13, 1904, H. 2, S. 199—223. 1 Taf.

Knochen und Zähne.

Babes, V., Ueber Gesichtsanomalieen, welche eine Umwandlung der Extremitäten (Akrometagenese) zur Folge haben. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 18, S. 464—466.
Baumbach, Zwei Fälle von angeborenem Knochendefekt. Korresp.-Blätt. d. allg. ärztl. Ver. v. Thüringen, Jg. 33, 1904, H. 5, S. 263—266. 4 Fig.
Bayer, Josef, Die Verrenkungen der Mittelfußknochen im Lisfrancschen Gelenk. Leipzig 1904. 34 S. 8⁰. 3 Fig. Sammlung klin. Vort., N. F., N. 372. —,75 M.
Bayon, P. G., Ueber angebliche verfrühte Synostose bei Kretinen und die hypothetischen Beziehungen der Chondrodystrophia foetalis zur Athyreosis. Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 36, 1904, H. 1, S. 119—130.
Böcker, W., Ein Fall von freien Gelenkkörpern in beiden Kniegelenken mit doppelseitiger habitueller Luxation der Patella nach außen. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 23, S. 844—845. 3 Fig.
Borchard, Die Knochen- und Gelenkerkrankungen bei der Syringomyelie. Dtsche Ztschr. f. Chir.. Bd. 72, 1904, H. 4/6, S. 513—602. 15 Fig.
Brunner, Ludwig, Ueber 285 Fälle deformer Becken. Diss. Freiburg, 1904. 8⁰.
Dorn, Leo, Ein Fall von Beckenchondrom. Diss. med. München, 1904. 8⁰.
Eliot, Ellsworth, Pathology and treatment of simple fracture of the patella. Med. News, Vol. 84, 1904, N. 23, S. 1124—1129.
Freytag, Max, Ueber ein ungewöhnlich großes „Osteom“ eines Sesambeines am Daumen traumatischen Ursprungs. Diss. med. Greifswald, 1904. 8⁰.
Girolamo, Lionti, Contributo all'istologia pathologica ed alla patogenesi dei corpi liberi articolari. Riforma med., Anno 20, 1904, N. 24, S. 650—656.
Lionnet, A., Les arthropathies rhumatiformes au cours de la tuberculose pulmonaise chez l'enfant (rhumatisme tuberculeux). Thèse de Paris, 1904. 8⁰.

Marsh, Howard, The Hunterian Lecture of intermittent hydrops of the joints: and the influence of growth on deformities. Lancet, 1904, Vol. 1, N. 23, S. 1549—1553. 4 Fig.

Matsuoka, M., Ueber Gewebsveränderungen der künstlich erzeugten Kyphose der Schwanzwirbelsäule des Kaninchens. Arch. f. Entwicklungsmech., Bd. 18, 1904, H. 2, S. 253—260. 1 Taf.

Niedner, Otto, Ueber die der chronischen ankylosierenden Wirbelsäulenentzündung zu Grunde liegenden anatomisch-pathologischen Verhältnisse. Charité-Annalen, Jg. 28, 1904, S. 45—48.

Spitzy, Hans, Der Pes planus. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 2, 1904, H. 4, S. 777—797. 38 Fig.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Alezais et **Bricka,** Les alterations des muscles dans la rage. Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, N. 14, S. 687—688 (Réun. biol. Marseille).

Brasch, Martin, Ueber eine besondere Form der familiären neurotischen Muskelatrophie (Dejerine-Sottas). Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 26, 1904, H. 3, S. 302—313. 4 Fig.

Cahier, Léon, Sur les myostéomes traumatiques particulièrement sur leur pathogénie et leur traitement opératoire (Suite). Rev. de chir., Année 24, 1904, N. 5, S. 768—781.

Corneloup, Sur un cas d'angiome caverneux du vaste interne. Lyon méd., Année 36, 1904, N. 20, S. 969—971.

Falkenstein, Siegfried, Ein Beitrag zur Pathologie des Zwerchfells. Diss. med. Bonn, 1904. 8⁰.

Forssel, William, Klinische Beiträge zur Kenntnis der akut septischen Eiterungen der Sehnenscheiden der Hohlhand besonders mit Rücksicht auf die Therapie (Schluß). Nord. med. Arkiv, 1903, Afd. 1, Kirurgi, H. 4, N. 19, S. 56—163. 14 Taf.

v. Gössnitz, Wolf, Sechs Fälle von linksseitigem Zwerchfelldefekt. Jenaische Ztschr. f. Naturw., Bd. 38, H. 4, S. 619—672.

Lucksch, Franz, Ein neuer Fall von echter, wahrscheinlich erworbener Zwerchfellshernie. Prager med. Wchnschr., Jg. 29, 1904, N. 12, S. 145—147.

Miyake, H., Beiträge zur Kenntnis der sogenannten Myositis infectiosa. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med., Bd. 13, 1904, H. 2, S. 155—198. 1 Taf.

Mott, F. W., Two clinical lectures on progressive muscular atrophy. Practitioner, Vol. 72, 1904, N. 5, S. 639—652.

Pape, Eduard, Ueber Hernia diaphragmatica vera mit einem durch die Leberanlage gebildeten Bruchsack. Diss. med. Leipzig, 1904. 8⁰.

Voirin, H., Des tumeurs fibreuses de l'aponévrose plantaire. Thèse de Paris, 1904. 8⁰.

Willmes, Paul, Histologische Untersuchungen über Sehnenscheidenhygrome. Diss. med. Würzburg, 1904. 8⁰.

Aeussere Haut.

Alexander, Arthur, Weitere Beiträge zur Klinik und Histologie der Folliclis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 70, 1904, H. 1, S. 17—48. 3 Taf.

Baermann, Gustav, Ueber hyperkeratotische Exantheme bei schweren gonorrhoischen Infektionen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 69, 1904, H. 3, S. 363—378. 1 Taf.

Bettmann, Ueber akneartige Formen der Hauttuberkulose. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 18, S. 657—660; N. 19, S. 698—700.

Hagentorn, Alexander, Ueber einen Fall elephantiastischer Verdickung des Unterschenkels mit diffuser Knoten- und Warzenbildung. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 18, S. 795—797. 4 Fig.

Heynemann, Theodor, Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Nagelerkrankungen. Diss. med. Kiel, 1904. 8⁰.

Kreibich, Karl, Ein Fall von Adenoma folliculare cutis papilliferum. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 70, 1904, H. 1, S. 3—16. 3 Taf.

MacLeod, J. M. H., Seborrhoea and the seborrhoides: a review of some recent literature on skin-diseases. Practitioner, Vol. 72, 1904, N. 5, S. 755—764.

Margain, Hyperkératose palmaire d'origne professionelle chez les laveurs du mineral de cobalt. Progrès méd., Année 33, Sér. 3, T. 19, 1904, N. 7, S. 97—100. 5 Fig.

Mendes da Costa, S., Fall von Lichen pemphigoides. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 38, 1904, N. 12, S. 581—585.

Pawloff, P. A., Zur Frage der sogenannten gutartigen sarkoiden Bildungen der Haut (Boeck). Monatschr. f. prakt. Dermatol., Bd. 38, 1904, N. 20, S. 469—484. 1 Taf.

Mibelli, V., A proposito di alcuni casi di neurodermite cronica lineare. Sperimentale (Arch. di biol. norm. e patol.) Anno 58, 1904, Fasc. 1, S. 29—46.

Miller, Julius, Ueber einen Fall von Peliosis rheumatica. Diss. med. Freiburg, 1904. 8⁰.

Raymond, Paul, L'epithéliome consecutif de la peau. Progrès méd., Année 33, Sér. 3, T. 19, 1904, N. 11, S. 162—165; N. 12, S. 177—180; N. 13, S. 193—198.

Sabouraud, R., La peau humaine, sa flore dite normale et ses processus spontanés de défense (Suite). Bull. de l'inst. Pasteur, Année 2, 1904, N. 7, S. 281—289.

Tomasczewski, Egon, Ueber die Aetiologie der nach Ulcus molle auftretenden Bubonen und Bubonuli nebst einigen therapeutischen Bemerkungen. Habilitat.-Schrift Halle, 1904. 8⁰.

Umbert, Les plaques syphilitiques crouteuses du cuir chevelu. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 4, T. 5, 1904, N. 4, S. 310—318. 1 Taf.

Voeckler, Th., Ein Beitrag zur Kasuistik der Purpura cachectica. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 23, S. 841—844. 2 Fig.

Wolters, M., Naevi syringoadenomatosi. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 70, 1904, H. 2, S. 375—410. 3 Taf.

Nervensystem.

Alessi, U., L'anatomia patologica e il delirio acuto (Cefalopatia parenchimale acuta diffusa?). Riforma med., Anno 20, 1904, N. 17, S. 453—457.

Babonneix, L., Paralysies diphtériques et névrite ascendante. Rev. mens. des mal. de l'enfance, T. 22, Avril 1904, S. 145—168. 5 Fig.

Bettencourt, Annibal und **França, Carlos,** Ueber die Meningitis cerebrospinalis epidemica und ihren spezifischen Erreger. Ztschr. f. Hyg. u. Infekt.-Kr., Bd. 46, 1904, H. 3, S. 463—516. 3 Taf.

Birch-Hirschfeld, Die Nervenzellen der Netzhaut unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen mit besonderer Berücksichtigung der Blendung (Finsen, Röntgen, Radium). Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 27, S. 1192—1195.

Bumke, Zur Pathogenese der paralytischen Anfälle. Zugleich ein Beitrag zur Anatomie der Pyramidenbahn. Neurol. Centralbl., Jg. 23, 1903, N. 10, S. 436—449. 14 Fig.

Cornu, Edmond, Un cas de tumeur cérébrale à forme psycho-paralytique. Nouv. iconograph. de le Salpêtrière. Année 17, 1904, N. 2, S. 107—125. 7 Fig.

Deroubaix, Un cas de syringomyélie cervicale unilatérale. Presse méd. Belge, Année 56, 1904, N. 23, S. 489—495. 2 Fig.

Dinkler, Zur Kasuistik der multiplen Herdsklerose des Gehirns und Rückenmarks. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 26, 1904, H. 3, S. 233—247. 6 Fig.

—, Ueber akute Myelitis transversa. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 26, 1904, H. 3, S. 248—267. 4 Fig.

Dressel, Alfred, Ein Fall von Tumor corporis callosi. Diss. med. Kiel, 1904. 8⁰.

Fischer, Karl, Ein seltener Fall von Hirnabsceß im Anschluß an Furunkulose. Diss. med. München, 1904. 8⁰.

Frese, Reinhard, Ein Fall von Aneurysma der Arteria fossae Sylvii dextra. Diss. med. München, 1904. 8⁰.

Funke, Wilhelm, Einige Ergebnisse der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis bei Luetischen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 69, 1904, H. 3, S. 341—348.

Harris, Wilfred, Post-diphteritic chronic bulbar paralysis, and its distinction from myasthenia. Brain, Part 104, 1904, S. 543—558.

Kandetzki, Anton, Ueber Hirngewichtswucherungen bei Hydrocephalus. Diss. med. Würzburg, 1904. 8⁰.

Kufs, Ueber einen Fall von sekundärem Carcinom der Brücke und des rechten Schleifenlappens bei primärem Uteruscarcinom. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. 38, 1904, H. 3, S. 908—925. 1 Taf.

v. Leonowa — v. Lange, O., Zur pathologischen Entwicklung des Zentralnervensystems. Neue Beiträge. Ein Fall von Cyclopie kombiniert mit Mikro- und Arhinencephalie. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. 38, 1904, H. 3, S. 862—894. 2 Taf. u. 4 Fig.

Litthauer, Max, Ueber einen Fall von Sinus pericranii. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 22, S. 590—592.

Lodato, Gaetano, Nuove ricerche sul simpatico cervicale in rapporto alla fisio-patologia oculare. Arch. di Ottalmol., Anno 11, 1904, Fasc. 9/10, S. 349—446. 2 Taf.

Mendler, Alfred, Ueber einen Fall von syphilitischer Meningomyelitis. Diss. med. München, 1904. 8⁰.

Mertins, Paul, S., Empyema of frontal sinus, followed by extradural abscess and abscess of frontal lobe; operation and death from hypostatic congestion of the lungs. American Journ. of the med. sc., Vol. 127, 1904, N. 4, S. 685—689. 3 Fig.

Neumann, E., Die subkutane Myelomeningocele, eine häufige Form der Spina bifida. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 176 (Folge 17, Bd. 6), H. 3, S. 427—456. 1 Taf.

—, Beitrag zur Kenntnis der Hirnsyphilis. Wiener med. Wchnschr., Jg. 54, 1904, N. 15, S. 621—626.

Nissen, Willy, Ueber einen Fall von Tumor des dritten Ventrikels. Diss. med. Kiel, 1904. 8⁰.

Nissl, Zur Lehre der Hirnlues. Allg. Ztschr. f. Psychiatr., Bd. 61, 1904, H. 3, S. 416—420. (Verh. psychiatr. Ver. Berlin.)

v. Rad, C., Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Tumoren des obersten Cervikalmarks und der Medulla oblongata. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 26, 1904, H. 3, S. 293—301. 1 Fig.

Ravenna, Ettore, Glio-endotelioma cistico del lobo occipitale destro. Riv. speriment. di freniatr., Vol. 30, 1904, S. 35—48.

Rosenbach, P., Ist für die Entstehung der Tabes die Syphilis oder die Anlage und ein sozialer Faktor maßgebend (Schluß). Therapeut. Monatschr., Jg. 18, 1904, H. 4, S. 197—210.

Schaeffer, O., Aetiologische Betrachtungen über einen Fall von Myelitis transversa acuta infectiosa postpuerperalis e Parametritide abscedente perforante. München. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 20, S. 875—878.

Schmidt, Ad., Cyste der Dura mater spinalis, einen extramedullären Tumor vortäuschend, mit Erfolg operiert. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 26, 1904, H. 3, S. 318—323. 2 Fig.

Sheen, William, Case of lateral sinus pyaemia. British med. Journ., 1904, N. 2258, S. 827—829.

Swiecinski Georges, Valeur diagnostique de la chromatolyse de la cellule nerveux (Suite). Bull. de la soc. des méd. et nat. dé Jassy, Année 17, 1904, N. 1, S. 11—27.

Sinnesorgane.

Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Anatomie des Lidxanthelasma. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 58, 1904, H. 2, S. 207—219. 1 Taf. u. 1 Fig.

Erdmann, Paul, Zur Kenntnis der Keratitis syphilitica. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 11, 1904, H. 4, S. 297—307.

Fejár, Julius, Ueber die Erkrankungen des Tarsus mit besonderer Rücksicht auf die Pathologie des Chalazion. Arch. f. Augenheilk., Bd. 50, 1904, H. 1, S. 31—47. 3 Taf.

Foster, E. E., Ueber unpigmentierten Naevus der Bindehaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 42, Bd. 1, 1904, S. 525—540. 2 Fig.

Fröhlich, Alfred, Studien über die Statocysten. 1. Mitt. Versuche an Cephalopoden und Einschlägiges aus der menschlichen Pathologie. Pflügers Arch. f. Physiol., Bd. 102, H. 8/9, S. 415—472. 20 Fig.

Fuchs, Ernst, Anatomische Veränderungen bei Entzündung der Aderhaut. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 58, 1904, H. 3, S. 391—428. 2 Taf. u. 5 Fig.

Gutzeit, Der syphilitische Primäraffekt der Augapfelbindehaut. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 69, 1904, H. 3, S. 349—362. 1 Taf.

Harms, Clemens, Anatomisches über die senile Maculaaffektion. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 42, Bd. 1, 1904, Mai, S. 448—461. 1 Taf.

Kampherstein, Beitrag zur Pathologie und Pathogenese der Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 42, Bd. 1, 1904, S. 501—525. 1 Taf. u. 3 Fig.

Lauber, Hans, Ueber Skleralcysten. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 58, 1904, H. 2, S. 220—229. 1 Taf. u. 2 Fig.

Lenders, Theodor, Ein atypisches Netzhautgliom. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 58, 1904, H. 2, S. 309—323.

Mohr, Theodor, Ueber Glioma retinae mit Knötchenbildung auf der Iris. Diss. med. Berlin, 1904. 8⁰.

Motais, De la gravité de la syphilis à Complications oculaires. Bull. de l'acad. de méd., Sér. 3, T. 51, 1904, N. 13, S. 268—278.

Rollet, Étienne, Caractères cliniques du chancre syphilitique de la conjonctive bulbaire. Rev. gén. d'ophtalmol., Année 23, 1903, N. 3, S. 97—102. 1 Taf.

Schmidt-Rimpler, H., Pathologisch-anatomischer Beitrag zur Entstehung der Druckexcavation. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 58, 1904, H. 3, S. 563—566. 1 Taf.

Signard, H., Contribution à l'étude de la thrombo-phlébite des sinus caverneux d'origine otitique. Thèse de Paris, 1904. 8⁰.

Streiff, J. J., Kryptenblatt und Kryptengrundblatt der Regenbogenhaut und die Entstehung der serösen Cysten an der vorderen Seite der Iris. Arch. f. Augenheilk., Bd. 50, 1904, H. 1, S. 56—119. 1 Taf. u. Fig.

Uchermann, V., Otitische Gehirnleiden. 1. Der otitische Hirnabsceß. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 46, 1904, H. 4, S. 303—369.

Velhagen, Ueber die primäre bandförmige Hornhauttrübung. Klin. Monatsbl. f. Aug en heilk., Jg. 42, Bd. 1, 1904, Mai, S. 428—438. 4 Fig.

Ward, Nathan G., Otitis media in crupous pneumonia; with the report of a case of acute suppurative otitis media preceding the pneumonia. Med. News, Vol. 84, 1904, N. 16, S. 726—727.

Zeller, Otto, Zur Kasuistik der Cysten der Lidhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 42, Bd. 1, 1904, Mai, S. 461—463. 1 Fig.
Zur Nedden, Ueber kroupöse und diphtheritische Bindehauterkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 42, Bd. 1, 1904, Mai, S. 439—448.

Verdauungsapparat.

Armbruster, Werner, Ueber Kombination von Ulcus ventriculi mit Carcinom, unabhängig voneinander. Diss. med. München, 1904. 8°
Behr, Max, Ein Fall von Tuberkulose des Wurmfortsatzes. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med., Bd. 13, 1904, H. 2, 224—229.
Bérard, L., La tuberculose intestinale comme cause d'invagination. Semaine méd., Année 24, 1904, N. 17, S. 129—132.
Bottentuit, On some forms of pseudoappendicitis (entero-typhlo-colitis. Intestinal lithiasis). Lancet, 1904, Vol. 1, N. 17, S. 1113—1115.
Brannan, John W., Appendicitis in children. Med. Record, Vol. 65, 1904, N. 18, S. 685—686.
Brook, W. F., On congenital hour-glass stomach. Lancet, 1904, N. 2262, S. 1073.
Brosch, Anton, Ueber die natürliche Disposition der Speiseröhre zur Divertikelbildung und über die histologischen Merkmale der Traktion und Pulsion. Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 176 (Folge 17, Bd. 6), H. 3, S. 457—472.
Brugnière, Des faux cancers de l'estomac. Thèse de Paris, 1904. 8°.
v. Brunn, Max, Beiträge zur Aetiologie der Appendicitis. Bedeutung der Veränderungen der Blut- und Lymphgefäße des Mesenteriolum. Bedeutung der Kotsteine. Habilitationsschr. Tübingen, 1904. 8°.
v. Büngner, Zur Epithyphlitisfrage. Ein Beitrag zur Pathologie und chirurgischen Behandlung der Epityphlitis und ihrer Folgezustände. Centralbl. f. Chir., 1904, N. 27, Beilage, S. 66—69.
Bunts, F. E., Parotitis complicating appendicitis. American Journ. of the med. sc., Vol. 127, 1904, N. 5, S. 803—813.
Coombe, Russell, Appendicitis. Lancet, 1904, Vol. 1, N. 23, S. 1562—1566.
Donati, Mario, Sulla possibilità di produrre sperimentalmente l'ulcera gastrica mediante lesioni dei nervi estrinseci dello stomaco. Ricerche sperimentali. Sperimentale (Arch. di biol. norm. e patol.) Anno 58, 1904, Fasc. 2, S. 323—369.
Federmann, A., Ueber Perityphlitis mit besonderer Berücksichtigung der Leukocytose. 2. Mitt.: Begrenzte eiterige Peritonitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med., Bd. 13, 1904, H. 2, S. 230—280.
Gaucher, E., De l'origine syphilitique de l'appendicite. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 4, T. 5, 1904, N. 4, S. 332—335.
Gutberlet, Wilhelm, 14 Fälle von Koloncarcinom. Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis des Dickdarmcarcinoms. Diss. med. München, 1904. 8°.
Hirschel, Georg, Ueber einen Fall von Darmmyom mit Divertikelbildung bei gleichzeitigem Vorhandensein eines Meckelschen Divertikels. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., Bd. 177 (Folge 17, Bd. 7), H. 1, S. 167—171. 2 Fig.
Hoepfl, A., Beitrag zur Appendicitisfrage auf Grund von 114 Operationsfällen. Arch. f. klin. Med., Bd. 73, 1904, H. 1, S. 100—150.
Honigmann, G., Beitrag zur Symptomatologie des Magenkrebses und zum Vorkommen der Tetanie bei Magenkrankheiten. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 53, 1904 (Festschr. f. Franz Riegel), S. 347—368.
Hoppe-Seyler, G., Ueber Erkrankung des Wurmfortsatzes bei chronischer Amöbenenteritis. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 15, S. 646—649. 1 Fig.
Jackson, W. Fred, A case of prental appendicitis. American Journ. of the med. sc.. Vol. 127, N. 4, S. 710. 1 Fig.
Ittel, Georg, Ueber einen Fall von Lymphosarkom des Pharynx. Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.
Kösters, August, Appendicitis im Bruchsack. Diss. med. Gießen, 1904. 8°.
Korach, Zur Aetiologie und Therapie der Appendicitis. Dtsch. Medizinalztg., Jg. 25, 1904, N. 49, S. 537—538.
Kredel, L., Ueber die angeborene Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms (Hirschsprungsche Krankheit). Ztschr. f. klin. Med., Bd. 53, 1904 (Festschr. f. Franz Riegel), S. 9—34. 6 Fig.
Looss, Gustav, Ueber Retropharyngealabscesse. Diss. med. Straßburg, 1904. 8°.
McCaw, John, and **Campbell, Robert,** Congenital hyperthropic stenosis of the pylorus: pyloroplasty: result. British med. Journ., 1904, N. 2269, S. 1483—1484.
Mayo, William J., Ulcer and cancer of the stomach from a surgical standpoint. Med. News, Vol. 84, 1904, N. 16, S. 721—726.
Meisel, Weitere Untersuchungen über die Zirkulation in dem akut entzündeten Wurmfortsatze. Centralbl. f. Chir., 1904, N. 27, Beilage, S. 73—74.

Miller, Franz, Ueber die auf der Bifurkationshöhe lokalisierten Geschwulstbildungen des Oesophagus. Diss. med. München, 1904. 8°.

Neilson, C. H., Double congenital stenosis of alimentary canal. Trans. of the Chicago pathol. soc. Vol. 6, 1904, N. 3, S. 73—77. 1 Fig.

Park, Roswells, Spontaneous gangrene of the hollow viscera. Ann. of surgery, Vol. 39, 1904, N. 4, S. 554—569.

Pollak, Rud., Appendicitis und weibliches Genitale. Sammelber. (Forts.), Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 7, 1904, N. 8, S. 309—316.

Rath, Karl, Ein Lymphangiom des Blinddarms, Exstirpation, Heilung. Diss. med. Kiel, 1904, 8°.

Salge, B., Ein Beitrag zur Bakteriologie des Enterokatarrhs. Jahrb. f. Kinderheilk., Folge 3, Bd. 9, H. 4, S. 399—420.

Salzer, Hans, Ueber das offene Meckelsche Divertikel. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 17, 1904, N. 22, S. 614—617. 3 Fig.

Schottmüller, H., Parotitis epidemica. Wien, Hölder, 1904, VI, 100 S. 8°. Spez. Pathol. u. Therap., hrsg. v. H. Nothnagel, Bd. 3, T. 4, Abt. 2. 2 M.

Schütze, Albert, Zur Kenntnis der ösophago-trachealen Fistelbildungen. Charité-Annalen, Jg. 28, 1904, S. 782—799. 2 Fig.

Späther, Josef, Die angeborenen Stenosen und Atresien des Darmes. Diss. med. Bonn, 1904. 8°.

Többen, Ueber Angina und Stomatitis ulcerosa. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 21, S. 554—556.

Wassiljew, M. A., Ueber Appendicitis in Inguinalhernien bei Männern. Arch. f. klin. Med., Bd. 73, 1904, H. 1, S. 179—214. 2 Fig.

Wegener, Paul, Fünf Fälle von Ulcus ventriculi perforatum. Diss. med. Kiel, 1904. 8°.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Abramow, S. und **Samoilowicz, A.,** Zur Frage der normalen und pathologischen Histologie der Gallenkapillaren in Verbindung mit der Lehre von der Pathogenese des Ikterus. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 176 (Folge 17, Bd. 6), H. 2, S. 199—260. 3 Taf.

Banti, G., Sopra un caso di cosi detto fegato schiumoso. Sperimentale (Arch. di biol. norm. e patol.), Anno 58, 1904, Fasc. 1, S. 150—151.

Bartel, Julius, Zur Differentialdiagnose zwischen knötchenförmiger Hyperplasie der Leber und multipler Adenombildung. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 17, 1904, N. 22, S. 613—614.

Baumann, E. P., Mesenteric cysts. Lancet, 1904, Vol. 1, N. 19, S. 1272—1273. 1 Fig.

Bergstraesser, Max., Ein Fall von Carcinom des Pankreas. Diss. med. München, 1904. 8°.

Brunton, Lauder, A clinical lecture on cancer of the pancreas. British med. Journ., 1904, N. 2267, S. 1353—1354. 1 Fig.

Danne, Heinrich, Die Aetiologie der Lebercirrhose. Diss. med. Bonn, 1904. 8°.

Englisch, Josef, Isolierte Entzündung der Blasendivertikel und Perforationsperitonitis. Arch. f. klin. Chir., Bd. 73, 1904, H. 1, S. 1—67.

Firket, Ch., Sur un carcinome épidermoide de la vésicule biliaire. Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique, Sér. 4, T. 18, N. 3/4, S. 154—160.

Fison, E. T., A case of acute haemorrhagic pancreatitis. Lancet, 1904, Vol. 1, N. 23, S. 1559—1561. 2 Fig.

Hillier, W. T. and **Goodall, J. Strickland,** The Pancreas in cases of carcinoma. Arch. of the Middlesex Hosp., Vol. 2, 1904, Second Rep. Cancer Research. Laborat., S. 1—64. 5 Taf.

Königshöfer, Emanuel, Ueber den Endothelkrebs der serösen Häute nebst Anführung eines eigenen Falles von Peritoneum mit starker Schleimbildung. Diss. med. Würzburg, 1904. 8°.

Kopec, Witold, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der tuberkelähnlichen Gebilde in der Bauchhöhle von Meerschweinchen unter Einwirkung von Fremdkörpern. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 35, 1904, H. 3, S. 562—588. 2 Taf.

Marx, Hermann, Ueber das primäre Sarkom der Leber. Zusammenf. Ref. u. vorläuf. Mitt. ein. eigenen Falles. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 15, 1904, N. 11, S. 433—443.

Mellish, Ernest J., Chronic empyema of the gall-bladder. Ann. of surgery, Vol. 39, 1904, N. 4, S. 570—572. 1 Taf.

Meyer, Ernst, Ein Fall von Wanderleber beim Mann. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 16, S. 411—412. 1 Fig.

Mouisset, A. et **Bonnamour, S.,** Du foie des tuberculeux. Rev. de méd., Année 24, 1904, N. 5, S. 337—374.

Ohlmacher, Joseph C., The relation of the Islands of Langerhans to diseases of the liver. With special reference to carbohydrate metabolism. Trans. of the Chicago pathol. soc., Vol. 6, 1904, N. 4, S. 83—90.

Panzacchi, G., Un caso di peritonite pneumococcica. Riforma med., Anno 20, 1904, N. 15, S. 394—396.

Ravenna, Ettore e **Gentili, Attilio,** Le alterazioni istologiche del fegato prodotte da sostanze che distruggono i globuli rossi. Ricerche sperimentali sulla patogenesi dell' ittero. Sperimentale (Arch. di biol. norm. e patol.), Anno 58, 1904, Fasc. 1, S. 67—98.

Ribbert, H., Zur Regeneration der Leber und Niere. Arch. f. Entwicklungsmech., Bd. 18, H. 2, S. 267—288. 1 Taf.

Strauss, H., Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Leber. Charité-Annalen, Jg. 28, 1904, S. 159—189. 2 Fig.

Tarozzi, Giulio, Osservazioni e ricerche sopra le inclusioni epatiche nel legamento triang olare sinistro del fegato. Sperimentale (Archiv di biol. norm. e patol.), Anno 58, 1904, Fasc. 3, S. 499—529. 4 Fig.

Variot, G., Deux soeurs atteintes de péritonite à gonocoque consecutive à une vulvite. Gaz. des hôpit., Année 77, 1904, N. 28, S. 261—263.

Wadsack, Zur Aetiologie der akuten gelben Leberatrophie. Charité-Annalen, Jg. 28, 1904, S. 194—198.

Atmungsorgane.

Bergleiter, Wilhelm, Ueber traumatische Pleuritis. Diss. med. München, 1904. 8°.

Bonheim, Paul, Ueber sogenannte primäre Pleuraendotheliome. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 17, S. 741—745.

Bruch, Tumeur maligne du médiastin ayant probablement comme point de départ au vestige de thymus. Progrès méd., Année 33, Sér. 3, T. 19, 1904, N. 17, S. 267—268. 1 Fig.

Deile, Richard, Ansiedelung von Aspergillus fumigatus in beiden Nasenhöhlen bei Ozäna. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 46, 1904, H. 4, S. 386—400.

Fraenkel, A., Ueber Bronchostenose. Dtsche med. Wchenschr., Jg. 30, 1904, N. 21, S. 761—764, 1 Fig.; N. 22, S. 809—810.

Kobylinski, Alfons, Ueber primäre Sarkome in der Lunge. Diss. med. Greifswald, 1904. 8°.

Lassahn, Karl, Ueber eine große einkammerige Cyste des Mediastinums. Diss. med. Rostock, 1904. 8°.

Müller, Heinrich, Zwei Fälle von primärem Lungencarcinom. Diss. med. Freiburg, 1904. 8°.

Sand, Friedrich, Ueber Pneumonie und Pleuritis im Anschluß an Kontusionen des Thorax. Diss. med. München, 1904. 8°.

Toeplitz, Max, Nasal syphilitic tumors. American Journ. of the med. sc., Vol. 127, 1904, N. 5, S. 813—816.

Watsuji, S., Beiträge zur Kenntnis des primären Hornkrebses der Lunge. Ztschr. f. Krebsforsch., Jg. 1, 1904, H. 5., S. 445—462. 3 Fig.

Schilddrüse, Thymus, Nebenniere.

Delore, Xavier, Cancer de la thyroïde (fréquence formes cliniques, traitement). Rev. de chir., Année 24, 1904, N. 5, S. 680—707.

Federici, F., Contributo alla conoscenza della struttura delle capsule surrenali e delle alterazioni consecutive alle infezione sperimentali acute e croniche. Sperimentale (Archiv. di biol. norm. e patol.), Anno 58, 1904, Fasc. 3, S. 419—471.

Parodi, Umberto, Dell' innesto della capsula surrenale fetale. Sperimentale (Arch. di biol. norm. e patol.), Anno 58, 1904, Fasc. 1, S. 47—66.

Weygandt, W., Ueber Virchows Kretinentheorie. (Schluß.) Neurol. Centralbl., Jg. 23, 1904, N. 9, S. 394—405. 7 Fig.

Harnapparat.

Bab, Martin, Zur Frage der aszendierenden Nierentuberkulose. Diss. med. München, 1904. 8°.

Butterworth, Rupert, A case of renal abnormality. Lancet, 1904, Vol. 1, N. 24, S. 1651.

Cagnetto, G. und **Tessaro, F.,** Ueber die Wirkung diuretischer Substanzen auf die Bakterienausscheidung durch die Nieren. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 35, 1904, H. 3, S. 536—561.

Croftan, Alfred C., Exhibition of a renal calculus of unusual size and shape. Trans. of the Chicago pathol. soc., Vol. 6, 1904, N. 4, S. 99—100.

Fenzi, Cesare, Ricerche sul modo di comportarsi delle fibre elastiche nelle cirrosi renali ed epatiche. Sperimentale (Arch. di biol. norm. e patol.), Anno 58, 1904, Fasc. 3, S. 403—418. 2 Taf.

Gallaudet, Bern B., Traumatic pyeloparanephric cyst. Ann. of surgery, Vol. 39, 1904, N. 4, S. 573—583.

Haupt, Wilhelm, Ueber Nephritis syphilitica acuta im Frühstadium der Syphilis. Diss. med. Berlin, 1904. 8⁰.

Herbert, Henri, Anomalie du rein. Ectopie pelvienne congénitale. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 79, 1904, N. 1, S. 77—78.

—, Diverticule de l'uretère. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 79, 1904, N. 1, S. 76—77. 1 Fig.

Hohmeier, Ueber einen vaginal ausmündenden überzähligen Ureter und dessen operative Behandlung. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 51, 1904, H. 3, S. 537—543.

Orgler, Arnold, Chemische Nierenuntersuchungen mit Berücksichtigung des histologischen Bildes. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 176 (Folge 17, Bd. 6), H. 3, S. 413—427.

Pfeiffer, Hermann, Ueber die Bakterienflora der normalen männlichen Harnröhre. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 69, 1904, H. 3, S. 379—410. 1 Taf.

Rolando, Silvio, Contributo all' ernia dell' uretere. Riforma med., Anno 20, 1904, N. 21, S. 566—568.

Tartarini-Gallerani, Aldo, Azione del sublimato sul rene. Sperimentale (Arch. di biol. norm. e patol.), Anno 58, 1904. Fasc. 3, S. 371—402.

Waelsch, Ludwig, Ueber nicht-gonorrhoische Urethritis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 70, 1904, H. 1, S. 103—124.

Männliche Geschlechtsorgane.

Burkard, George, Ueber Entwicklungsstörungen und Geschwülste der Samenblasen. Ein kasuistischer Beitrag. Diss. med. München, 1904. 8⁰.

Katzenstein, M., Ueber eine seltene Form der Epispadie, die Eichelepispadie und ihre Entstehung. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 21, S. 769—771. 3 Fig.

Rothschild, Alfred, Ueber die Frage der ätiologischen Beziehungen zwischen Gonorrhöe und Prostatahypertrophie. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexual-Org., Bd. 15, 1904, H. 4, S. 177—190.

Sowade, Johann, Ueber seröse Cysten des Skrotums, Hodens und Samenstranges. Diss. med. Heidelberg, 1904. 8⁰.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Andrussat, Leo, Ueber Inversio uteri bei Myom. Diss. med. Königsberg, 1904.

Bernius, Fritz, Ueber die Komplikation von Uterussarkom und Geburt. Diss. med. Gießen, 1904. 8⁰.

Foerster, Franz, Fibromyoma uteri im Klimakterium und nach der Menopause. New Yorker med. Monatsschr., Bd. 16, 1904, N. 3, S. 97—106.

Foulerton, Alexander G. R., A case of primary infection of the puerperal uterus by Diplococcus pneumoniae. Trans. obstetr. soc., London, Vol. 45 for 1903, 1904, S. 128—133.

Glockner, Adolf, Ueber sekundäres Ovarialcarcinom. Arch. f. Gynäkol., Bd. 72, 1904, (Festschr. Ges. Geburtsh., Leipzig), S. 410—469.

Giannettasio, Niccola, Per l'eziologia dei fibromiomi suppurati dell' utero. Ricerche batteriologiche. La Riforma med., Anno 20, 1904, N. 12, S. 318—321.

Graefe, M., Zwei Fälle von Endo- bezw. Perithelioma ovarii und ein Fall von Endothelioma der Portio vaginalis. Arch. f. Gynäkol., Bd. 72, 1904 (Festschr. Ges. Geburtsh., Leipzig), S. 373—382. 4 Fig.

Grein, Ernst, Ein Fall von Chorioepithelioma malignum nebst einigen Bemerkungen über Spontanheilung und Therapie bei dieser Erkrankung. Arch. f. Gynäkol., Bd. 72, 1904 (Festschr. Ges. Geburtsh., Leipzig), S. 470—496. 4 Taf.

Heinricius, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung des Streptococcus pyogenes auf die Gebärmutterschleimhaut. Verh. d. Dtschn Ges. f. Gynäkol., 10. Vers., Würzburg 1903. — Leipzig 1904, S. 547—550.

Hennig, Karl, Der heutige Stand der Lehre von der Metritis. Arch. f. Gynäkol., Bd. 72, 1904 (Festschr. Ges. Geburtsh., Leipzig), S. 133—154.

Herzog, Maximilian, Placentation in a Uterus duplex bicornis gravis menses 1—2. Trans. of the Chicago pathol. soc., Vol. 6, 1904, N. 3, S. 51—64. 7 Fig.

Hinz, G., Ein Fall von Chorioepitheliom nach Tubargravidität. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 52, 1904, H. 1, S. 97—112. 3 Fig.

Hörmann, Karl, Ruptur eines Chorioepithelioms mit schwerer intraperitonealer Blutung. Beitr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 8, 1904, H. 3, S. 404—417. 1 Taf. u. 1 Fig.

— —, Zur Frage der Bösartigkeit und über Spontanheilungen von Chorioepitheliomen. Beitr. z. Geburtsh. und Gynäkol., Bd. 8, 1904, H. 3, S. 418—447. 2 Taf. u. 4 Fig.

Jung, Ph., Die Aetiologie der Kraurosis vulvae. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 52, 1904, H. 1, S. 13—29. 1 Taf. u. 3 Fig.

v. Lorentz, Gottlieb, Beitrag zur pathologischen Anatomie der chronischen Metritis. Diss. med. Kiel, 1904. 8°.

Marchand, F., Beitrag zur Kenntnis der normalen und pathologischen Histologie der Decidua. Arch. f. Gynäkol., Bd. 72, 1904 (Festschr. Ges. Geburtsh., Leipzig), S. 155—167. 1. Taf. u. 2 Fig.

Moynihan, B. G. A., Hydronephrosis due to abnormalities in the uterus. British med. Journ., 1904, N. 2261, S. 1010—1011. 2 Fig.

Oltramare, Ètude sur la généralisation aux voies lymphatiques du cancer de l'utérus. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 19, 1904, H. 5, S. 271—288.

Piltz, Walter, Ueber den Keimgehalt der Vulva und Urethra. Arch. f. Gynäkol., Bd. 72, 1904 (Festschr. Ges. Geburtsh., Leipzig), S. 537—570.

Rille, J. H., Zur Kenntnis der syphilitischen Veränderungen der Vagina und der Vaginalportion. 1. Syphilis der Vagina. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 17, S. 624—627. 2 Fig.

Rothe, H., Zwei solide Ovarialembryome. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 19, 1904, H. 6, S. 799—807.

Schmidt, Alexis, Ueber intraligamentare Tumoren und deren vaginale Exstirpation. Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.

Sellheim, Hugo, Die diagnostische Bedeutung der Ligamenta sacro-uterina. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 8, 1904, H. 3, S. 365—403. 18 Fig.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Bufalini, G., A proposito dell' eliminazione polmonare del guaiacolo. Sperimentale (Archiv. di biol. norm. e patol.), Anno 58, 1904, Fasc. 3, S. 568—575.

v. Bunge, G., Alkoholvergiftung und Degeneration. Vortrag. Leipzig, Barth, 1904. 20 S. 8°. —,40 M.

Carrara, M., Die gerichtsärztliche Diagnose des Ertrinkungstodes durch physikalisch-chemische Methode. Folia haematol., Jg. 1, 1904, N. 6, S. 330—337.

Chalmers, A., Poisoning by Atropine. Indian med. Gaz., Vol. 39, 1904, N. 5, S. 180.

Chassevant, A. et **Garnier, M.,** Toxicité de dérivés carboxylés du benzène. Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, N. 14, S. 684—686.

Clemens, J. R., Poisoning by the white of an egg. Med. News, Vol. 84, 1904, N. 16, S. 746.

Elliot, R. H., A contribution to the study of the action of Indian Cobra poison. Indian med. Gaz., Vol. 39, 1904, N. 5, S. 169—172.

Flexner, Simon and **Noguchi, Hideyo,** Snake venom in relation to haemolysis, bacteriolysis, and toxicity. Journ. of exper. med., Vol. 6, 1904, N. 3, S. 277—301.

Giere, Ueber die Vergiftung mit Blei- und Kupferverbindungen vom gerichtsärztlichen Standpunkte. (Schluß.) Dtsche Medizinal-Ztg., Jg. 25, 1904, N. 44, S. 481—483.

Herman, Sur l'origine des alexines. Bull. de l'Acad. R. de méd. de Belgique, Sér. 4, T. 18, 1904, N. 2, S. 137—145.

Kyes, Preston, Cobragift und Antitoxin. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 19, S. 494—497.

Lesage, J., Toxicité de l'adrénaline en injection intraveineuse pour le chat. Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, N. 14, S. 665—666.

— —, Sur la toxicité des naphtols. Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, N. 19, S. 852—853.

— —, Toxicité des naphtols α et β chez le chat. Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, N. 19, S. 853—855.

— —, Ètude expérimentale des phénomènes toxiques provoqués par l'ingestion du naphtol. Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, N. 21, S. 972—974.

Lesser, Adolf, Stereoskopischer gerichtsärztlicher Atlas. 3. Abt. Breslau, Schles. Buchdruck., 1904, 72 S. 8°. 50 Taf. 15 M.

Loisel, Gustave, Les poisons des glandes génitales (Suite). 3. Recherches comparatives sur les toxalbumines contenues dans divers tissus de grenouille. Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, N. 19, S. 883—886.

Oddo et **Olmer,** Recherches sur l'intoxication phosphorée expérimentale. Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, N. 19, S. 901—902. (Réun. biol. Marseille.)

Rachem, Karl, Untersuchungen über die Giftigkeit des Phosphorsesquisulfids. Diss. med. Bonn, 1904. 8°.

Reinhold, G., Ueber schwere Anämie mit Hyperglobulie als Folgezustand chronischer Kohlenoxydvergiftung. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 17, S. 739—741.

Schmidt, Franz, Ueber den Nikotingehalt des Tabaks und des Tabakrauches. Diss. med. Würzburg, 1904. 8°.

Stevenson, Louis E., A case of carbolic poisoning in an infant. Lancet, 1904, Vol. 1, N. 19, S. 1279.

Stoenesco, N., Empoisonnements par le phosphore. Nouveaux moyens de rechercher le phosphore. Ann. d'hyg. publ., Sér. 4, 1904, T. 1, S. 522—544. 3 Fig.

Strzyzowski, Casimir, Sind unsere Arsengegengifte immer arsenfrei? Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 23, S. 1001—1003.

Tischner, Rudolf, Versuch einer Theorie der Phosphorintoxikation. Diss. med. Rostock, 1904. 8°.

Weissenberg, Rudolf, Quantitative Versuche über die Giftigkeit von Benzin und Benzol. Diss. med. Würzburg, 1904. 8°.

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaktion des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Strassburg i. Els., Kochstaden 6, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medizin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von	Redigiert von
Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.	**Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

XV. Band.	Jena, 30. September 1904.	No. 18.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ueber die Thyreoiditis simplex und ihre Folgen.

Ein Beitrag zur Aetiologie und Histogenese des Kropfes.

Von **Dr. med. Bayon,**
z. Z. Assistent an der Psychiatrischen Klinik in Würzburg.

Bei einer vorläufigen Mitteilung, die vor allem den Zweck besitzt, langwierigen Prioritätsstreitigkeiten vorzubeugen und außerdem zur Kontrolle und Nachprüfung von Resultaten anzuregen, ist es selbstverständlich unmöglich, bei der gebotenen Kürze auf ausführliche Beschreibungen, sei es von Präparaten, sei es von klinischen Beobachtungen, einzugehen.

Ebenso können die literarischen Stützen hier nur dem Namen nach angeführt, und eine gründlichere Bearbeitung des Themas muß auf später verlegt werden; bei welcher Gelegenheit ich auch hoffe, über experimentelle Resultate referieren zu können.

Hier werde ich nur etwas ausführlicher auf die von verschiedenen Seiten erhobenen Einwände eingehen. Wenn dieselben nicht vollständig widerlegt werden könnten oder auch direkt durch unzweifelhafte anderweitige Befunde sich als hinfällig erweisen würden, so wäre diese nun folgende kurze Mitteilung vollständig gegenstandslos.

Aus den bereits erwähnten Gründen vermeide ich einen Ueberblick oder eine Berücksichtigung von früheren Arbeiten und Ansichten, soweit als dieselben nicht direkt in Frage kommen, zu geben. Es ist selbstverständlich, daß ich die Literatur schon im voraus durchgearbeitet habe und verweise darüber auf frühere Arbeiten von mir.

Um gleich die Frage der von mir angewandten Methode zu erledigen, so will ich hier kurz wiederholen, wie ich in allerdings erst letzter Zeit meine Untersuchungen ausführe.

Die Schilddrüsen werden möglichst bald nach dem Tode sorgfältig unter Vermeidung jeglicher Zerrung oder Quetschung von der Leiche genommen. In keiner der von mir sezierten Fälle betrug die Zeit zwischen Tod und Entnahme mehr als 12 Stunden. Die Drüsen werden gewogen, bekommen zwei tiefe Einschnitte parallel der Längsachse, und werden zur Konservierung sofort in 10proz. Formol eingelegt. Nach 5—10 Tagen werden kleine Stücke entnommen und davon Gefrierschnitte gefertigt, die mit Sudan III, Elastinfärbung nach Weigert-Pranter, Hämatoxylin, van Gieson, gefärbt werden. Je nach dem sich daraus ergebenden Resultat werden ganze Schnitte durch die Drüse gelegt und Uebersichtspräparate von verschiedenen Teilen der ganzen Drüse verfertigt.

Die hier in Frage kommenden Färbungen sind Marchi-Alghieri und Hämatoxylin van Gieson; keine anderen Färbungen gaben so konstante und zuverlässige Resultate [1]).

I. Die normale Schilddrüse.

Da in den folgenden Ausführungen öfters von der normalen Schilddrüse die Rede sein wird, so will ich gleich anführen, was ich als normale Schilddrüse betrachte. Es sind dies keine überflüssigen Auseinandersetzungen. Ein Blick in die verschiedenen Lehrbücher der Anatomie, der Histologie und in verschiedene Abhandlungen über den Gegenstand lehrt uns, daß die verschiedenartigsten Anschauungen herrschen betreffs so einfacher Dinge, wie das Gewicht der Drüse und die Größe der Follikel. Außerdem ist es mir sehr oft begegnet, daß Gebilde als pathologisch betrachtet werden, die ich als zweifellos normal hinstellen muß und auch umgekehrt.

Ich habe meine Anschauungen über die normale Beschaffenheit der Schilddrüse an Organen gebildet, die vor allem von jugendlichen Hingerichteten stammten, außerdem von Individuen, die an Hirntumor, Herzfehler oder im Status epilepticus starben. Selbstverständlich fanden sich auch zwischen diesem Vorzugsmaterial nicht brauchbare kröpfige Organe, die aber jedoch als Vergleichsobjekte für die später zu beschreibenden Präparate sehr gute Dienste leisteten. Schilddrüsen von Tieren (vornehmlich Kaninchen und Katze) benutzte ich nur gelegentlich als Kontrollpräparate, besonders um mich über Fettgehalt und über das Aussehen der Epithelialkörperchen zu vergewissern.

Die normale Schilddrüse des Erwachsenen wiegt ca. 40 g. Alle Drüsen über 50 g und unter 30 g sind der Erkrankung verdächtig. Das Gewicht ist übrigens kein zuverlässiges Kriterium und selbstverständlich kann eine völlig entartete Schilddrüse gerade 40 g wiegen. Die Form gibt eher einen Aufschluß über krankhafte Veränderung im Innern der Schilddrüse. Ich habe jedoch in einem Fall von Myxödem und in einem Fall von Cretinismus sogar makroskopisch den Schnitt anscheinend völlig normal gefunden. Es ist übrigens auch keine Seltenheit, daß eine auch mikroskopisch sonst einwandsfreie Drüse einen Kropfknoten enthalte. Mikroskopisch haben die Follikel kubische oder cylindrische Epithele, d. h. bei Fixierung mit Sublimat, Alkohol, Müllerscher oder Zenkerscher Flüssigkeit. Bei Fixierung mit Formol quillt das Colloid auf und die Epithelzellen werden etwas abgeplattet.

Die Untersuchungen Streiffs, die unter Stöhrs bewährter Leitung ausgeführt wurden, haben uns gezeigt, daß die Follikel beim erwachsenen Menschen länglich runde, beiderseits blindendende Schläuche von äußerst unregelmäßiger Form sind. So unregelmäßig ist ihre Form und Lagerung, daß ein Schnitt an zwei verschiedenen Stellen den gleichen Follikel treffen kann, und daß außerdem die verschiedenartigsten Buchten und Vorwölbungen vorkommen können ohne irgendwelche pathologische Bedeutung. Nicht nur das, sondern es kann sogar durch eine entsprechende Schnitt-

---

1) Ich gebrauchte natürlich nur die gewöhnlichen einfachen Mittel der Färbetechnik; es ist allerdings möglich, daß kompliziertere Methoden schönere Resultate liefern würden.

richtung eine doppelte Epithelreihe vorgetäuscht werden. Tangentialschnitte an den Follikelenden können eventuell kleinzellige Infiltration oder Follikelneubildung vortäuschen. Es ist daher notwendig, bei der Betrachtung von pathologischen Verhältnissen mehrere aufeinanderfolgende Schnitte zu prüfen, um diese und ähnliche Trugbilder zu vermeiden. Der Durchmesser der Follikel ist außerordentlich schwankend; es kommt eben alles auf die Schnittrichtung an. Natürlich muß jedes Maß vor allem quantitativ aufgefaßt werden, denn eine Schilddrüse, die lauter Follikel von 20 μ Durchmesser enthielt, müßte unbedingt pathologisch sein, und auch desgleichen eine, deren Follikel 500 μ Durchmesser messen würde. Jedoch können alle Uebergänge zwischen diesen zwei Maßen auch in der völlig normalen Schilddrüse vorkommen, welche Ansicht ich mit de Quervain vollkommen teile.

Das Kolloid in den Follikeln bedarf besonderer Aufmerksamkeit; ich bin auch der Meinung de Quervains, daß die dunklen, sich blaufärbenden Schollen, die man des öfteren inmitten des Kolloids findet, als verdichtetes Sekret anzusehen und wahrscheinlich als senile oder pathologische Erscheinungen zu betrachten hat. Das Kolloid färbt sich im allgemeinen orange. Es gibt zwar Follikel, doch sind es vorwiegend kleinere, sich an der Oberfläche der Drüse befindende, die einen bedeutend gelblicheren, manchmal grünlichen Ton annehmen. Ich kann mich nicht dazu entschließen, diesem tinktoriellen Verhalten eine vitale Bedeutung zuzusprechen. Ich glaube vielmehr, es handelt sich um postmortale Veränderungen, da ich Präparate besitze, von denen das Kolloid des äußeren Standes, der am frühesten die Wirkung der eindringenden fixierenden Flüssigkeit spürte, ein ganz anderes färberisches Verhalten zeigte, als diejenigen, die mehr der Mitte zu gelegen sind.

Das Kolloid enthält Vakuolen in wechselnder Menge, dieselben sind nicht Kunstprodukte, wenigstens nicht, wenn sie nach Formolfixierung auftreten. Es muß daher zwischen Schrumpfungsvakuolen und anderen näher zu bezeichnenden Vakuolen unterschieden werden. Die Schrumpfungsvakuolen treten am häufigsten mit stark schrumpfenden und rasch fixierenden Flüssigkeiten ein. Andere Vakuolen sind in nativem Zupfpräparat zu finden, schwinden nicht auf Zusatz von Essigsäure. Im mit Sudan III gefärbten Gefrierschnitt nehmen sie eine glänzende hellrote Farbe an und zeigen eine körnige, himbeerartige Beschaffenheit. Im Dauerpräparat, das nach Marchi und Alghieri behandelt wurde, erscheinen diese Vakuolen in der gleichen Form und Beschaffenheit, aber schwarz, enthalten somit aller Wahrscheinlichkeit nach Fett, wie Erdheim ausführlich nachgewiesen hat. Andere Vakuolen zeigen ein verschieden färberisches Verhalten als das sie umgebende Kolloid, und da sie sich mit Delafield Hämatoxylin dunkler als das umgebende Kolloid färben, kann man sie vorderhand als Mucinvakuolen betrachten.

Das Follikelepithel enthält auch reichliche Fettkörnchen; bei der Geburt scheinen die Körnchen gar nicht oder sehr spärlich vorhanden zu sein, nehmen jedoch im Alter zu, so daß die sonst normale senile Schilddrüse einen starken Fettgehalt aufweist (Erdheim). Auch im lockeren Bindegewebe, das die einzelnen Follikel umgibt, findet man des öfteren solche beerenartige Fettklümpchen, wie ich bereits im Kolloid beschrieben habe. Dieselben sind streng von den Fettanhäufungen, wie sie in allen Organen vorkommen, zu unterscheiden.

Das Bindegewebe und die sie begleitenden elastischen Fasern verdienen auch besondere Beachtung. Mit dem Alter scheint das Bindegewebe zuzunehmen; da mit dem Alter die Kolloidfollikel schrumpfen, so ist der Prozeß nicht schwer zu erklären.

Die bindegewebigen Züge trennen die Schilddrüse in kleine Häufchen von 15 oder 20 Follikeln, die wieder voneinander durch feine bindegewebige Züge mit elastischen Fasern voneinander getrennt sind. Bei den ersten Anzeichen von diffusem Kolloidstruma rücken die Follikelwandungen direkt aneinander und dieses infrafollikuläre Bindegewebe wird schwer darstellbar.

Die Lymphgefäße habe ich einige Male mit einer plasmaartigen Substanz gefüllt gefunden, niemals habe ich bis jetzt in einer normalen Schilddrüse, wie es oft beschrieben worden ist, unzweifelhaftes Kolloid in den Lymphgefäßen nachweisen können. King hat durch Quetschung der Drüsen das Kolloid zum Austreten aus den Follikeln in die Lymphgefäße zwingen können.

M. B. Schmidt hat sogar in einer krebsigen Metastase der Schilddrüse Kolloid in den Lymphgefäßen gefunden, und dieser Befund ist auch von so vielen verschiedenen Beobachtern in der „normalen" Schilddrüse erhoben worden, daß es nicht angängig ist, mein negatives Resultat als das einzig maßgebende zu bezeichnen. Zudem ist es in einer normalen, gut funktionierenden Schilddrüse nicht ausgeschlossen, daß das Kolloid in den Lymphgefäßen so rasch resorbiert wird, daß es nur in sehr seltenen Fällen zur Darstellung kommt.

Ein anderer normaler Befund in der Schilddrüse darf nicht als pathologisch hingestellt werden; dies wären die durch M. B. Schmidt zum ersten Mal ausführlicher

beschrieben Zellknospen in den Arterien der Schilddrüse. Diese Knospen finden sich nur an den kleinen Arterien, mit Vorliebe an der Teilungsstelle oder am Anfangsstück eines Astes. An der Produktion beteiligen sich Intima und Muscularis. Eine progessive oder regressive Metamorphose ist an ihnen nicht zu erkennen. Man kann öfters Knospen beobachten, die anscheinend freiliegend im Arterienlumen sind, der Zusammenhang mit dem Gefäß läßt sich jedoch sofort durch eine andere Einstellung mit der Mikrometerschraube nachweisen. Außerdem fehlt jedes Zeichen von Verschleppung mit dem Blutstrom; lose Knospen, die in einem Arterien- oder Kapillarlumen eingekeilt liegen, können niemals aufgefunden werden. M. B. Schmidt nimmt an, daß diese Knospen nichts mit der Schilddrüsenfunktion zu tun haben und daß sie mehr die Rolle hätten, die relativ zu weiten Arterien in dem Uebergang der fötalen Drüsen in die bleibenden einzuengen. Ich habe diese Zellknospen nicht nur in der völlig normalen Schilddrüse von drei Hingerichteten gefunden, sondern sie waren auch einmal in der völlig fibrös entarteten Schilddrüse eines Cretins nachzuweisen. Auch in vielen pathologischen Schilddrüsen habe ich sie gefunden, somit völlig übereinstimmend mit den Befunden besagten Autors. Einmal, aber auch nur einmal, fand ich sie in einer Vene der Schilddrüse. In anderen Organen habe ich hier und da in den Arterien ähnliche Gebilde vorgetäuscht gesehen, aber niemals echte unzweifelhafte Zellknospen (somit im Gegensatz zu Bozzi). Mit angehäuften Blutplättchen sind die Zellknospen niemals zu verwechseln.

Das sind im großen und ganzen die Bestandteile und das Aussehen der menschlichen Schilddrüse, wie sie beim Erwachsenen gefunden werden.

Die Altersverschiedenheiten bestehen darin, daß die Schilddrüse des Neugeborenen öfters wenig oder gar kein Kolloid und kein Fett und wenig Bindegewebe enthält und die des Greises viel Fett, viel Bindegewebe und wenig Kolloid aufweist.

Hier reihen sich einige Betrachtungen an über die physiologische Funktion der Schilddrüse, wie sie uns durch das Mikroskop dargelegt wird.

Marie Zielinska hat Kolloid in den Venen und Arterien der Schilddrüse gefunden, ein Resultat der mangelhaften mikroskopischen Uebung. Dasselbe „Kolloid" samt Schrumpfungsvakuolen findet man sehr oft in den Gefäßen des Rückenmarks (und auch anderswo); es handelt sich um Blutplasma, wie übrigens eine Färbung nach Weigerts Fibrinmethode nachweist [1]).

Daß eine Schilddrüse im mikroskopischen Präparat kein Kolloid aufweist, ist, wie neuerdings de Quervain betont hat, noch lange kein Beweis dafür, daß keines produziert wird. Es kann ebensogut sein, daß das Kolloid, sobald sezerniert, resorbiert worden ist. In der gleichen Weise sind von Kolloid strotzende Follikel kein Beweis dafür, daß eine vermehrte Produktion von Kolloid stattfindet, sondern es kann sich ebensogut um eine durch aufgehobene Resorption bedingte Stauung handeln, wobei die Sekretion ganz minimal sein kann. Tatsächlich habe ich einen Fall von Myxödem unter meiner Beobachtung gehabt, bei dem die Sektion eine diffuse Kolloidstruma aufwies. In der gleichen Weise findet man in der Schilddrüse bei Struma exophthalmica, eine Krankheit, wo die Sekretion der Schilddrüse wahrscheinlich vermehrt ist, sehr wenig oder kein Kolloid in den Follikeln.

Ich habe mich in dem Vorhergehenden aus Bequemlichkeit der herrschenden Meinung angeschlossen, daß nämlich die Follikelepithelien ein Sekret ausscheiden, das in den Bläschen aufgestapelt wird und dann durch Bersten oder durch langsame Durchsickerung in die Lymphbahnen geleitet wird. Für diese Auffassung scheint mir bis zu einem gewissen Grad zu sprechen, daß ich identische Fettbeeren im Kolloid und im intrafollikulären Bindegewebe gefunden habe.

1) Ich will jedoch nicht unerwähnt lassen, daß einzelne Kolloidfollikel bei dieser Färbung das ähnliche Verhalten wie Blutplasma zeigen, nämlich sie färben sich nur ganz hellblau.

II. Die Schilddrüse bei Infektionskrankheiten.

Da ich nun klargelegt habe, was ich unter normaler Schilddrüse verstehe, kann ich zum Resultat meiner Beobachtungen übergehen, die die Schilddrüse bei Infektionskrankheiten betreffen.

Dazu diente mir das Material, welches ich aus den Sektionen an der hiesigen Klinik gewann, und da dieses mir nicht den gewünschten Aufschluß geben konnte, so habe ich auch anderweitige Präparate in den Kreis meiner Untersuchungen gezogen, und zwar vornehmlich solche, die der Sammlung des verstorbenen Privatdozenten Hanau (St. Gallen) angehörten, die mir seiner Zeit mit großer Liebenswürdigkeit durch Herrn Geheimrat Weigert zur Verfügung gestellt wurden.

Die ersten Präparate hatten den Vorteil, daß ich die Krankheit, an welcher die Träger der Schilddrüse gestorben waren, genau kannte und klinisch verfolgt hatte, außerdem hatte ich Anhaltspunkte über Gewicht und Aussehen des Organs.

Hanaus Präparate boten diese Vorteile nicht, da nur Notizen allgemeiner Natur über die Herkunft der Drüsen vorhanden waren. Ich hatte jedoch damit eine außerordentlich reiche Serie von Kontrollpräparaten von der Thyreoidea von den verschiedensten Altersstufen und bei den verschiedensten Krankheiten.

Die Befunde, die ich an diesen Schilddrüsen erhoben habe, stimmen vollständig mit denen von de Quervain überein, nur in der Interpretation von einigen nebensächlichen Befunden vertrete ich eine andere Meinung wie die des besagten Autors. Auch Roger et Garnier haben Befunde in der Schilddrüse bei Infektionskrankheiten beschrieben, es handelt sich jedoch bei ihnen um sehr schwere Veränderungen, wie ich sie bis jetzt in nicht kropfigen Schilddrüsen nicht gefunden habe.

Auch den Befunden von Torri und Crispino, die ich jedoch vorderhand nur im Referat kenne, kann ich nicht vollständig beistimmen, denn es scheint, als ob sie nicht den normalen Bau der Schilddrüse genügend berücksichtigt hätten.

v. Eiselsberg behandelt in seinem vorzüglichen Buch über die „Krankheiten der Schilddrüse“ Thyreoiditis und Strumitis im gleichen Kapitel und zwar mit den folgenden Worten als Einleitung:

> Die Aehnlichkeit der Entzündung der Schilddrüse mit der des Kropfes ist eine so große, daß am besten beide Prozesse zugleich abgehandelt werden. Die Struma wird natürlicherweise viel häufiger von Entzündung befallen als die normale Drüse (Lebert, Kocher). Von den Kröpfen sind es wieder die follikulären und Cystenkröpfe (Lücke, Kocher), welche besonders zur Entzündung disponieren. Wir haben zwischen prädisponierenden und ätiologischen Momenten zu unterscheiden. Unter den prädisponierenden Ursachen ist in erster Linie die Kontusion des Kropfes zu nennen.
>
> Weiter ist die Kongestion hervorzuheben. Letztere kann durch physiologische Prozesse (Gravidität, Partus), aber auch durch Traumen (Tragen schwerer Lasten, epileptische Anfälle etc.) bedingt sein.
>
> Ob die Erkältung, welche früher in der Aetiologie der Entzündung eine so große Rolle gespielt hat, auch als ein prädisponierendes Moment aufzufassen ist, bleibe dahingestellt.
>
> Die eigentlichen Ursachen der Thyreoiditis und Strumitis sind entweder Verletzungen mit folgender Infektion (z. B. unreine Nadel bei der Punktion) oder Allgemeininfektionen, welche auf metastatischem Wege zur Schilddrüsenentzündung führen.

Aus diesen Aeußerungen geht deutlich hervor, daß jedenfalls die Thyreoiditis nur dann zur Beobachtung kommt, wenn sie eitrig wird oder

besondere Beschwerden durch Kompression der Trachea macht, denn sonst hätten die leichteren Grade von Thyreoiditis, die sehr häufig sind, mehr Beachtung finden müssen und ihre Eigenart gegenüber der Strumitis schärfer abgegrenzt sein. Es läßt sich ganz gut eine Strumitis und eine Thyreoiditis unterscheiden, und beide Erkrankungen können gelegentlich im Laufe der verschiedenartigsten Infektionskrankheiten vorkommen, ohne daß sie notwendigerweise in Eiterung endigen, sogar nur in dem allerkleinsten promille-Satz der Fälle tun sie das.

Natürlich im vorgeschrittenen und seit langen Jahren bestehenden Kropf ist es beinahe unmöglich, einen leichten Grad von Strumitis nachzuweisen; außerdem scheint sie in wirklich sehr alten Fällen selten zu sein. In den gesunden Schilddrüsen jedoch und in den leichteren Graden von Kropf habe ich in sämtlichen Fällen, die an Infektionskrankheiten starben, und wenn auch nur auf einzelne Follikel begrenzt, eine Thyreoiditis bezw. Strumitis nachweisen können.

Der Unterschied zwischen der Thyreoiditis simplex (de Quervain) und Thyreoiditis suppurativa ist rein quantitativer Natur insofern, als schwere ausgedehnte, durch hochgradig virulente Infektionskeime bedingte Veränderungen notwendigerweise zu Eiterungen führen, während die leichteren Formen ganz unbeachtet verlaufen und in vielen Fällen minimale, kaum merkliche Folgen nach sich ziehen. Hier möchte ich noch einmal das zeitweilige äußerst begrenzte Auftreten der Thyreoiditis in der Schilddrüse betonen; manchmal kann es sich nur um einige Follikelgruppen handeln, welche von der Entzündung befallen sind.

Nach de Quervains Zusammenstellung hat die akute Thyreoiditis in 45 Fällen, worüber Angaben bestehen, 15mal die ganze Drüse ergriffen, 20mal den rechten Lappen, 9mal den linken und bloß 1mal den Isthmus. Auf diese Eigentümlichkeit komme ich noch später zurück.

Die einzigen ausführlicheren Einwände, die der Lehre der Thyreoiditis simplex gemacht worden sind, sind die Kashiwamuras unter der Kontrolle Hansemanns. Es wurden 55 Schilddrüsen untersucht, von denen 38 solchen Leichen entstammten, die an Infektionskrankheiten erlegen waren, während der Rest (17 Fälle) des Vergleiches halber untersucht wurde und von anderweitigem Leichenmaterial herrührt. Die Konklusionen Kaschiwamuras sind, daß die Veränderungen in der Schilddrüse, die von Roger et Garnier beschrieben sind, sowohl in den Drüsen von Leuten, die an einer Infektionskrankheit gestorben sind oder nicht, gefunden werden.

Bloß von 2 Fällen sagt Kashiwamura folgendes:

. . . ich fand neben normal aussehenden großen Follikeln kleinere, mit Epithel ausgefüllte in auffallend großer Zahl. Der eine Fall präsentierte sich anatomisch als Pleuritis exsudativa mit Herzinsuffizienz, ist also kaum unter die Fälle mit Infektionskrankheiten zu rechnen; der andere stellte sich als Sepsis dar, die mit Angina, Gelenkschmerzen, Nephritis und Milzschwellung einherging.

Ich vermisse in sämtlichen Angaben von Kashiwamura, ob er die ganze Schilddrüse untersucht habe, d. h. ob er Schnitte durch die ganze Schilddrüse geführt hat oder ob er sich begnügt hat, einige Stücke herauszunehmen. Es sind diese keine gleichgültigen Momente, im Gegenteil, sie können ganz wesentlich die Resultate in der einen oder der anderen Richtung beeinflussen. Auch sagt mir die Angabe „mit Epithel angefüllte Follikel“ nichts. Ich habe bereits erwähnt, zu welchen Täuschungen die Tangentialschnitte der Drüse führen. Ein Befund, der zweifellos maßgebend ist, sind Epithelfetzen, die in das Follikellumen abgestoßen werden. Führt man Serienschnitte, so kann man die Stelle nachweisen, welche vom

Epithel entblößt ist. Kann man kadaveröse Erscheinungen ausschließen, so hat man ein unzweifelhaftes, objektives, greifbares Merkmal, um eine Thyreoiditis zu diagnostizieren.

de Quervains Befunde sind sehr ausführlich beschrieben, und die Beschreibungen sind durch vorzügliche photographische Aufnahmen unterstützt.

Die hauptsächlichsten Veränderungen, auf welche ich auch das meiste Gewicht lege, stellt er aber in kurzen Worten wie folgt zusammen:

a) Vermehrung, Abstoßung und Entartung der Epithelzellen,
b) Veränderung und Schwund des Kolloids,
c) Eindringen von multinukleären Leukocyten, kleinen Rundzellen und größeren zelligen Elementen (wandernden Bindegewebszellen?) in die Bläschen, Bildung von Fremdkörperriesenzellen um nicht resorbierte Kolloidschollen,
d) Auftreten einer bindegewebigen Organisation.

Ich werde später noch einmal auf den sub. lit. d geführten Schluß zurückkommen und begnüge mich jetzt an der Hand meiner eigenen Präparate, diese Befunde kurz zu diskutieren.

Der erste Einwand, der gegen die Einwanderung der Zellen in das Kolloid erhoben werden könnte, ist, daß dasselbe ein normaler Prozeß sei, d. h. durch die bekannte Abstoßung der Follikelepithelzellen inmitten des Kolloids vorgetäuscht wird. Selbstverständlich finden sich auch in ganz normalen Schilddrüsen von Hingerichteten im Kolloid vereinzelte Zellen; ob diese Follikel, die solche Zellen in ihrem Innern enthalten, völlig normal sind, läßt sich kaum entscheiden, jedenfalls handelt es sich in der normalen Schilddrüse nur um zwei, drei Zellen, während in der Thyreoiditis es sich um ganze Haufen, in manchen Fällen um ganze Zellverbände handelt, die in die Follikellumen einwandern. Außerdem kann ich Stellen in meinen Präparaten von Thyreoiditis simplex zeigen, wo die Epithelzellen durch eine ausgesprochene Rundzelleninfiltration die Epithelwand in das Follikellumen gedrängt wird.

Eine Verwechslung von kleinzelliger Infiltration mit Tangentialschnitten ist deswegen ausgeschlossen, weil die Kerne der Epithelzellen im Tangentialschnitt in äußerst regelmäßigen Abschnitten voneinander entfernt sind, außerdem sind sie größer und heller und zeigen ein deutlicheres Chromatingerüst als dies bei den kleinen Rundzellen der Fall ist.

Ich erwähnte bereits, wie die Arbeit von Streiff Unmengen von Trugbildern erklären kann, die in der völlig normalen Schilddrüse entstehen können. Besonders deutlich zeigt sich dies an der Figur 10 pag. 8 in v. Eiselsbergs Buch. Der 40 μ dicke, dort abgebildete Schnitt gibt an den meisten Follikeln den Eindruck, als ob eine massenhafte Wanderung von Zellen in das Kolloid stattfände.

Ob dies wirklich für alle Follikel zutrifft, oder ob auch Einwanderungen und Tangentialschnitte nebeneinander vorkommen, läßt sich aus einer Abbildung nicht entscheiden. Denn für die Schilddrüse trifft in hohem Maße der Ausspruch meines einstigen Lehrers F. W. Zahn zu: „Eine normale Anatomie gibt es kaum; das Material des Anatomen ist vorwiegend krank. Es würden die wenigsten Anatomen darüber im Zweifel sein, ob die Schilddrüse eines Mannes, der an einer Infektionskrankheit gestorben ist, als Paradigma aufzustellen sei.“ Es kann daher Zweifel herrschen, ob die Drüse von v. Eiselsbergs Abbildung nicht mit entzündlichem Prozeß behaftet ist.

Ich habe in der vorhergehenden Ausführung beinahe ausschließlich die Arbeit von de Quervain berücksichtigt, weil sie zur Zeit die ausführlichste über den Gegenstand ist, hatte jedoch längere Zeit vor dem

Erscheinen seiner Arbeit mit der Bearbeitung der Schilddrüse bei Infektionskrankheiten mich beschäftigt, wie aus früheren Publikationen von mir deutlich hervorgeht.

Weitere Einwände, die gegen die im Vorhergehenden erwähnten Befunde gemacht werden könnten, werde ich in dem nachstehenden Abschnitte behandeln.

III. Die Folgen der Thyreoiditis.

de Quervain nimmt eine bindegewebige Organisation als Folge der Thyreoiditis simplex an.

Das wird jedenfalls zutreffen für schwere und diffuse Fälle, die die ganze Schilddrüse ergriffen haben und wo neben ausgedehnten parenchymatösen Veränderungen auch interstitielle Erscheinungen vorhanden sind.

Das ist die Histogenese des Schilddrüsenschwunds bei Myxödem und Kretinismus, wie ich bereits ausführlich anderswo dargetan habe.

Es ist aber kaum anzunehmen, daß das ein konstantes Endresultat sei, denn sonst müßten fibröse Entartungen der Schilddrüse viel häufiger sein, als sie in Wirklichkeit sind.

Aber eine andere Erkrankung der Schilddrüse ist sehr häufig in außerordentlich auffallender Uebereinstimmung der Zahlenverhältnisse zu der Thyreoiditis simplex, und das ist der Kropf.

Die Untersuchungen von Balp und Grassi in allerneuester Zeit sollen nachgewiesen haben, daß in gewissen Gegenden, in denen der Kropf endemisch ist, auch infektiöse Erkrankungen außerordentlich häufig sind.

Da man jedoch auch den entgegengesetzten Standpunkt ganz gut vertreten kann, nämlich daß es Gegenden gibt, wo jahrein jahraus epidemische Krankheiten herrschen und Kröpfe nicht endemisch sind, so will ich die Sache auf sich beruhen lassen und nur erwähnen, daß es jedenfalls eines noch weiteren uns unbekannten Faktors bedarf, um das endemische Auftreten des Kropfes zu erklären.

Aber viele andere klinische und sonstige Beobachtungen sprechen dafür, daß eine Infektionskrankheit von einem Kropf gefolgt werden kann.

Auch diese Beobachtung will ich vorderhand nicht verwenden, da der klinische Begriff Kropf ein zu trügerischer ist; es fehlt uns jede Möglichkeit, zu erfahren, nicht nur ob der Zusammenhang ein direkter war, sondern auch ob schon vorher in der Schilddrüse ein kleiner unbemerkter Kropfknoten bestand, dessen Existenz übersehen wurde; in anderen Worten ob sich der Kropf aus einer normalen Schilddrüse entwickelt hat oder bloß die Vermehrung einer schon vorhandenen Anlage sei.

Ich will auch auf die Tatsache keine Rücksicht nehmen, daß die schwereren Formen von Thyreoiditis bei Frauen häufiger sind als bei Männern und daß der Schilddrüsenlappen, der am meisten durch die Thyreoiditis beeinflußt wird, nämlich der rechte, auch derjenige ist, der am häufigsten durch eine kröpfige Entartung sich auszeichnet, denn wir würden uns hier in einem Circulus vitiosus bewegen und es könnte ebensogut behauptet werden, daß gerade die Thyreoiditis und der Kropf in diesen Fällen viel häufiger sei, weil bei Frauen und im rechten Lappen eine „Disposition zur Erkrankung“ den Boden bereite.

Ich will mich bloß an Befunde pathologisch-anatomischer Natur halten, und zwar an solche, die leicht nachweisbar und kontrollierbar sind und die, wie mir scheint, in direktem Zusammenhange mit der Strumabildung stehen. Um jedem Mißverständnisse vorzubeugen, will ich vorausbemerken,

daß ich nicht unter Kropf den sogenannten epidemischen Kropf auch mitverstanden haben möchte.

Wenn ich Kropf oder kropfige Entartung sage, so meine ich die gewöhnliche Kolloidstruma, sei es als diffuse Form mit einer gleichmäßigen Volumenzunahme des Organes oder eine mehr zirkumskripte Form von Kropfknoten inmitten von normaler oder wenig veränderter parenchymatöser Struma. Die unzähligen, durch sekundäre Prozesse entstandenen Modifikationen, wie Faser-, Cysten-, Wachs-, Stein-, Knochen-, Gefäß-, Blutkropf, kommen somit nicht in Betracht, ebensowenig die adenomatöse und maligne Form der Struma.

Virchows Anschauung über die Kropfbildung ist folgende:

„Die Zellen der Follikel vermehren sich durch Teilung, und zwar gewöhnlich an einzelnen Stellen der Follikel. So entstehen solide Zapfen, welche sich nach außen schieben, in das weiche Interstitialgewebe eindringen, wieder neue Zapfen bilden und sich mehr und mehr verästeln. Das Interstitialgewebe kann einerseits in Reizung geraten, sich vermehren und einzelne Teile der Zapfen abschnüren .... Später höhlen sich die Zapfen aus, es scheidet sich Flüssigkeit aus und sie bekommen eine blasige Beschaffenheit."

Eine neuere spezialistische Arbeit über Strumabildung von Hitzig gibt als Schlußresultat an, daß

„die ersten Anfänge der Strumabildung beruhen wahrscheinlich auf Wucherungsvorgängen des normalen kolloidhaltigen und kolloidfreien Drüsenepithels" (Virchow contra Wölfler).

Auch in einer in allerletzter Zeit erschienenen Arbeit Erdheims wird ein von Wölfler abweichender Standpunkt vertreten und zwar mit folgender Begründung:

Da wir in der Osmiummethode ein sicheres Mittel kennen gelernt haben, eine Adenomzelle von einer normalen Schilddrüsenzelle zu unterscheiden, so konnte mit derselben die Adenombildung bis in ihre ersten Anfänge verfolgt werden. Dabei stellte es sich, entgegen der Annahme Hitzigs, heraus, daß gleich die ersten Adenomfälle nicht durch eine „Metaplasie", sondern durch eine Neoplasie von Zellen entstehen. Dagegen stimme ich Hitzig bei, wenn er als Ausgangspunkt nicht embryonale Keime, sondern das alte Schilddrüsengewebe bezeichnet.

Es scheint somit ziemlich festzustehen, daß die Strumaanfänge auf einer Wucherung des normalen Follikelepithels beruhen und nicht, wie Wölfler annimmt, auf einer Entwicklung aus embryonalen Keimen. Marie Zielinska hat zwar in der Schilddrüse des Hundes embryonale Reste gefunden; es handelt sich jedoch um die bekannten Corpuscula thymica (Epithelialkörperchen nach Kohn).

Es waren vor allem die Schwierigkeiten, die sich gegen die Annahme einer zirkumskripten Hyperplasie des Drüsengewebes geltend machen ließen, die die einzelnen Autoren dazu veranlaßten, jede umschriebene Entwicklung des Schilddrüsengewebes zu den Adenomen zuzurechnen. Wölfler z. B. ging noch weiter und bezeichnete sogar die diffuse, rein numerische Hyperplasie als interacinöses Adenom.

Diese Schwierigkeiten scheinen mir entschieden wegzufallen, wenn es gelingen sollte, eine streng lokalisierte und eine diffuse „Reizwirkung" nachzuweisen, es würde alsdann leicht verständlich, wie so eine zirkumskripte Hyperplasie zu stande kommen könnte, und es wäre die Annahme embryonaler Keime überflüssig.

Es liegt in der Natur der Sache, daß diese Reizwirkungen in beiden Fällen nicht identisch zu sein brauchen, und daß sie außerdem nicht sehr intensiver Natur sein können, denn sonst würden sie eher zu einer Zerstörung des Gewebes führen, anstatt es zu vermehrter Sekretion und Hyperplasie anzuregen.

Mit Uebergehung der von Saint Lager angegebenen 42 verschiedenen ätiologischen Momente als Ursachen der Kropfbildung halte ich mich, wie bereits gesagt, an die pathologisch-mikroskopischen Befunde. Ich habe dieselben erhoben an Schilddrüsen, die meistens äußerlich und makroskopisch wenig Veränderungen zeigten, und führte durch dieselben Schnitte durch die ganze Drüse, so daß mir sozusagen beinahe alle Uebergangsstadien zu Gesicht gekommen sind.

Das erste Erscheinen eines Kolloidkropfes besteht in einer Abplattung der Epithelzellen, wobei das intrafollikuläre Bindegewebe komprimiert wird, so daß es sehr schwer sichtbar wird. Mit der stetigen Zunahme des Follikelinhaltes schwindet das intrafollikuläre Bindegewebe ganz und die stark abgeplatteten Epithelzellen von verschiedenen Follikeln liegen eng aneinander. Ich habe alle Uebergangsstadien zu dieser Veränderung gefunden. Das Kolloid scheint nach und nach dünnflüssiger zu werden, denn wir finden in späteren Stadien, daß es bei der Fixation ganz und gar in eine fibröse Masse zerfällt. Auch die Färbbarkeit leidet, da das Kolloid von solchen vergrößerten Follikeln eine entschieden blassere Farbe annimmt als der Inhalt des gesunden Bläschens. Eine Neubildung von Follikeln ist zu diesem Prozeß nicht notwendig; im Gegenteil, man kann sehen, wie einzelne Strumaknoten, die sich enorm vergrößert haben, ihre Umgebung zum Schwund bringen. Auffallend ist die Armut an Gefäßen von solchen enorm cystisch erweiterten Follikeln; während die ganz kleinen normalen Follikel durch ein dichtes Netz von Gefäßkapillaren umsponnen sind, erscheinen diese enormen Blasen kaum vaskularisiert zu sein.

Ich nehme nicht eine Neubildung von Follikeln an, weil in den Anfangsstadien der Strumaknoten die Verdrängung der Umgebung, wie sie zweifellos bei einer Neubildung stattfinden müßte, niemals zu verzeichnen ist. Außerdem kann ich öfters an solchen erweiterten Follikeln eine Fältelung der Epithelwand finden, die mir sehr dafür zu sprechen scheint, daß es sich nicht nur um eine vermehrte Sekretion nach innen handelt, sondern auch gleichzeitig um ein sich Dehnen und Neubilden der Epithelwand.

Die spätere Entwicklung der Struma ist bekannt; man weiß, wie diese so veränderten Läppchen sich runden, das Nachbargewebe verdrängen und sich oft mit einer dicken bindegewebigen Schicht umgeben. Mehrere benachbarte, in der gleichen Weise veränderte Läppchen können auf diese Weise knollige, zusammengesetzte Strumaknötchen abgeben. Das weitere Schicksal kümmert mich nicht, denn es ist oft genug beschrieben worden.

Die größte Schwierigkeit bis jetzt in der Forschung der Histogenese der Struma bestand darin, den allerersten Anfang der Strumaknoten oder der diffusen Struma nachzuweisen. Natürlich habe ich so wenig wie irgend ein anderer unter dem Mikroskope gesehen, wie die normalen Bläschen unter dem Einflusse einer überstandenen Thyreoiditis sich strumös entarten. Hier müßte die experimentelle Forschung eingreifen, dieselbe bietet aber ganz außerordentliche Schwierigkeiten. Auf Grund der überaus reichlichen Vaskularisation der Schilddrüse werden Injektionen von Bakterienkulturen auf arteriellem Wege weggespült, bevor sie Zeit hatten, sich anzusiedeln. Man bekommt Thrombosen, Blutungen, aber keine richtige Thyreoiditis zu stande. Ich stütze mich hierbei auch auf die Resultate der Experimente von de Quervain.

Eine andere Beweisführung ist mir eher zugänglich, und zwar die per analogiam. Wir wissen, wie aseptische nekrotisierte Gewebsteile schwer einheilen, was sie für starke reaktive Entzündungen hervorrufen

und dabei eine hochgradige Plasmaeinschwitzung sich einstellt, so daß es sich nicht bloß um den Fremdkörperreiz handeln kann, sondern daß auch Toxine (Ptomaine) aus den toten Gewebsteilen im Spiel sein müssen.

Gedenkt man der sehr starken Abstoßung von Epithelzellen, die ich infolge der Thyreoiditis beschrieben habe, und der Epithelfetzen, die sich im Kolloid zusammengeballt finden, so wird man zugeben, daß die günstigste Gelegenheit für eine solche langwierige nekrosierte Gewebseinheilung gegeben sein kann, wenn auch bei der Entstehung des Kropfes der Umwandlungsprozeß bei weitem langsamer und weniger stürmisch zu verlaufen pflegt.

In einem anderen drüsigen Organe haben wir auch vielfache Abstoßungen in der Epithelwand, nämlich in der Niere, aber dort werden sie in dem Urin als Cylinder entfernt und die Regeneration des Epithels kann, von der übrigen gesund gebliebenen Wand ausgehend, ruhig seinen Fortgang nehmen. Und trotzdem finden wir des öfteren, daß, obwohl die ursprüngliche Schädigung längst nicht mehr vorhanden ist, die Desquamation weiter geht, bis die ganze Drüse beinahe vollständig entartet ist.

In der Schilddrüse aber kann jede einzelne Epithelzelle wegen Mangel eines offenen Ausführungsganges nur mit der äußersten Schwierigkeit entfernt werden. Es müssen daher notwendigerweise häufige und viel schwerere Reizerscheinungen auftreten als in der Niere. Tatsächlich habe ich in vielen äußerst erweiterten Follikeln derartige Einschlüsse gefunden. Natürlich es trifft nicht auf jeden Schnitt ein solcher Epithelialcylinder; die Follikel sind sehr groß, so daß Dutzende von Schnitten untersucht werden müssen, um die „papillären Exkrescenzen“ aufzufinden, und öfters fehlten sie. Sehr schwer aufzufinden sind sie in diffusen Kolloidstrumen, deren primäre Entstehung ich schon wegen der Gleichmäßigkeit seines Aussehens kaum der Thyreoiditis simplex, wie ich sie kenne, zuschreiben möchte, während die Verbreitung und das Auftreten in kleinen vereinzelten Gruppen genau der Topographie der Struma nodosa entspricht. Es ist natürlich dadurch nicht ausgeschlossen, daß in einer diffusen Struma leichteren Grades sich zirkumskripte Kropfknoten entwickeln können, die dann die von mir angegebene Aetiologie haben würden, so daß zum Schlusse das Bild sehr verwischt und schwer zu deuten ist.

Es mag Zufall sein, aber beide Fälle von diffuser Kolloidstruma, die ich zur Beobachtung bekam, betrafen Individuen mit Hirntumor. Anschließend an die Resultate von de Quervain, der experimentell nachgewiesen hat, daß durch hochgradige künstliche venöse Stauung sich histologische Veränderungen erzeugen lassen, die der Hauptsache nach mit denjenigen identisch sind, welche durch toxische Reizung entstehen, könnte man eventuell einen Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen konstruieren, ohne mehr Gewicht darauf zu legen als auf die in Kropfgegenden verbreitete Meinung, der Kropf entstehe durch Tragen von Lasten auf dem Kopf.

Gar nicht berücksichtigt habe ich bis jetzt die Anschauung, daß die Ursache des endemischen Kropfes in dem Trinkwasser gewisser Gegenden zu finden sei, und zwar hat diese Ansicht sogar Kochers Beifall gefunden und er sagte im Jahre 1892, „daß es hoch an der Zeit ist, mit aller Energie sich mit der Frage des Trinkwassers zu beschäftigen“.

Es wurde angenommen, daß im Wasser sich ein Lebewesen befinde, welches den Kropf erzeuge. In welcher Weise, darüber scheint man sich niemals eine Vorstellung gemacht zu haben, höchstens Ewald sagt, der Kropf entstehe durch eine chronische Entzündung durch spezifisch im

Trinkwasser sich befindende Bakterien. Anatomische Data gibt er aber nicht. Vielfache Trinkversuche ergaben kein Resultat, aber trotzdem hält man noch immer fest daran, daß die Ursache des Kropfes in einem im Wasser befindlichen Lebewesen zu suchen sei.

Die aprioristische Anschauung war der Fehler aller bisherigen Untersuchungen. Mir widerstrebte diese spezifisch bakterielle Theorie von vornherein und dies, weil es mir unmöglich erschien, daß es ein infektiöses Agens geben könne, das sich ausschließlich an ein Organ hafte und dies so deutlich zur Hypertrophie reize. Nirgends in der Pathologie finden wir ein Analogon, das man einigermaßen zum Vergleich oder zur Erklärung heranziehen könnte.

Ich dachte mir immer, daß, wenn das hypothetische Bakterium so grobe Veränderungen in der Schilddrüse verursachen kann, warum lädiert es nicht gleichzeitig andere Organe?

Dieses eigentümliche Verhalten schien mir am ehesten an besonderen anatomischen Verhältnissen der Schilddrüse zu liegen. Der Wunsch, diese Verhältnisse aufzuklären, gab den ersten Anstoß zu den bereits referierten Untersuchungen.

Ich bin von dem Standpunkte ausgegangen, daß zirkumskripte Strumen, wenn auch nicht immer durch dieselben pathologischen Prozesse bedingt, wie manche diffuse Vergrößerung der Drüse, doch im mikroskopischen Bilde nicht voneinander zu unterscheiden sind und deswegen zusammen betrachtet werden können.

Auch mikroskopisch läßt sich kein Unterschied zwischen endemischem und sporadischem Kropf eruieren. Andererseits in Gegenden, wo der Kropf endemisch herrscht, sieht man des öfteren enorme Blähhälse, wie sie sporadisch in der Größe kaum je vorkommen, auch scheinen dieselben vielfach die ganze Drüse ergriffen zu haben. Untersucht man eine solche Struma, so findet man cystisch erweiterte Follikel darin, die sogar über talergroß sein können. In Gegenden, wo der Kropf nicht häufig ist, findet man in Drüsen häufig Strumaknoten mit stark erweiterten Follikeln, aber ihre Größe scheint nie oder sehr selten solche ungeheure Dimensionen zu erreichen.

Aus dem bereits Gesagten geht deutlich hervor, daß ich die ganze Kropffrage als eine Prädispositionsfrage auffasse, und dies gestützt auf die Beobachtung, daß enorme, sichtbare Kröpfe zwar nur in endemischen Gegenden vorkommen, aber kleine Strumaknoten, die genau den gleichen histologischen Befund aufweisen, wenn auch nur in verkleinertem Maßstabe, wie die endemischen Strumen, wirklich überall zu finden sind. Es steht allerdings nichts im Wege, wenn man behaupten wollte, daß das hypothetische Bakterium auch eine Thyreoiditis in prima linea verursache und dann den Kropf. Ich meine nur, es sei vor allem angezeigt, vom pathologisch-anatomischen Standpunkte die Bedingungen und die Weise, unter welchen die Struma zur Entwicklung kommt, zu studieren, bevor man einem hypothetischen Agens nachjagt, dessen Suche bis jetzt so wenig positive Resultate ergeben hat.

Literatur.

Balp, Dati statistici ed eziologici sull' endemia gozzo-cretinica nella provincia di Torino. Giorn. della R. Accad. di Torino, Vol. 10, 1904, S. 1—38.

Bozzi, Untersuchungen über die Schilddrüse. Histologie, Sekretion, Regeneration. Zieglers Beiträge, Bd. 18, 1895, S. 125—172.

Costa, Étude du goitre épidémique. Contribution clinique à la physiologie de la glande thyroide. Thèse. No. 67. Lyon 1896/97.

Crispino, La tireoide nella infezione ed intossicazione esperimentale. Giorn. dell' Assoc. dei Med. e Natur., Vol. 12, 1902, S. 3.
de Quervain, Die akute, nicht eiterige Thyreoiditis und die Beteiligung der Schilddrüse an akuten Intoxikationen und Infektionen überhaupt. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 2. Suppl.-Bd., 1904.
Erdheim, Zur normalen und pathologischen Histologie der Glandula thyreoidea, parathyreoidea und Hypophysis. Zieglers Beiträge, Bd. 33, 1904, S. 158—236.
v. Eiselsberg, Die Krankheiten der Schilddrüse. Stuttgart, Enke, 1901.
Ewald, Die Erkrankungen der Schilddrüse. Myxödem und Kretinismus. Wien, Holder, 1896.
Grassi e **Munaron,** zit. nach Balp, l. c.
Gutknecht, Histologie der Struma. Inaug.-Diss. Bern, 1885.
Hitzig, Beiträge zur Histologie und Histogenese der Struma. Inaug.-Diss. Zürich, 1894.
Kashiwamura, Die Schilddrüse bei Infektionskrankheiten. Virchows Arch., Bd. 166, 1901, S. 373—385.
King, Observations on the thyroid gland. With notes on the same subject by Sir Astley Cooper, Bart. Guy's Hospital reports, 1836, S. 429—439.
Müller, L. R., Beiträge zur Histologie der normalen und der erkrankten Schilddrüse. Zieglers Beiträge, Bd. 19, 1896, S. 127—180.
Roger et **Garnier,** La glande thyreoide dans les maladies infectieuses. Presse médicale, 1899, S. 181.
Schmidt, M. B., Ueber Zellknospen in den Arterien der Schilddrüse. Virchows Arch., Bd. 137, 1894, S. 330—348.
—, Ueber Sekretionsvorgänge in Krebsen der Schilddrüse und der Leber und ihre Metastasen. Ibid., Bd. 148, 1897, S. 43—92.
Streiff, Ueber die Form der Schilddrüsenfollikel des Menschen. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 48, 1897, S. 579—586.
Torri, La tiroide nei morbi infettivi, zit. nach de Quervain, l. c.
Virchow, Die krankhaften Geschwülste, Bd. 3, S. 15.
Wölfler, Ueber die Entwicklung und Bau des Kropfes. Langenbecks Arch., Bd. 29, 1883.
Zielinska, Marie, Beiträge zur Kenntnis der normalen und strumösen Schilddrüsen des Menschen und des Hundes. Inaug.-Diss. Bern, 1894.

Ein Fall von Durchbruch einer verkästen Mediastinaldrüse in die Aorta ascendens, akute allgemeine Miliartuberkulose.

[Aus dem Senckenbergschen pathologisch-anatomischen Institut zu Frankfurt a. M.]

Von Dr. **Emil Liefmann,** I. Assistenten des Instituts.

Tuberkulöse Prozesse in der Aorta als Ausgangspunkt der allgemeinen Miliartuberkulose gehören, wie ein Blick auf die ausgedehnte Literatur, die seit den ersten grundlegenden Arbeiten von Weigert über die tuberkulöse Blutinfektion entstanden ist, zu den selteneren Vorkommnissen. Von den beiden Formen, in welchen die Aortitis tuberculosa auftritt, ist die in den letzten Jahren von Benda eingehend gewürdigte primäre Intimatuberkulose, entstanden durch metastatische Verschleppung von Tuberkelbacillen aus irgend einem schon vorhandenen Herd und Anreicherung derselben auf der vorher normalen oder atheromatös veränderten Intima (Benda, Schmorl) die relativ häufigere. Fand doch Schmorl unter einem Material von 123 Fällen akuter Miliartuberkulose fünfmal tuberkulöse Herde auf atheromatösen Geschwüren als Ausgangspunkt der miliaren Aussaat, nachdem schon Benda in mehreren Demonstrationen und Vorträgen auf die primäre Endangitis tuberculosa hingewiesen hatte. Weit seltener sind bei der Aortentuberkulose die Fälle von echtem Durchbruch in Weigerts



Sinne, wie er beim Venensystem die Regel bildet. Von dieser Form fand ich nur 4 Fälle in der Literatur.

1) Fall von P. Dittrich (Prager Zeitschrift für Heilkunde, 1888, zitiert bei Sigg). Durchbruch einer erweichten Mediastinaldrüse in die Aorta ascendens mit konsekutiver Miliartuberkulose. Es bestand eine nachweisliche Beteiligung der Media an der Bildung des aneurysmatischen Sackes; erhebliche Thrombose trat nicht auf.

2) Fall Sigg (Mitteilungen aus Kliniken und medizinischen Instituten der Schweiz). Durchbruch einer Lungenkaverne in den Aortenbogen; Miliartuberkulose. Zur Zeit des Todes wurde der Sack lediglich durch die Kavernenwand gebildet; es bestand erhebliche Thrombose.

Ferner teilt Schmorl in seiner Statistik, in welcher er bei einer Gesamtziffer von 123 Fällen von Miliartuberkulose in 95 Proz. den von Weigert postulierten größeren Gefäßherd fand, einen Durchbruch einer Lungenkaverne, einen Drüsendurchbruch mit, ohne aber nähere Einzelheiten zu geben.

Diesen Fällen reiht sich folgender Befund an, welchen ich vor einiger Zeit bei einer Sektion in der Neufville-Stiftung zu erheben Gelegenheit hatte.

Es handelte sich um einen 6-jährigen Knaben, welcher in der Neufville-Stiftung wegen tuberkulöser Peritonitis behandelt wurde und unter zunehmender Atemnot zu Grunde ging. — Ich lasse das Sektionsprotokoll in extenso folgen.

Abgemagerter Körper, im Gesicht leichte Oedeme. Herzbeutel mit dem Herzen fest verwachsen, im ganzen Mediastinum reichliche verkäste Drüsen. Rechts oben am Herzen neben dem rechten Herzohr wölbt sich eine ungefähr 4,5 cm frontal, 3 cm vertikal, 3,5 cm sagittal messende runde Masse vor, die von einer dünnen Bindegewebsschicht begrenzt ist. Beim Aufschneiden zeigt sie sich erfüllt von einem großen Blutgerinnsel, die Wand des Sacks ist rauh, aber sonst gleichmäßig. Von der Höhle dieses Sacks gelangt man durch eine für die Sonde bequem durchgängige Oeffnung in die Aorta hinein. Die Oeffnung sitzt 0,5 cm oberhalb der linken vorderen Aortenklappe und ist umgrenzt von einer rundlichen, ca. 1 cm breiten, 7 mm hohen, rötlichgelben, morschen Lamelle, die sich unmittelbar in die Aortenwand fortsetzt und nach vorn bis über die Verbindungsstelle der beiden vorderen Klappen hinüberzieht.

R. Lunge von vermehrter Konsistenz, lufthaltig, dunkelrot, ohne Verwachsungen, durchsetzt mit einer Unzahl miliarer grauer Knötchen.

L. Lunge ebenso.

Hirn ohne Besonderheiten.

Bei der Eröffnung des Abdomens entleert sich leicht getrübte Flüssigkeit, in welcher Fibrinflocken schwimmen. Mesenterialdrüsen geschwollen, vielfach käsig erweicht. Die Darmserosa ist übersät mit grauen durchscheinenden Knötchen.

Milz von entsprechender Größe, weich, dunkelrot, Malpighische Körperchen undeutlich; die Pulpa ist durchsetzt mit zahllosen, eben sichtbaren grauen Knötchen.

Nebennieren, Pankreas o. Bes.

L. Niere blaßrot, Rindenzeichnung deutlich. In der Rinde finden sich reichlich graue Knötchen verstreut. R. Niere ebenso.

Leber zeigt deutliche Acinuszeichnung, makroskopisch ohne deutliche Knötchen. (Die mikroskopische Untersuchung hätte sicherlich Miliartuberkel nachgewiesen. Leider wurde die Leber versehentlich nicht aufbewahrt.)

Darmschleimhaut o. Bes.

Diagnose: Verkäste Mesenterial- und Mediastinaldrüsen, tuberkulöse Peritonitis, Durchbruch einer verkästen Mediastinaldrüse in die Aorta ascendens, akute Miliartuberkulose von Lungen, Nieren, Milz.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde von der die Durchbruchsstelle begrenzenden Lamelle ein Stückchen exzidiert, so zwar, daß noch ein Stück normaler Aortenwand mitgenommen wurde. Das Stück wurde in Serien zerlegt und mit Weigerts Eisenhämatoxylin — v. Gieson, mit der Weigertschen Elastinfärbung

und auf Tuberkelbacillen gefärbt; auch wurde die zuerst von Wechsberg vorgeschlagene Kombination der Bacillenfärbung mit Elasticafärbung in Anwendung gebracht.

Die gewöhnliche Kernfärbung zeigt weiter entfernt von der Durchbruchsstelle eine wohl erhaltene Media und Intima; an Stelle der Adventitia hingegen finden sich kernlose Detritusmassen der Media angelagert. Weiter gegen die Durchbruchsstelle hin sieht man in der Media vereinzelte kernlose Partieen, bis die Gefäßwand am Rande des Defekts in eine homogene Käsemasse verwandelt ist. Die nächste Serie wurde auf elastische Fasern gefärbt. Dieselben zeigen sich bis dicht an den Defekt relativ gut erhalten; in den die Adventitia ersetzenden Käsemassen finden sich noch ganz vereinzelte elastische Fasern. Kurz vor der Durchbruchsstelle hört die elastische Lamelle wie abgerissen in einer unregelmäßigen Linie auf; hier setzen sich die Käsemassen von der Adventitia her unmittelbar auf dem freien Rand des Risses fort. Auch dort, wo die elastische Lamelle noch in breiter Schicht erhalten ist, finden sich in einzelnen Faserbündeln Risse und Lücken. In diesen Lücken finden sich dichte Haufen von Tuberkelbacillen. An einer anderen Stelle zeigt sich die Elastica in ihrer ganzen Dicke durchbrochen und durch nekrotische Massen ersetzt, die massenhaft Tuberkelbacillen enthalten. Die Bakterienfärbung zeigt an dem freien Rande des Defekts, ferner dort, wo die Media noch wohlerhalten erscheint, an der Grenze zwischen derselben und der (durch Käsemassen ersetzten) Adventitia Bacillenmassen in nahezu makroskopischer Sichtbarkeit.

Fassen wir unseren Befund kurz zusammen, so finden wir bei einem an akuter Miliartuberkulose gestorbenen Kinde eine alte käsige Tuberkulose der Mesenterial- und Mediastinaldrüsen. Erstere führte zu einer Infektion des Peritoneum, letztere führte einerseits durch Kontaktinfektion zu der obliterierenden Pericarditis, andererseits durch sukzessive Arrosion der Aortenwand zu einer freien Kommunikation des Gefäßinnern mit einer tuberkulös infizierten Höhle und damit zur akuten Miliartuberkulose.

Daß wir in diesem Befund die Quelle der tuberkulösen Blutinfektion vor uns haben, kann um so weniger bezweifelt werden, als der dem Blutstrom zugekehrte freie Rand der Durchbruchstelle noch jetzt Tuberkelbacillen in enormer Menge aufweist, nachdem doch die Hauptmenge der Bacillen in den Kreislauf abgeschwemmt worden ist.

Um wie viel gewaltiger aber muß im Momente des Durchbruches, als der Inhalt der erweichten Drüse sich ins Blut entleerte, die Bacilleneinschwemmung sich gestaltet haben.

Die Wand des Sackes, welche, um das Präparat zu schonen, nicht mikroskopisch untersucht wurde, wurde offenbar lediglich durch das umgebende Bindegewebe gebildet. Wir haben uns vorzustellen, daß, nachdem die Zerstörung der Aortenwand einen höheren Grad erreicht hatte, die Reste der Wand einfach durch den Blutdruck zerrissen wurden, so daß es zur Bildung eines Aneurysma spurium traumaticum kam. Eine Blutung nach außen dürfte vor allem durch die auftretende erhebliche Thrombose verhindert worden sein.

Literatur.

Weigert, Ueber Venentuberkel und ihre Beziehung zur tuberkulösen Blutinfektion. Virchows Archiv, Bd. 88.

Hanau-Sigg, Zur Kenntnis der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. Mitteilungen aus Kliniken etc. der Schweiz, 1896.

Benda, Demonstration mehrerer Fälle von Aortenintimatuberkulose. Verhandlungen der pathologischen Gesellschaft, München 1899.

—, Akute Miliartuberkulose. Berl. klin. Wochenschr., 1899.

Schmorl, Zur Frage der Genese der Lungentuberkulose. Münchner med. Wochenschr., 1902.

Ueber Fettdegeneration der Nieren.

[Aus dem pathologisch-anatomischen und medizinisch-chemischen Institut in Wien.]

Von Dr. **Karl Landsteiner** und Dr. **Victor Mucha.**

Die Resultate, über die wir im folgenden vorläufig berichten, entstammen einer größeren Reihe von Untersuchungen, die zu dem Zwecke unternommen wurden, um zur Frage der fettigen Degeneration und Infiltration durch die Beobachtung eines geeignet erscheinenden Organes, nämlich der menschlichen Niere, neues Material beizutragen.

Gerade über die Fettdegeneration der Nieren wurden in den letzten Jahren auffällige, aber mit Sicherheit vorgetragene Angaben zu wiederholten Malen von Rosenfeld[1]) gemacht, und vor kurzem schloß sich in einigen Punkten Orgler[2]) diesen Anschauungen an. Sie gehen dahin, daß die mikroskopische Beurteilung der Fettmenge in der Niere völlig wertlos sei, da in Fällen, wo man nach der mikroskopischen Beobachtung eine hochgradige Vermehrung des Fettgehaltes annehmen möchte, in Wirklichkeit durch die chemische Analyse keine Erhöhung der Fettmenge, ja selbst öfters eine Verminderung gefunden werde. Andererseits kämen hohe Fettmengen bei solchen Nieren vor, an denen sich histologisch keine pathologische Veränderung, namentlich kein degenerativer Prozeß nachweisen lasse. Es sei ferner nach Rosenfeld den Resultaten der chemischen Untersuchung zufolge eine Nierenverfettung beim Menschen überhaupt in Abrede zu stellen; das Urteil über diese Frage stehe ausschließlich bei der chemischen Untersuchungsmethode. Die hier wiedergegebenen Behauptungen wird wohl jeder, der öfters mikroskopische Nierenuntersuchungen auszuführen Gelegenheit hatte, zu bezweifeln Neigung haben. So hat auch vor kurzem Ribbert[3]) seine Bedenken ausgesprochen und sowohl den Wert der mikroskopischen Untersuchung als auch das Vorkommen wirklicher Fettvermehrung in degenerierten Nierenzellen mit Nachdruck verteidigt. Ribbert führt in seinem Sinne eine analytische Arbeit von Rumpf[4]) an, in der die Analysen einiger Nieren mit erhöhtem Fettgehalt angeführt sind, doch hält Rumpf selbst seine Resultate noch für ungeeignet, um sichere Schlüsse zu ziehen.

Nach unseren Untersuchungen ist die Behauptung von Rosenfeld, daß eine pathologische Fettvermehrung in der Niere nicht vorzukommen pflege und mikroskopisch nicht erkannt werden könne, sicher unzutreffend.

Zum Beweise dessen dienen die anzuführenden Analysenergebnisse. Sie beziehen sich auf reine Rindensubstanz, der Fettgehalt ist in Prozenten des Trockenrückstandes angegeben. Daß reine Rindensubstanz für die chemische Untersuchung verwendet wurde, geschah zu dem Zwecke, um ein möglichst einheitliches Material zu haben und namentlich um das Fett des Nierenbeckens auszuschalten, was uns auf andere Weise nicht leicht

1) Verhandl. d. Kongr. f. inn. Mediz., 1902. Ergebnisse der Physiol. II. Berl. klin. Wochenschr., 1904, Nr. 22, 23.
2) Virch. Arch., Bd. 176, S. 413.
3) D. med. Wochenschr., 1903, Nr. 44.
4) Virch. Arch., Bd. 144, S. 163.

möglich erscheint. Auf diese Umstände, namentlich auf die Mitnahme von Beckenfett, mögen manche sonst schwer verständliche Ergebnisse der Fettanalyse von Nieren zurückzuführen sein. Wir können uns wenigstens so am leichtesten die Mitteilungen über einen sehr hohen Fettgehalt bei Schrumpfnieren erklären (Rumpf). Es kommt als Grund für unser Vorgehen dazu, daß gerade die Rindensubstanz der Niere die am meisten charakteristischen und die wichtigsten pathologischen Veränderungen zeigt.

Wir fanden nun bei der Untersuchung der Nierenrinde die folgenden Zahlen:

Sechs sorgfältig ausgewählte normale frische Nieren gaben als höchsten Fettgehalt 11,21 Proz. bei einem Trockenrückstand von 18,50—20,36 Proz.

Bei 11 Nieren mit Nephritis und verschiedenen Formen akuter Degeneration betrugen die Zahlen für den Trockenrückstand 12,07—18,88, die Werte für den Fettgehalt im Maximum 16,81 Proz.

In 4 Fällen von Diabetes mellitus mit makroskopisch und mikroskopisch nachweisbarer hochgradiger und typischer Fetteinlagerung (cf. Hansemann) erhielten wir dagegen die Werte 21,18—21,95 Proz. für den Trockenrückstand und die Fettzahlen 17,35—22,65 Proz., und noch weit mehr von der Norm abweichend sind die Zahlen bei der Phosphorvergiftung. Es stand uns die ansehnliche Zahl von 10 Fällen von Phosphorvergiftung (Suicide) zur Verfügung, die zumeist sonst gesunde jugendliche weibliche Individuen betrafen.

Es betrugen die Zahlen für den Trockenrückstand 20,84—31,04 Proz., für den Fettgehalt 23,07—51,87 Proz. (Die einzelnen Werte waren für den Trockenrückstand 23,03, 26,67, 25,62, 26,79, 24,67, 25,35, 23,32, 21,56, 20,84, 31,04, für das Fett 45,08, 49,69, 35,56, 44,57, 37,12, 42,62, 26,85, 23,07, 28,46, 51,87.) Dabei zeigte sich in dieser Reihe eine recht gute Uebereinstimmung des mikroskopisch und mit freiem Auge geschätzten Fettgehaltes und der analytischen Resultate.

Wie man sieht, haben die Nieren der letzten Gruppe einen sehr stark vermehrten Fettgehalt, und diese Vermehrung spricht sich auch deutlich in der Erhöhung des Trockenrückstandes, bezw. in der Herabsetzung des Wassergehaltes aus.

Zweifellos geht es nicht an, die Fettansammlung in der Niere bei Phosphorvergiftung als eine isoliert stehende Erscheinung zu betrachten. Allerdings sind menschliche Nieren bei Phosphorvergiftung oft so fettreich, daß man schon mit freiem Auge die Diagnose der Affektion mit ziemlicher Sicherheit stellen kann, aber es kommen doch auch bei einer Reihe anderer Prozesse Nierenverfettungen vor, die denen der Phosphornieren sehr nahe stehen, besonders den Fällen von ganz akut verlaufender Phosphorvergiftung, in denen sich geringere Fettvermehrung und ein weniger auffallendes makroskopisches Bild findet. Namentlich im Hinblick auf diese Fälle, die, wie wir fanden, einen Fettgehalt von weniger als 30 Proz. besitzen können und doch mikroskopisch sich immer noch als in hohem Grade verfettet erweisen, wird man zu der Ueberzeugung kommen, daß angesichts der von den Autoren, namentlich von Rosenfeld gefundenen großen Schwankungen des Fettgehaltes normaler menschlicher Nieren, solche Fettablagerungen, die mikroskopisch sehr leicht als krankhaft erkannt werden können, bei der chemischen Analyse keinen deutlichen Ausschlag geben müssen. Demnach wird die mikroskopische Beobachtung der chemischen Analyse gegenüber größeren diagnostischen Wert besitzen.

Eine zarte Bestäubung der Nierenzellen mit Fetttröpfchen oder selbst die Einlagerung ziemlich großer Tropfen, aber nur in eine beschränkte

Anzahl von Kanälchen, ist mit dem Mikroskop sehr leicht, durch die Analyse offenbar nicht zu erkennen. Andererseits haben weder wir noch andere starke Fettablagerung in mikroskopischen Schnitten solcher Nieren gesehen, die man als vollkommen gesund zu betrachten guten Grund gehabt hätte. Von dem wenig reichlichen, in bestimmter Weise verteilten Fett der normalen menschlichen Niere [1]) und von dem Zustande der Niere bei der Mast ist hier abzusehen.

Trotzdem meinen wir, daß bei geeigneter Auswahl der Objekte auf Grund genauer pathologisch-anatomischer Sichtung die chemische und die mikroskopische Untersuchung Uebereinstimmung zeigen werden. Namentlich wird die Vorsicht nötig sein, solche Fälle auszuschließen, bei denen die makroskopische Veränderung auf andere Arten der Degeneration, als auf Fettmetamorphose zurückzuführen ist. Eine Täuschung in dieser Richtung erscheint nach den Beobachtungen von Kayserling und Orgler [2]) und dem einen von uns [3]) nicht ausgeschlossen [4]). Ferner meinen wir im Einklang mit Ribbert, daß die Untersuchungen tierischer Organe sehr oft die Befunde an menschlichen Leichen nicht ersetzen können, da viele am Menschen zu beobachtende Veränderungen nur schwer experimentell nachgeahmt werden können.

Werden aber genügende Vorsichtsmaßregeln beobachtet, so kann offenbar die chemische Untersuchung eine Reihe von Ergebnissen liefern, die der diagnostisch so viel leistungsfähigeren histologischen Methode entgehen müssen.

So lassen unsere Befunde an den Phosphornieren auch für die Verfettung der Niere in diesen Fällen im Einklang mit den Ansichten von Rosenfeld, Fibiger [5]) u. a. vollständig sicher erkennen, daß der Prozeß mit einer Zufuhr neuen Materials, und zwar entweder von Fett oder einer Fett liefernden Substanz, nicht nur mit einer Veränderung der schon vorhandenen Stoffe einhergeht, da der Gesamt-Trockenrückstand dieser Nieren um ein Beträchtliches erhöht ist. Außerdem ergaben die Bestimmungen des Wassergehaltes verwertbare Resultate.

Wir fanden ebenso wie Orgler bei einer Reihe von Nieren mit akuten degenerativen Prozessen, ferner bei nephritisch erkrankten Nieren eine Erhöhung des prozentischen Wassergehaltes. Diese Ergebnisse entsprechen der Anschauung, die wir [6]) gelegentlich der Untersuchung trübe geschwollener Organe äußerten, und die dahin ging, daß bei der parenchymatösen Degeneration durch autolytischen Zerfall eine Erhöhung des Wassergehaltes der Organe und dadurch Schwellung möglicherweise erfolgen könne. Dieser unserer Ansicht hat sich Orgler [7]) jüngst angeschlossen. Bei der Phosphorniere muß, um das Verhalten des Wassers zu erkennen, auf die starke Vermehrung des Fettes Rücksicht genommen werden, die ja an sich den prozentischen Wassergehalt erniedrigt. Wir haben deshalb den Wassergehalt der fettfreien Nieren berechnet und gefunden, daß die fettfreien Phosphornieren in der Hälfte der Fälle wasserreicher waren als fettfreie normale Nieren. Es läßt sich daraus schließen, daß bei der Phosphorvergiftung ein Zerfall von Zellsubstanz oder eine Wasservermehrung der Organe stattfinden kann. Die Annahme eines Zellzerfalles steht in guter Uebereın-

1) cf. Ribbert, Bibl. medic., 1896; Hansemann, Virch. Arch., Bd. 148; Landsteiner, Ueber trübe Schwellung, Zieglers Beiträge, 1903, S. 247.

2) Virch. Arch., Bd. 167.

3) l. c. S. 257.

4) In dieser Richtung werden von uns Untersuchungen in Gemeinschaft mit Dr. Stoerk ausgeführt.

5) Nord. Medic. Arch., 1901. 6) l. c. 7) l. c.

stimmung mit einer Reihe von Erfahrungen[1]). Daß eine relative Zunahme des Wassers in einer Anzahl von Fällen nicht nachweisbar war, könnte möglicherweise damit zusammenhängen, daß durch die starke Fettansammlung im degenerierten Organ und die damit verbundene Zellvergrößerung ein Teil des Inhaltes aus den Harnkanälchen verdrängt wurde.

Bei einer anderen Gruppe von Nieren mit deutlicher Vermehrung des Fettes, nämlich bei den diabetischen Nieren war keine pathologische Aenderung der Relation zwischen Wassergehalt und fettfreier Trockensubstanz zu erkennen. Die Veränderungen dieser Nieren würden daher dem Typus der reinen Infiltration nahe kommen. Diese Ansicht vertrat schon Hansemann[2]) und sie wurde durch unsere histologischen Befunde[3]) gestützt. Es wird demnach sowohl durch die chemischen als mikroskopischen Befunde auf die Annahme verschiedener Typen der Fettmetamorphose hingewiesen (cf. Ribbert), da man Fetteinlagerungen mit deutlichen Zeichen der Zelldestruktion und ohne solche Merkmale zu unterscheiden vermag[4]).

Größere Schwierigkeiten als die Erkennung des Endzustandes der Fettmetamorphose bietet die Frage nach ihrem Zustandekommen. Wir möchten hier auf folgendes hinweisen:

Es giebt sicher eine Fettablagerung in Geweben infolge vermehrter Fettzufuhr. Dies wird durch die Erscheinung der Fettmast bewiesen. Andererseits gibt es aber sicher eine Fettablagerung in Zellen, die nicht durch die vermehrte Zufuhr, sondern durch eine besondere Beschaffenheit oder eine pathologische Alteration der Zellen bedingt ist. In diese Kategorie gehört wahrscheinlich die Phosphorvergiftung.

Während beim Diabetes der Fettgehalt des Blutes sehr beträchtlich vermehrt sein kann — wir fanden in einem Falle von Diabetes mit Lipämie im Blute 4,48 Proz. Fett —, so daß es hier möglich ist, die Nierenverfettung auf die vermehrte Zufuhr zu beziehen, ist der Fettgehalt des Blutes bei der Phosphorvergiftung nach einer Bestimmung von uns nicht wesentlich erhöht, und doch erreicht hier die Verfettung der Organe den höchsten Grad. Es liegt nahe, die Ursache dafür in den Zellen selbst zu suchen, und es kann daran gedacht werden, daß die durch Autolyse[5]) veränderte Zellsubstanz eine hohe, sei es chemische, sei es Lösungsaffinität für das im Blute kreisende Fett besitze und es aufspeichere. Bei dieser Ueberlegung muß im Auge behalten werden, daß das Fett bei der akuten Fettmetamorphose der Organe vielleicht nicht als solches transportiert wird, sondern in einer anderen Form.

Wir denken an diese Möglichkeit, weil es weder uns noch so viel wir wissen, anderen bisher gelungen ist, bei Tieren nach längerer Fütterung mit fettfärbenden Stoffen (Sudan) gefärbtes Fett in den degenerierten Organen bei entsprechenden Eingriffen ebenso zur Ablagerung zu bringen, wie in normalem Fettgewebe. Dieser Umstand könnte auf eine differente Art des Transportes bei den Degenerationen und beim normalen Fettansatz hindeuten. Namentlich verweisen die Versuche von Recklinghausen[6]), Arnold[7]) und Fischler[8]) darauf, zu untersuchen, ob nicht ein Transport von Fettsäuren in Seifenform in Betracht kommt.

---

1) cf. Jacoby, Zeitschr. f. phys. Chem., Bd. 30. 2) l. c. 3) l. c.
4) Vergl. Perls, Lehrb. d. allg. path. Anatom., Stuttgart, Enke, 1877.
5) Jacoby l. c.
6) Allg. Pathol., 1883, Enke. 7) Virch. Arch., Bd. 171. 8) Ibid., Bd. 174.

Nachtrag zu meiner Arbeit „Ist die für Gifte erworbene Immunität übertragbar von Eltern auf die Nachkommenschaft?“

Von Prof. **Alexander Lustig,**

Direktor des Instituts für allg. exper. Pathologie der Kgl. Universität zu Florenz.

In meiner soeben erschienenen Arbeit [1]) über die Möglichkeit einer Uebertragung der gegen Gifte erworbenen Immunität von den Eltern auf die Nachkommenschaft werden die Experimente Ehrlichs erwähnt, die beweisen, daß die gegen Ricin und Abrin von den Mäusen künstlich erworbene Immunität auf die Nachkommenschaft, die von der Geburt ab gegen dieselben Gifte unempfindlich wird; ferner wird die Vermutung O. Hertwigs, daß im vorliegenden Falle die Gewebszellen ebenso wie die Keimzellen spezifische Veränderungen erleiden und daß dieselben durch die Keimzellen übergehen, zitiert.

Ich habe ferner die Erklärung Weissmanns für die von Ehrlich beobachteten Tatsachen dargelegt; eine echte erbliche Uebertragung der Immunität durch den Keim findet im Falle nach Weissmann nicht statt, sondern bloß ein Uebergang von Impfstoffen von der Mutter zum Fötus durch den placentären Kreislauf.

Wer meine Arbeit liest, könnte den Eindruck erhalten, daß ich Weissmann die zuerst von Ehrlich ausgesprochenen Ansichten zuschreibe.

In Ehrlichs bekannter Arbeit „Ueber Immunität durch Vererbung und Säugung“ (Zeitschrift f. Hygiene, Bd. 12) wird die Ursache der Immunität der Nachkommenschaft den Antikörpern, die im mütterlichen Blute enthalten sind, entschieden zugeschrieben. Zu denselben Schlußfolgerungen kommt Ehrlich in einer zweiten gemeinschaftlich mit Hübener veröffentlichten Arbeit „Ueber die Vererbung der Immunität bei Tetanus (Zeitschr. f. Hygiene, 1894).

Es wäre jedenfalls exakter gewesen, wenn ich behauptet hätte, daß die Weissmannsche Erklärung jener Tatsachen mit der Ehrlichs in Einklang steht.

Daß ich vollkommen alle Untersuchungen Ehrlichs darüber kenne, und daß in meiner Arbeit bloß ein zufälliges Versehen stattgefunden hat, wird von der Tatsache bewiesen, daß ich in meinem Handbuche der allgemeinen Pathologie (Patologia generale, Vol. 1, Casa ed. Libraria Milano 1901—1902,) im Kapitel „Ueber die Uebertragung der erworbenen Immunität durch Vererbung und Säugung“ die Arbeiten Ehrlichs und Hübeners sehr genau zitiere und deren Schlußfolgerungen darlege.

Mit vorliegenden Zeilen war es meine Absicht, mein Versehen zu rektifizieren, einem Wunsche, den Ehrlich mir brieflich ausgesprochen hat, entgegenkommend.

1) Siehe dieses Centralblatt, Bd. XV, 1904, No. 6.

Referate.

Kingsford, Tuberculosis of the tonsils in children. (Lancet, 1904, Jan. 9.)

Verf. untersuchte mikroskopisch die Tonsillen von 17 Kindern im Alter von 4 Monaten bis zu 9 Jahren, die an Lymphadenitis cervicalis gelitten hatten. Bei 11 von diesen Fällen war diese Lymphadenitis sicher eine tuberkulöse gewesen.

Es gelang 7mal der Nachweis der Tuberkulose in den Mandeln. Hypertrophie ist nicht besonders beweisend für das Vorhandensein einer tuberkulösen Erkrankung. Nur 2 Fälle unter 5 Fällen hypertrophischer Mandeln waren positiv. Bei den übrigen positiven Fällen waren die Tonsillen von gewöhnlicher Größe. Sitz der tuberkulösen Erkrankung waren gewöhnlich die Lymphfollikel dicht unter dem Oberflächenepithel. 2 Fälle standen im 1., 2 Fälle im 2. und je 1 Fall im 3., 4. und 5. Lebensjahre.

Verf. schließt folgendermaßen: Tuberkulose der Tonsillen ist nicht zu selten; aber selten ist dies der einzige tuberkulöse Herd im betreffenden Körper. Meist erfolgt die Infektion auf dem Blutwege von anderen älteren Herden; ebenso kann auch durch ausgeworfenes Sputum die Ansteckung zustandekommen. Sind die Tonsillen befallen, so folgen alsbald die cervikalen Lymphdrüsen nach. Jedenfalls sind die Mandeln nur einer der Wege, von dem aus die Infektion eines Körpers erfolgt, nicht aber der hauptsächlichste Weg.

Schoedel (Chemnitz).

Raw, N., Primary intestinal tuberculosis in children. (Brit. med. Journ., 1904, May 28.)

R. fand am Sektionstische unter 600 Fällen von Tuberkulose 3 Fälle von primärer Darmtuberkulose, und zwar bei Kindern im Alter von $1\frac{1}{2}$—$3\frac{1}{2}$ Jahren. Diese führt er, ebenso wie die häufigen Fälle von primärer Mesenterialdrüsentuberkulose ohne Erkrankung des Darmes auf Infektion durch die Milch tuberkulöser Kühe zurück. Wenn auch die Tuberkelbacillen des Menschen und des Rindes artverschieden sind, was nachgewiesen zu sein scheint, so besitzen diese doch, besonders für den kindlichen Organismus, eine nicht zu unterschätzende Virulenz.

Gottfried Schwarz (Wien).

Davies, Sources of infection in tuberculosis. (Lancet, 1903, Nov. 21.)

Die Sektionen von 50 tuberkulösen Kindern und 173 tuberkulösen Erwachsenen liegen zu Grunde. Bei Kindern liegt die Quelle der Ansteckung meist im Hause (tuberkulöse Hausbewohner unter 37 Fällen 31mal). Milch als Ursache war nur in 2 Fällen nachweisbar. Intestinale Tuberkulose ist auffällig seltener zu treffen seit Einführung der strengen Milchüberwachung. Bei Erwachsenen findet die Ansteckung sowohl im Hause wie in Läden, Arbeitsstätten und Wirtshäusern statt. Letztere sind besonders gefährlich, weil sich einmal Phthisiker wegen Arbeitslosigkeit daselbst häufen, zum anderen Trinker besonders geringe Widerstandskraft haben.

Schoedel (Chemnitz).

Anders, The relation of typhoid fever to tuberculosis. (Amer. Journ. of the med. scienc., May 1904).

Verf. hat eine Anzahl Fälle von kombiniertem Vorkommen von Typhus und Lungentuberkulose zusammengestellt und weist darauf hin, daß diese Kombination sehr selten ist. Aus den statistischen Berichten mehrerer Hospitäler ergibt sich, daß das gleichzeitige Vorkommen von akuter Tuberkulose und Typhus in 1,6 Proz., von chronischer Tuberkulose und Typhus in 7,6 Proz. aller durch Autopsie bestätigten Fälle beobachtet ist. Bei akutem Verlauf der Phthise kamen häufig Pneumonieen vor. Einige weitere mitgeteilte Fälle illustrieren die Schwierigkeit der klinischen Diagnose in komplizierten Fällen, klinische Diagnose: Lungenphthise, Widal-Reaktion negativ, Autopsie: Typhus, keine Lungenphthise. In einigen anderen Fällen wurde bei positiver Widal-Reaktion die klinische Diagnose auf Typhus und Phthise gestellt, während die Autopsie nur Miliartuberkulose ergab.

Hueter (Altona).

Coleman, W. and **Buxton, B. H.,** The bacteriology of the blood in typhoid fever; a report on sixty cases and a statistical study. (Proceedings of the New York pathol. Soc., February, March and April 1904.)

Die Autoren untersuchten das Blut von 60 Typhuskranken selbst und stellten mit Zuhülfenahme der Literatur im ganzen die Blutbefunde von 604 Typhuskranken statistisch zusammen. In 75 Proz. der Fälle wurden zu irgend einer Zeit Typhusbacillen im Blute gefunden und zwar in 93 Proz. der 1. Woche, in 75 Proz. der Fälle, wenn diese in der 2. Woche standen, unter den Fällen der 3. Woche in 56 Proz. und der 4. Woche in 32,7 Proz.

Zu allermeist also lassen sich die Bacillen im Blut von Kranken der 1. Woche nachweisen; dies läßt später nach und vom Ende der 3. Woche ab sind die Bacillen gewöhnlich aus dem Blute verschwunden. Ist dies nicht der Fall, so ist gewöhnlich auch der klinische Verlauf ein protrahierter. Unter 21 Fällen, welche zur Zeit eines Rückfalls untersucht wurden, fand sich der Bacillus 18mal. In 10 Proz. aller zusammengestellten Fälle ließen sich die Bacillen im Blute nachweisen, bevor noch die Widalsche Reaktion positiv ausfiel. In 2 Fällen fand sich das Bacterium coli in Reinkultur im Blute, beide Fälle verliefen leicht.

Herxheimer (Wiesbaden).

Steinhardt, E., Some observations on complement. (Proceedings of the New York pathol. Soc., February, March and April 1904.)

Verf. studierte die Einwirkung der lytischen Funktion des Pferdeserums für Typhusbacillen nach Filtration durch ein Berkefeld-Filter. Die ersten 10 ccm hatten die Eigenschaft verloren, die zweiten 10 ccm waren etwas aktiv, die dritten 10 noch mehr und die vierten 10 ccm hatten ihre volle lytische Stärke. Bei Entscheidung der Frage, ob den ersten 10 ccm die Eigenschaft abginge infolge Verlustes des Komplements oder des Immunkörpers zeigte es sich, daß in diesem filtrierten Serum genügend Immunkörper vorhanden waren (bei Zusatz von frischem Serum ließ sich nach Neisser-Wechsbergs Vorgang Komplementablenkung infolge Ueberflusses an Immunkörper nachweisen), daß dagegen das Komplement fehlte. Dies konnte auch direkt bewiesen werden. Aus Analogieschlüssen nimmt S. an, daß bei den bakteriolytischen Komplementen (ebenso wie bei den Agglutininen) eine Differenzierung durch Filtration auf quantitativen, nicht qualitativen Unterschieden derselben im ursprünglichen Serum beruhe. Vielleicht erklärt diese selbe Hypothese auch die Differenzierung der

bakteriolytischen Komplemente durch Erhitzen und durch langes Aufbewahren.

Herxheimer (Wiesbaden).

Eyre, On the distribution of bacillus coli in nature. (Lancet, 1904, März 5.)

E. tritt der Meinung entgegen, daß das Vorkommen von Bac. coli im Wasser stets auf Verunreinigung des Wassers durch Kloakenzuflüsse deute. Er fand Colibacillen ständig im Darm von Mäusen, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen, Hunden, Schafen, Ziegen, Pferden, Rindern, Enten, Tauben und Sperlingen. Er fand sie aber auch im Darm von zwei Seevögeln, welche in einer Entfernung von 3 Meilen vom Land geschossen waren, ebenso stets in neun verschiedenen Arten von Seefischen, welche 2 Meilen vom Lande entfernt gefangen worden waren.

Schoedel (Chemnitz).

Cavasse, A., A propos de la microbiologie de la coqueluche. (Arch. génér. de méd., 1904, Nr. 22.)

Kurze Mitteilung über das Vorkommen eines bisher noch nicht beschriebenen Bacillus bei Keuchhusten. Es handelt sich um einen beweglichen Coccobacillus, welcher nur in flüssigen Nährböden und hier selbst kümmerlich gedeiht, die Bouillon auch nach längerem Wachstum in derselben nicht trübt. Da er sich mit den gebräuchlichen Färbemethoden fast gar nicht färbt, ist man zu seiner Untersuchung auf den hängenden Tropfen angewiesen. Tieren gegenüber erwies sich der Mikroorganismus als pathogen. Ob ihm eine ätiologische Bedeutung für Pertussis zukommt, läßt C. dahingestellt.

Jores (Braunschweig).

Forsyth, Inoculation with Haffkine's plague prophylactic: a review of 30609 cases. (Lancet, 1903, Dec. 12.)

Verf. berechnet nach Haffkineschen Pestimpfungen einen Abfall der Sterblichkeit von durchschnittlich 50 Proz. auf 15,1 Proz. Auch wenn die Impfung erst nach erfolgter Ansteckung vorgenommen wird, vermag sie noch Nutzen zu bereiten. Die Impfung ist bis zur Dauer von 3 Monaten nachhaltig wirksam. Nebenerkrankungen wurden als Folgen der Impfung kaum beobachtet; im ganzen kam 16mal örtliche Absceßbildung vor, 15 Fälle davon durch Impfung aus einer Flasche, die auf unbekannte Weise verunreinigt war. Nur genügend große Dosen, d. h. solche, welche Fieber erzeugen, verleihen einen wirklichen Schutz gegen die Pest.

Schoedel (Chemnitz).

Byers, Glandular fever. (Lancet, 1904, Januar 9.)

B. beschreibt eine Epidemie von 33 Fällen von Drüsenfieber. Mit Ausnahme von zwei Erkrankungen, wobei die Patienten 21 bez. 25 Jahre zählten, waren nur Kinder unter 16 Jahren befallen. Die Krankheit begann öfters mit leichten Rachenbeschwerden, ohne daß das Bild einer Angina vorgelegen hätte. Bald darauf stellten sich Schwellungen der Nacken- und Halslymphdrüsen ein, die meist auf der rechten Seite begannen und in der Hälfte der Fälle auf die Gegenseite übergriffen. Die Inkubationsdauer schwankte zwischen 5 und 7 Tagen. Mit der Drüsenanschwellung stellte sich meist höheres Fieber ein. Die Drüsenschwellung verschwand wieder nach 1—2 Wochen, in welcher Zeit der Fieberverlauf ein sehr unregelmäßig schwankender war. Drüsenvereiterung wurde nicht beobachtet.



Eine gemeinsame Infektionsursache wurde nicht gefunden. Mumps hatten einige Kranke bereits früher überstanden. Influenza herrschte zur Zeit der Epidemie nicht. Die Milch, welche die Erkrankten genossen hatten, stammte aus verschiedenen Quellen. *Schoedel (Chemnitz).*

Poynton and **Shaw,** The staphylococcus aureus and rheumatic fever. (Lancet, 1904, Jan. 9 [Pathol. soc. of London].)

Durch Tierexperimente an Kaninchen und Affen wiesen Verff. nach, daß der Diplococcus rheumaticus der eigentliche Erreger der Polyarthritis rheumatica ist. Der Staphylococcus aureus kann weder allein noch in Mischinfektion Gelenkrheumatismus erzeugen. Gelenkrheumatismus ist deshalb auch nicht als eine Pyämie aufzufassen, die durch einen abgeschwächten Staphylococcus erzeugt wird. *Schoedel (Chemnitz).*

Lauder, An inquiry into the source of scarlatinal infection and its bearing upon hospital treatment. (Lancet, 1904, March 12.)

L. war der Ansicht, daß der eigentliche Sitz der Erkrankung bei Scharlach die Nase und die Rachenhöhle und daß die Absonderungen dieser Körperteile die Ursache weiterer Ansteckungen seien. Insbesondere habe die Hautabschuppung keine Bedeutung für die Weiterverbreitung des Scharlachs. Auf Grund dieser Anschauung setzte er als Ende der Absperrung den Augenblick fest, wo die Nase und der Rachen wieder normale Verhältnisse zeigten und insbesondere frei von Absonderungen waren. Er entließ also einen großen Teil seiner Krankenhauspatienten bereits im Stadium desquamationis.

Die Richtigkeit seiner Annahme schließt er aus folgendem Ergebnisse: Bei 204 Patienten, die nach durchschnittlich nur 28-tägiger Krankenhausbehandlung entlassen wurden und die frei gewesen waren von länger währenden Nasenrachenerkrankungen, wurden nach der Entlassung nur 2 Neuansteckungen bewirkt. Dagegen wurden 88 Patienten, die erst nach durchschnittlich 50-tägigem Aufenthalt aus dem Krankenhaus entlassen wurden, weil sie länger dauernde Nasenrachenerscheinungen gezeigt hatten, Ursache von 5 Nacherkrankungen an Scharlach. *Schoedel (Chemnitz).*

Field, C. W., On the presence of Mallorys cyclaster scarlatinalis in the skin of scarlet fever patients. (Proceedings of the New York pathol. Soc., February, March and April 1904.)

Verf. fand in 5 untersuchten Fällen von zur Sektion gekommenem Scharlach in der Haut die von Mallory beschriebenen Körper, welche am besten nach Zenker-Härtung mit Methylenblau-Eosinfärbung darstellbar sind. Sie sollen zuerst in den tiefen Epithelien auftreten als feine rosettenartige Bildungen; später finden sie sich intra- wie extracellulär, letztere sollen eine Art amöboider Bewegung aufweisen. In der Haut von 4 Scharlachpatienten, denen zu Lebzeiten ein Stückchen Haut exstirpiert war, konnte F. diese Körper nicht finden. Er konnte nicht nachweisen, daß es sich bei den Körperchen um Protozoen oder um Degenerationsbilder handle und kann kein Urteil über ihr Wesen und Bedeutung abgeben.

Herxheimer (Wiesbaden).

Morgan, The presence of bacteria in the organs of healthy animals. (Lancet, 1904, July 2.)

Nach Erörterungen über die einschlägige Literatur beschreibt Verf.

den Gang der Untersuchung, den er selbst wählte. Dabei fand er bei größter Vorsicht in 26,2 Proz. von 80 Organen lebensfähige Bakterien.

Darauf machte er folgenden Gegenversuch: Ebenso sorgfältig entnommene Organe wurden für längere Zeit bei 128° C im Autoklaven sterilisiert und darauf mit ihnen Impfversuche angestellt, nachdem sie kurze Zeit der Luft ausgesetzt worden waren. Der größte Teil dieser Organe gab nun Bakterienkultur von ähnlicher Art wie die Organe der ersten Versuchsreihe.

Verf. kommt deswegen zu dem Urteile, daß die gefundenen Organismen zufällige Verunreinigungen sind und daß die Organe gesunder Tiere im allgemeinen bakterienfrei sind. *Schoedel (Chemnitz).*

Hulst, J. P. L., Ein Teratom in der Schädelhöhle als Ursache eines kongenitalen Hydrocephalus. (Hegars Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 8, 1904, No. 2.)

Bei der Extraktion des in Fußlage zur Welt kommenden Neugeborenen platzte der Hydrocephalus und die vom Verf. untersuchten Tumormassen wurden mit viel Flüssigkeit aus der Vagina herausgepreßt. Verf. nimmt an, daß diese Massen, die ihm zugeschickt wurden, aus dem Gehirn stammen. Ueber das Gehirn kann er nichts angeben. Bei der mikroskopischen Untersuchung konnte er nicht mit Sicherheit Gehirnmassen nachweisen. Die Geschwulst setzte sich zusammen aus Bestandteilen des Ektoderm und Mesoderm in erster Linie, weniger des Entoderm. Vielfach war auf der Oberfläche der Schnitte eine breite Epidermisschicht nachzuweisen mit Haaranlagen und Talgdrüsen. In lockerem Bindegewebe, von einer Kapsel umgeben, waren vielfach tuberkulöse Drüsen vorhanden; ferner Zahnanlagen, Knorpel- und Knochenmassen. Ein eigentümliches drüsiges Gebilde, welches von der Umgebung abgetrennt ist und einen Stiel besitzt, möchte Verf. aus diesem Grunde und wegen des mikroskopischen Befundes als Hypophysisanlage auffassen. Außerdem waren noch Anlagen von Spinalganglienzellen, quergestreiften Muskelfasern vorhanden und blutgefüllte Hohlräume, Blutgefäße und wohl auch Lymphgefäße.

Verf. beschließt die Mitteilung seines Teratoms mit dem Hinweise, daß man bei anatomischer Untersuchung kongenitaler Hydrocephali wahrscheinlich öfters derartige Befunde erheben wird.

Schickele (Straßburg i. E.)

Brissaud et **Bach,** Fongus de la dure mère. (Arch. génér. de méd., 1904, No. 4.)

Der von der Dura mater ausgehende Tumor hatte das Schädeldach durchbrochen und wucherte außen pilzförmig vor. Mikroskopisch bestand er größtenteils aus fibrösem Gewebe, doch tauchten an manchen Stellen zwischen den Bindegewebsbündeln epithelähnliche Zellen auf, teils in Zügen, teils in Haufen mit zwiebelschalenartiger Schichtung. Die Geschwulst wird von den Verfassern als Endotheliom bezeichnet.

Jores (Braunschweig).

Caesar Boeck, Weitere Untersuchungen über das multiple benigne Sarkoid. (Norsk Magazin for Laegevidenskaben, 1904, S. 609.) [Norwegisch.]

Verf. hat 5 neue Fälle beobachtet von der von ihm 1899 (Norsk Magazin for Laegevidenskaben) und 1900 (Festschrift für Kaposi) als multiple benigne Sarkoide beschriebenen Hautkrankheit. Die Untersuchung

dieser Fälle hat einige Aufschlüsse über die Aetiologie der Krankeit erbracht. In 3 Fällen war die Nasenschleimhaut affiziert; die Schleimhautaffektion entsprach der Ausbreitung der Knötchen außen an der Nase. Die mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut zeigte eine bedeutende Hypertrophie des Epithels und eine diffuse Zelleninfiltration, namentlich um die Gefäße; die Zellen waren Bindegewebszellen, viele Plasmazellen, Lymphocyten und polynukleäre Leukocyten. Außerdem sah man in einigen von den Zellen Bacillen, die sich morphologisch und tinktoriell ganz wie Tuberkelbacillen verhielten. Ein Meerschweinchen wurde subkutan mit einem Stückchen Nasenschleimhaut geimpft. Drei Monate danach reagierte das Tier nicht auf eine Tuberkulininjektion; die Organe waren nicht tuberkulös; an der Impfungsstelle saß ein kleines gelbliches Knötchen und die regionären Lymphdrüsen waren geschwollen und gelb. Mikroskopisch wurden dieselben Bacillen wie in der Nasenschleimhaut nachgewiesen, und sowohl im Knötchen wie in den Drüsen fanden sich Haufen von epitheloiden Zellen mit typischen Langhansschen Riesenzellen.

In der Haut fand Verf. die von ihm früher beschriebenen Veränderungen, d. h. im Corium scharf begrenzte Zellenhaufen von epitheloiden und Plasmazellen und einzelnen Riesenzellen, aber nur wenigen Leukocyten; in einem Falle war eine Andeutung von käsigem Zerfall vorhanden; Bacillen wurden nicht gefunden.

In dem einen Falle trat während der Krankheit Haemoptyse ein; ein zweiter Patient hatte früher an Pleuritis und Haemoptyse gelitten. In einem Falle wurde eine Tuberkulininjektion gemacht; es trat Fieber, aber keine Reaktion an der Hautaffektion ein.

Auf Grund dieser Beobachtungen meint Verf. die Krankheit als eine tuberkulöse auffassen zu müssen. Darier hat früher dies angenommen und die Krankheit statt Sarkoid Lupoid disseminé genannt. Verf. meint sie besser als multiples benignes Lupoid zu charakterisieren.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Vischer, A., Ueber Sarkomübertragungsversuche. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 42, 1904, S. 617.)

Gegenüber den vorschnellen Urteilen, welche gerade auf dem Gebiete der Genese maligner Tumoren so häufig gefällt worden sind und noch gefällt werden, sticht die vorliegende Arbeit durch die sorgfältige Kritik, die Verf. an seinen eigenen Resultaten, sowie an den Ergebnissen anderer übt, äußerst vorteilhaft ab. V. stellte Uebertragungsversuche an mit Metastasen eines Melanosarkoms, das sich aus einem Naevus an der Wange entwickelt hatte. Mit einer Aufschwemmung des mit dem Messer abstreifbaren Tumorbreies in physiologischer Kochsalzlösung wurden Kaninchen intraperitoneal, intravenös oder subkutan, Meerschweinchen intraperitoneal, intrapleural oder subkutan geimpft, ferner Ratten in die Bauchhöhle, in das Mediastinum, unter die Haut und in die Oberschenkelmuskulatur. Außerdem wurden mit Metastasen eines Rundzellensarkoms ähnliche Versuche angestellt, von diesen auch Tumorstücke in eine Hauttasche bei einem Kaninchen eingenäht und in die Bauchhöhle bei einem Meerschweinchen eingebracht. Während die Versuche mit Rundzellensarkom unbedingt negativ ausfielen, hatte die Verimpfung des Melanosarkoms einen scheinbaren Erfolg. Es entwickelten sich in der Bauchhöhle mehrerer Kaninchen und Meerschweinchen Knötchen von tiefschwarzer Farbe, ja sogar größere knollige Tumoren von Haselnußgröße und darüber. Bei Ratten zeigte die Umgebung der Impfstelle in der

Muskulatur und im Unterhautzellgewebe schwarze Streifen. In den Organen, entfernt von der Impfstelle, fanden sich nirgends Tumoren, auch starb keines der Tiere infolge einer Tumorentwicklung, während sich bei der Frau, die das Ausgangsmaterial geliefert hatte, der Tumor als äußerst malign erwies, wiederholt und schnell rezidivierte und schließlich zum Tode führte.

Die genaue histologische Untersuchung ergab denn auch, daß von einer eigentlichen Tumorentwicklung bei den Versuchstieren nirgends die Rede war. Die verimpften Tumorzellen gingen durchgehends zu Grunde und nur das Pigment blieb übrig. Es gab zur Entwicklung von Granulationsgewebe Anlaß, das sich deutlich von den Tumorzellen unterscheiden ließ, und dem Fremdkörperriesenzellen beigemischt waren. Die größeren Tumoren waren vergrößerte Lymphdrüsen. Ganz ähnliche Bilder wurden durch Injektion von Tusche in die Bauchhöhle und in die Muskulatur von Meerschweinchen hervorgerufen.

Bei der kritischen Sichtung der Literatur gelangt Verf. zu dem Resultate, daß eine sichere Uebertragung von Sarkom des Menschen auf Tiere bisher ebensowenig gelungen ist als die Uebertragung von Carcinom. Wo positive Erfolge behauptet werden, liegen entweder ungenügende Untersuchungen, offensichtliche Beobachtungsfehler oder Verwechselungen mit Granulationsgewebe vor. Die Forderungen für eine gelungene Uebertragung sind: „Es muß eine Geschwulst entstehen, die den gleichen Bau wie der zur Impfung benutzte Tumor hat, die unbeschränktes Wachstum zeigt, das umgebende Gewebe destruiert und den Tod des Tieres herbeiführt, entweder durch Störung der Funktion eines lebenswichtigen Organs oder durch Metastasenbildung.“ Diese Forderungen sind nirgends erfüllt. Nur Transplantationen von sarkomähnlichen Neubildungen von Tier auf Tier sind in einer geringen Zahl von Fällen gelungen.

M. v. Brunn (Tübingen).

Riethus, O., Ueber primäre Muskelangiome. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 42, 1904, S. 454.)

Verf. beschreibt zwei Fälle primärer Muskelangiome. Der erste wurde am Unterschenkel eines 14-jährigen Mädchens beobachtet, wo es binnen 2 Jahren den M. flexor hallucis long., M. tibial. post., M. plantaris und M. flex. dig. long. ergriffen hatte. Nach einem vergeblichen Versuche, den Tumor unter Erhaltung des Gliedes zu exstirpieren, mußte die Unterschenkelamputation zur Beseitigung der beträchtlichen Beschwerden gemacht werden. Die Untersuchung des Präparates ergab, daß der Tumor ohne scharfe Grenzen diffus in die umgebenden Gewebe sich fortsetzte. Im zweiten Falle, bei einem 32-jährigen Manne, war das Angiom im M. sacrospinalis im Laufe vieler Jahre zur Entwicklung gekommen, ohne nennenswerte Beschwerden zu machen. Die Abgrenzung gegen die Umgebung war hier ziemlich ausgesprochen. Der Tumor enthielt Phlebolithen und reichliches Blutpigment.

Mikroskopisch bestanden beide Tumoren aus kavernösen Räumen, getrennt durch dünne Septen. Das Zwischengewebe zwischen den zu Gruppen vereinigten kavernösen Hohlräumen war im ersten Falle kernreich und enthielt Reste quergestreifter Muskulatur, im zweiten Falle war es mehr homogen, in Zügen angeordnet, von Fettzellen durchsetzt, kernarm und enthielt nur noch in den äußersten Randpartieen quergestreifte Muskulatur. Die Septen erklärt Verf. nicht als die nach Atrophie des Zwischengewebes stehen gebliebenen Reste desselben, sondern als Pro-

dukte einer Wucherung der Wandelemente der kavernösen Hohlräume. Er stützt diese Ansicht auf das Verhalten der elastischen Fasern, ferner auf die Beobachtung einer besonders starken Zellanhäufung an Stellen mit reichlichen Septen, sowie auf Wucherungsvorgänge, die er an den Septen selbst wahrnahm. Von den Gefäßen zeigten die kleinen und mittleren des Zwischengewebes zum Teil eine Hypertrophie ihrer Wandung. Die größeren Arterien waren normal, dagegen fanden sich an Stelle der zugehörigen Venen nur unregelmäßig gestaltete Räume mit muskulöser Wandung und durch partielle Wucherung der Muscularis und Adventitia entstandenen leistenartigen Vorsprüngen in das Lumen.

Hinsichtlich der Pathogenese schließt sich R. den Anschauungen von Ribbert und Schmieden an, indem er auch für die kavernösen Muskelangiome, ähnlich wie die genannten Autoren für die Leberangiome, eine fehlerhafte kongenitale Anlage eines umschriebenen Gewebsbezirkes annimmt. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Nager, Felix R., Beitrag zur Kenntnis älterer Abdominaltumoren. (Zieglers Beitr. zur pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 36, 1904, Heft 1.)

Die Arbeit Nagers beschreibt einen Fall, der ein hohes anatomisches sowie klinisches Interesse darbietet. Bei einem älteren Mann fand sich ein diffus das Abdomen einnehmender Tumor. Nur ganz leichte Beschwerden, Wachstum des Tumors sehr langsam, etwa 10 Jahre. Keine Kachexie. Operation ergab die Unmöglichkeit, den Tumor zu entfernen. Einen Monat nach der Operation Exitus an Lungenembolie. Die Sektion ergab eine sehr ausgedehnte Neubildung von cystischem Charakter, die Cysten erfüllten das Abdomen, die kaum veränderten Organe waren dazwischen eingelagert, ohne daß irgendwo ein Einbruch des Tumors in dieselben konstatiert werden konnte. Makroskopisch wurde die Lokalisation des Tumors in das subendotheliale Gewebe des Peritoneums verlegt. Chemische Untersuchung des Cysteninhalts ergaben Anhaltepunkte, denselben als eingedickte Lymphe zu betrachten. Auf Grund der sehr genauen und gut wiedergegebenen mikroskopischen Untersuchung bezeichnet Verf. die Geschwulst als cystisches Lymphangioendotheliom. Er geht ausführlich auf die Differentialdiagnose ein und glaubt vor allem — wohl mit vollem Recht — Carcinom ausschließen zu können. Dagegen spricht der völlige Mangel an Metastasen, sowie das Ausbleiben des Einbruchs in Nachbarorgane, endlich der klinische Verlauf. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Wilmanns, R., Ueber Implantationsrezidive von Tumoren. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 42, 1904, S. 259.)

Als ein unbedingt beweisendes Beispiel für das Vorkommen von Implantation eines Carcinoms beschreibt W. folgenden Fall: Einer 61-jährigen Frau wurde ein Carcinom der linken Tonsille unter Durchsägung des Unterkiefers exstirpiert. 3 Jahre später kam sie wieder mit einem Rezidiv, das genau an der Durchsägungsstelle des Unterkiefers saß. Nach Exartikulation der erkrankten Unterkieferhälfte wurde das Präparat genau untersucht. Ausweislich des Röntgenbildes waren innerhalb des Tumors die Umrisse des Unterkiefers in normaler Weise erhalten, die Knochenbälkchen im Bereiche der Tumormitte sogar auffallend dicht. Der besonders an der Außenseite entwickelte Tumor setzte sich in den Kieferkanal fort, in dessen Umgebung die Geschwulstmassen auch in den Knochen einzudringen begonnen hatten. Vom Periost aus hatten sich zahlreiche

Knochenspicula in den Tumor hinein entwickelt. Das histologische Bild stimmte mit dem des Tonsillarcarcinoms überein. Während bei dieser zweiten Operation die Haut über dem Tumor verschieblich und frei von Carcinom gewesen war, kam Patientin 7 Monate später nochmals in Behandlung mit einigen bohnengroßen Rezidiven in der Narbe, die wahrscheinlich wieder als Impfrezidive aufzufassen waren.

M. v. Brunn (Tübingen).

Monsarrat, Researches on the morphology of an organism associated with carcinoma mammae and the etiological significance of the association. (Lancet, 1904, Jan. 23 [Pathol. soc. of London].)

In 58 Proz. seiner Fälle gelang es Verf., aus Carcinoma mammae einen Organismus zu züchten, den er für den Erreger dieser Carcinome hält. Dazu hält er sich berechtigt, weil er dieses Bakterium in den Carcinomzellen selbst nachweisen und weil er mit Reinkulturen bei Versuchstieren Geschwulstbildungen hervorrufen konnte.

In der Diskussion wurde darauf hingewiesen, daß die erzeugten Geschwülste möglicherweise nur Granulome wären. *Schoedel (Chemnitz).*

The zoological distribution, the limitations in the transmissibility, and the comparative histological and cytological characters of malignant new growths. (Scientific reports on the investigations of the cancer research fund. London 1904.)

Diese unter der Aegide des Leiters jenes Krebsinstitutes, Bashford, ausgearbeitete Broschüre beschäftigt sich mit den im Titel vermerkten Punkten des Krebsproblems. Der erste Punkt (zoologische Verteilung) ist eingeteilt in Haustiere, sonstige Vertebraten und ein Kapitel über die Natur maligner Geschwülste bei Mensch und Tier. Aus der Verteilung der Carcinome etc. wird der Schluß gezogen, daß das Wesen der bösartigen Neubildung in der Zelle selbst gesucht werden muß. Zu demselben Resultat gelangen die Versuche die Uebertragbarkeit der Tumoren betreffend. Ausgedehnte Experimente bestätigten auf diesem Gebiete die Resultate Jensens. Die Transplantation von Tumoren wird als künstliche Metastase bezeichnet, nur daß sie eben nicht wie die natürliche Metastase spontan im primär ergriffenen Individuum statthatt, sondern von einem auf ein anderes übertragen wird. Es folgt eine genaue Untersuchung der Tumorzellen, besonders der Mitosen derselben; auf die Formen und Häufigkeit der heterotypen Mitose wird dabei genau eingegangen. Bei jungen transplantierten Krebsen der Mäuse wurde eine Kernverkettung beobachtet, welche der Konjugation der Protozoen und niedrigen pflanzlichen Elemente entspricht. Gerade derartige Tumoren wuchsen schnell und riefen bei weiteren Uebertragungen besonders zahlreiche positive Resultate hervor in Gestalt wiederum schnell wachsender Tumoren (verglichen mit Uebertragungsversuchen mit Tumoren ohne jene Konjugation). Diese Konjugation könnte, ihrem Vorkommen im Tier- und Pflanzenreich entsprechend, die Unabhängigkeit und Natur als etwas Neues, die Differenzierung und künstliche Uebertragbarkeit der malignen Tumoren und noch manche andere Eigenschaft derselben erklären. Zum Schluß findet sich eine Tabelle über etwa 70maligne Tumoren bei Tieren, die Tierart, Alter, Sitz und Charakter des Tumors angebend. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Randolph, B. M., A case of spontaneous arrest of growth in an Endothelioma with subsequent inflammatory absorption. (Proceedings of the pathol. Soc. of Philadelphia, April 1904.)

Es handelt sich um einen Tumor, ausgegangen vom Unterhautzellgewebe am Vorderarm, welchen Verf. als ein Endotheliom der Lymphspalten auffaßt. Die endothelialen Zellmassen waren nun an vielen Stellen völlig nekrotisch, und hier fanden sich als Reaktion auf diese Nekrose Bindegewebswucherung und ferner Riesenzellen, welche offenbar phagocytären Fremdkörperriesenzellen entsprachen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Morichau-Beauchant et **Bessonet,** Le Xanthome héréditaire et familial, ses relations avec la diathèse biliaire. (Arch. génér. de méd., 1903, No. 37.)

Die Xanthome sind vielfach mit Störungen der Leberfunktion, vorzugsweise mit Ikterus, dann auch mit Cholelithiasis, biliärer Cirrhose und Kompression der Gallenwege kombiniert. Nach Ansicht der Verff. müssen die Leberaffektionen als die Ursache der Xanthombildung angesehen werden. Indessen finden sich die genannten Lebererkrankungen nur in der Hälfte der Fälle mit Xanthomen zusammen vor. Verf. suchen nun an der Hand von Beobachtungen und durch Zusammenstellung der Fälle aus der Litteratur nachzuweisen, daß eine gewisse, von Gilbert und Lereboullet unter dem Namen der Cholémie familiale bekannt gegebene Diathese der Xanthomerkrankung zu Grunde liegen kann. Da die Cholämie, wie der Zusatz familiale schon andeutet, familienweise vorkommt, würde sich aus ihr auch das familienweise und hereditäre Auftreten des Xanthoms erklären. Ueberhaupt fassen die Verf. die Pathogenese des Xanthoms auf hepatogener Basis einheitlich auf und halten auch das Xanthoma diabeticum mit dem gewöhnlichen für identisch. *Jores (Braunschweig).*

McFarland, J., A case of Xanthoma. (Proceedings of the path. Soc. of Philadelphia, February 1904.)

Der exstirpierte und histologisch genau untersuchte Tumor stammt vom Knie. Die Epidermis — etwas atrophisch — zeigte wenig Veränderungen, ebenso die Pars papillaris der Cutis, nur daß hier stellenweise die Papillen fehlten. Hier fanden sich nur vereinzelte, in der Pars reticularis aber massenhafte Ansammlungen der sogenannten Xanthomzellen, d. h. großer, viel Fett führender, den Talgdrüsenepithelien auffallend gleichender Zellen; sie lagen zum Teil in der Nähe von Schweißdrüsen. Talgdrüsen fehlten vollständig, auch an den spärlich vorhandenen Haaren. Das Fett der Zellen sieht McF. nicht als pathologische Veränderung derselben an, sondern glaubt, daß es sich um eine Zellart handelt, welche fettbildende und fettführende Eigenschaften besitzt. Zum Schluß geht Verf. auf die 3 Haupttheorieen, worum es sich bei diesen Zellen handelt, kurz ein. Die erste leitet die Zellen von atypisch gewucherten Talgdrüsenepithelien ab, dagegen spräche das Vorkommen der Geschwülste an Schleimhäuten und in inneren Organen. Die zweite Theorie, die jene Zellen für veränderte Muskelfasern hält, ist unhaltbar. Gegen die dritte, daß jene Zellen Endothelien seien, spricht ihr so reichlicher Fettgehalt.

Herxheimer (Wiesbaden).

Gilbert et **Lereboullet,** Le soi-disant Xanthelasma sans ictère. (Compt. rend. de la soc. de Biologie, 1904, S. 872.)

Verff. halten an ihrer früheren Auffassung, daß das Xanthelasma Ausdruck einer chronischen Cholämie ist, fest; es gelang ihnen in einem Falle, wo keine Ausscheidung von Gallenfarbstoffen durch Harn stattfand („ictère acholurique"), mittelst ihrer cholorimetrischen Methode im Blutserum

vermehrten Gallenfarbstoffgehalt nachzuweisen. Auch das Xanthelasma bei Diabetischen beruht auf Cholämie. *Blum (Straßburg).*

Pearson, A case of haematuria due to the haemorrhagic diathesis. (Lancet, 1904, Jan. 9.)

Aus der Verwandtschaft einer 40-jährigen Frau, die an wiederholten Anfällen von Hämaturie litt, starben folgende Personen an den Folgen hämorrhagischer Diathese:

Die Mutter des Vaters, der Vater, 3 Schwestern des Vaters, 3 Kinder einer dieser Schwestern, 1 Bruder der Patientin, 2 Schwestern, 1 Sohn und 2 Töchter einer Schwester.

Verf. macht darauf aufmerksam, daß der Regel zuwider in dieser Familie mehr weibliche Glieder unter Vererbung der hämorrhagischen Diathese zu leiden hatten. *Schoedel (Chemnitz).*

Coplans, On the etiology of scurvy. (Lancet, 1904, June 18.)

C. bringt eine Zusammenstellung sämtlicher Skorbutfälle, die im Burenkriege zur Beobachtung kamen. Er ist der Ansicht, daß dem Ausbruch von Skorbut nicht Nahrungsmangel und Nahrungsbeschränkung zu Grunde liegen. Denn die Kost war in allen Konzentrationslagern dieselbe. Es handelt sich vielmehr um Infektionen, die vom Zahnfleisch aus in den Körper eindringen. Desinfizierende Behandlung des erkrankten Zahnfleisches war das beste Heilmittel. Die Infektion hat nur dort weitere Kreise getroffen, wo die Körper- und Mundpflege eine ungenügende war. Deshalb wurden auch fast ausschließlich Schwarze betroffen. Weiterhin spricht für die Annahme einer Infektion, daß Rückfälle nie vorkommen, obgleich die Kost nach der Rückkehr aus dem Krankenhaus stets wieder dieselbe war wie vorher. *Schoedel (Chemnitz).*

Pollak, Rudolf, Ueber einen Fall von Skorbut im Verlauf von Pertussis mit tödlichem Ausgang. (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 38, 1904.)

Ein Fall von Skorbut bei einem 8-jährigen Knaben, zu Beginn der 3. Keuchhustenwoche auftretend, mit ausgedehnten nomatösen Zerstörungen an der Wange, den Lippen und der Zunge. Der Verlauf war foudroyant, unter starken, von den Hustenanfällen ausgelösten Blutungen.

Rohmer (Straßburg).

De Benedetti, B., Contribution á l'étude de l'étiologie et pathogénie du purpura primitif. (Arch. de méd. des enf., Bd. 7, 1904.)

In einem eingehend studierten Falle von Purpura erhielt B. aus einer (von vier untersuchten!) Petechie, ferner aus dem Urin und dem Stuhl einen identischen hochvirulenten Bacillus in Reinkultur, der nach ihm eine Zwischenstufe zwischen dem Bacterium coli Escherich und dem Eberthschen Bacillus innehält. Nach geeigneter Abschwächung vermittelst Formalin erzielte er mit dem Serum des Kindes eine typische Agglutination: Das Tierexperiment bewies die Virulenz des Bacillus sowie die Giftigkeit des aus der Kultur dargestellten Toxins. Verf. folgert aus alledem, daß der von ihm gewonnene Bacillus im gegebenen Falle der Krankheitserreger — nicht aber die unmittelbare Ursache der Blutung in die Haut! — war. Ferner ist er der Ansicht, daß die Bacillen aus der Bacterium coli-Gruppe zwar nicht die spezifischen Erreger der Purpura im allgemeinen darstellten,

aber doch häufiger als ätiologischer Faktor in Frage kämen, als man bis jetzt angenommen hat, hauptsächlich in jenen Fällen, in denen dem Auftreten der Krankheit gastro-intestinale Störungen vorausgehen. Solcher Fälle stellt er, außer dem obigen, noch 16 weitere zusammen.

Rohmer (Straßburg).

Ambard et **Beaujard,** Causes de l'hypertension artérielle. (Arch. génér. de méd., 1904, No. 9.)

Die Ursache erhöhter Arterienspannung finden die Verff. in einer Retention von Chloraten. An der Hand von Beobachtungen wird dargetan, daß bei Kranken und Gesunden durch Aufnahme von Chlornatrium mittels der Nahrung die Spannung im Arteriensystem zunimmt.

Jores (Braunschweig).

Mourre, Ch., Modifications structurales des cellules nerveuses consécutives à l'administration de quelques substances toxiques. (Compt. rend. de la soc. de Biologie, 1904, S. 909.)

Untersuchungen der Ganglienzellen des Rückenmarks und der Medulla oblongata von Kaninchen mit Hilfe der Nisslschen Methode nach Vergiftung durch subkutane Injektion von Eucain, Alkohol, Antipyrin, Curare, Morphium, Aether und nach Chloroforminhalation; dieselbe Untersuchung wurde auch bei Kaninchen, die durch Blutentziehungen anämisch gemacht und schließlich durch Verblutung getötet worden waren, angestellt. Eine Beziehung zwischen Veränderungen der Zellen und den Vergiftungserscheinungen war nicht festzustellen; ebensowenig fand sich eine für eine bestimmte Giftart spezifische Veränderung der Ganglienzellen; je nach der Dosis, der Resistenz des Tieres kann dasselbe Gift ganz verschiedene Läsionen hervorrufen. In vielen Fällen läßt sich überhaupt keine Veränderung der Struktur der Ganglienzellen mit Hilfe der Nisslschen Methode feststellen.

Blum (Straßburg).

Faulkner, W. E., Report on blood-pressure observations at the Boston City Hospital.

Stone, S. J., Report on blood-pressure determinations made at the Boston Childrens Hospital.

Murphy, F. T., Report on blood-pressure observations at the Massachusetts General Hospital. The division of surgery of the Medical School of Harvard University. (Report of Researche Work 1903—1904, March 1904, Bull. 2.)

Das Committee on Surgical Researche hat an den oben genannten Hospitälern Untersuchungen über Blutdruckmessungen mit dem Riva-Roccischen Apparate veranlaßt, um festzustellen, ob der Apparat den wahren Blutdruck mit genügender Genauigkeit für klinische Zwecke angibt und ob aus dem Verhalten des Blutdrucks Indikationen für oder gegen Operationen gestellt werden können; ferner wie sich der Blutdruck im Laufe der Operationen und bei der Nachbehandlung verhält. Das Committee fast die Beobachtungen obiger Autoren zusammen und zieht aus ihnen folgende Schlüsse: 1) Abgesehen von Fehlerquellen, die durch Arteriosklerose, starke Muskelentwicklung, Dyspnoë, Gemütserregungen und dergleichen entstehen, arbeitet der Apparat mit für klinische Zwecke genügender Sicherheit. 2) Die Anwendung von systematischen Blutdruckmessungen ist nur bei einer beschrankten Anzahl chirurgischer Patienten von Wert; am meisten verspricht sie bei Fällen von Shock oder Hirndruck.

3) Die Vornahme von Blutdruckmessungen bei chirurgischen Patienten kann gegenwärtig nicht als notwendiges Hilfsmittel angegeben werden.

Mönckeberg (Gießen).

Dreyer und **Jansen**, Die Einwirkung des Lichtes auf die tierischen Gewebe. (Mitteilungen aus dem medizinischen Lichtinstitut Finsens, Bd. 9, 1904). [Dänisch.]

Dr. und J. haben die durch eine intensive Lichtwirkung (mittels einer Finsenlampe) auf der Froschzunge hervorgerufenen Veränderungen direkt mikroskopisch während der Beleuchtung beobachtet. Jede Wärmewirkung war ausgeschlossen. Die Reaktion bestand gleich in Gefäßdilatation und Hyperämie in den oberflächlichen Gefäßen; danach kam eine reichliche seröse Transsudation, das Blut stagnierte in den dilatierten Gefäßen und dieselben wurden mit roten Thromben erfüllt. Die Pigmentzellen breiteten sich aus, so daß die beleuchteten Stellen dunkler als die nicht beleuchteten wurden. Erst 24 Stunden nach einer Beleuchtung von 30 Minuten sah man eine unbedeutende Emigration von Leukocyten aus den tiefer liegenden Gefäßen. Nach 48 Stunden waren die Thromben zum Teil weggeschwommen und die seröse Infiltration geringer geworden. Nur die Gefäßdilatation dauerte mehrere Tage.

Außerdem haben die Verff. Kaninchenohren vor und nach Sympathicusdurchschneidung beleuchtet; die Reaktion war bedeutend intensiver. Daß dies von dem vergrößerten Blutzufluß abhing, ging daraus hervor, daß die Reaktion normal war, wenn sowohl Sympathicus als auch Vagus durchgeschnitten waren. *Victor Scheel (Kopenhagen).*

Bastian, On the probable mode of infection by the so-called; filaria perstans, and on the probability that this organism really belongs to the genus Tylenchus. (Lancet, 1904, Jan. 30.)

Verf. weist zunächst darauf hin, daß die Schlafkrankheit nur dort vorkommt, wo Bananen wachsen. Bei dem weitgehenden Verbrauch, den die Banane im Haushalt der Eingeborenen findet, glaubt er, daß die Ansteckung durch diese vermittelt wird. Er nimmt an, daß sich der Erreger auf den einzelnen Teilen der Banane findet. Durch Verwertung der Banane als Nahrungsmittel erfolgt nun die Ansteckung im Magendarmkanale durch Verwertung der Bananenblätter zu Kleidungsstücken wird eine Ansteckung durch die äußere Haut ermöglicht. Da Verf. selbst nun die Gattung Tylenchus auf Bananen gefunden hat und da morphologische Eigenschaften derselben ihm für die Annahme zu sprechen scheinen, daß die Filaria perstans nichts anderes ist als ein Embryo irgend einer Species Tylenchus, so kommt er zu der Ansicht, daß als wirklicher Erreger der Schlafkrankheit die Gattung Tylenchus aufzufassen ist. *Schoedel (Chemnitz).*

Low, Filaria perstans and the suggestion that it belongs to the genus Tylenchus (Bastian). (Lancet, 1904, Febr. 13.)

L. tritt hier der Ansicht Bastians entgegen, daß die Filaria perstans an das Vorkommen der Bananen gebunden sei und daß Filaria perstans zum Genus Tylenchus gehöre. Beigegebene Abbildungen sollen dies bestätigen.

Nach L. gibt es für die Filaria perstans einen Zwischenwirt, wohl ein Insekt (Moskito? Fliege?). Grundbedingung für die Weiterverbreitung des Parasiten seien hohe Temperaturen und dichter Tropenwald.

Schoedel (Chemnitz).

Bastian, The anatomical characters of the so-called filaria perstans and on the mode of infection thereby. (Lancet, 1904, März 5.)

Verf. sagt: Wir wissen fast nichts betreffs der Anatomie von Filaria perstans und können sie deshalb nicht in ein bestimmtes Genus einreihen. Die Behauptung, daß Nematoden durch eine oder mehrere Metamorphosen hindurchgehen müssen, ist hinfällig, da sie ohne Unterschied einen fortschreitenden Werdegang bis zur völligen Reife durchmachen. Es ist nicht nötig, daß man einen Zwischenwirt für gewisse Entwicklungszeiten annimmt, da die Möglichkeit unabhängigen Fortkommens nachgewiesen ist. Es ist also die Annahme sehr wohl berechtigt, daß die Aufnahme in den menschlichen Körper per os (Pflanzen, Gemüse und Wasser) erfolgt.

Schoedel (Chemnitz).

Howard, F. H. and **Riesman, D.,** A case of Filaria immitis in the heart of a dog. (Proceedings of the pathol. Soc. of Philadelphia, March 1904.)

Es handelt sich um einen Fall von Filaria immitis, von denen eine große Menge den rechten Ventrikel und die Pulmonalarterie, letztere in der linken Lunge, fast vollständig verstopften. Riesman geht auf die Geschichte des zuerst 1850 von Leidy gesehenen und Filaria canis cordis genannten, 1856 von demselben Autor als Filaria immitis beschriebenen Wurmes näher ein. Er bewohnt hauptsächlich den Hund, Wolf und Fuchs, die Embryonen sind im Blut in enormen Mengen vorhanden und werden vorzugsweise nachts, aber auch zur Tageszeit gefunden. Die Uebertragungsweise der Parasiten durch Moskitos ist — nach dem Beispiel Mansons bei Filaria sanguinis hominis — von Grassi und Noé bewiesen und des genaueren verfolgt worden. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Duprey, Fever and convulsions due to ascarides. (Lancet, 1903, 12. Dec.)

Ein 8-jähriger Knabe starb nach 5-tägiger Krankheit, die sich durch rechtsseitige Krämpfe, Bewußtlosigkeit und hohes Fieber auszeichnete. Die klinische Diagnose lautete: Meningitis. Anatomisch waren am Gehirn keinerlei Veränderungen nachweisbar, ebenso waren alle übrigen Organe gesund. Es fanden sich nur im Darm mehrere Ascariden, von denen einer in den Process. vermiformis hineingeschlüpft war. Dies Krankheitsbild ist nach Verf. durch Reize, die vom wurmhaltigen Darm ausgingen, verursacht.

Schoedel (Chemnitz).

Moussu et **Charrin,** Ostéomalacie expérimentale chez le lapin. (Compt. rend. de la soc. de Biologie, 1904, S. 778.)

Die Osteomalacie, welche Pferde, Kühe, Ziegen und namentlich die Schweine befällt, wird wahrscheinlich durch dieselbe Ursache bedingt und ist übertragbar; Tiere, welche in Ställen, die von kranken Tieren bezogen waren, oder mit kranken Tieren zusammen untergebracht sind, werden von der Krankheit befallen. Durch Ueberimpfung mit Knochenmarkemulsion von osteomalacischen Tieren läßt sich typische Osteomalacie bei Ziegen, Schweinen und Kaninchen hervorrufen, deren Knochen von wachsartiger Beschaffenheit werden; bei Kaninchen verläuft die Krankheit langsam (über 5 Monate). Ein spezifischer Erreger hat sich noch nicht finden lassen.

Blum (Straßburg).

Bertoye, Contribution à l'étude de la maladie de Bence Jones. (Rev. de méd., T. 24, 1904, S. 257 u. 390.)

Bertoye versteht unter Bence Jonesscher Krankheit alle Erkrankungen, die mit Ausscheidung des Bence Jonesschen Körpers im Urin verlaufen. An der Hand einer persönlichen Beobachtung (ohne Obduktionsbefund) gibt er unter Verwertung der Literatur eine übersichtliche Bearbeitung des ganzen Themas in klinischer, chemischer, pathologisch-anatomischer und allgemein pathologischer Beziehung, ohne viel eigene Meinungen zu äußern. Von den pathologisch-anatomischen Daten, welche die Arbeit enthält, sei hier folgendes hervorgehoben. Die Knochen scheinen bei allen beschriebenen Fällen erkrankt zu sein, doch nicht immer ganz gleichartig. Während in der Mehrzahl der Fälle — allerdings unter wechselndem Namen — multiple Myelome beschrieben sind, fanden sich einmal lymphoide Entartung des Knochenmarks (Askanazy) und einmal osteomalacische Knochenveränderungen (Jochmann und Schumm). Von manchen Autoren wurde gleichzeitige Lymphdrüsen- und Milzschwellung beobachtet.

Eigentliche Metastasen der Knochentumoren in andere Gewebe kamen dagegen nie vor. Sitz der Knochentumoren waren meist die Knochen des Rumpfes (Sternum, Rippen, Wirbel), nur ganz vereinzelt die langen Röhrenknochen, Scapulae, Cranium.

Mehrere Male fand sich eine chronische Nephritis verzeichnet, wenige Male wurden die Nieren ausdrücklich als gesund bezeichnet, am häufigsten sind sie gar nicht erwähnt. Wahrscheinlich haben die Ausscheidung des Bence Jonesschen Körpers und die Nierenerkrankung nichts miteinander zu tun.

Für die häufigste, wenn auch nicht einzige Ursache der Bence-Jonesschen Krankheit erklärt B. die Syphilis. Die Beweise, welche diese Ansicht stützen sollen, erscheinen so banaler Natur, daß es sich nicht lohnt, sie hier wiederzugeben. *Pässler (Leipzig).*

Voit, F. u. Salvendi, Zur Kenntnis der Bence-Jonesschen Albuminurie. (Münch. med. Wochensch., 1904, No. 29.)

Ein 57-jähriger Mann mit typischen Gichtanfällen schied dauernd 0,13—0,33 Proz. Bence-Jonesschen Eiweißes mit dem Urin aus. Obwohl die objektive Untersuchung einschließlich Radioskopie keinerlei Anhaltspunkte für eine Knochenmarkserkrankung gaben, sind doch Verff., auf Grund der ganzen bisherigen Erfahrung, der Meinung, daß multiple Skeletttumoren existieren, um so mehr, da eine Blutveränderung, Vermehrung der Leukocyten, besonders der Lymphocyten, vorhanden ist.

Nach der genaueren Untersuchung handelt es sich um die Kombination von 2 Körpern, einem Albumin und einem Globulin und nach Maßgabe der Stoffwechselversuche kann die Entstehung derselben, da sie von der Gesamteiweißzersetzung abhängt, offenbar nicht in die supponierten Knochenmarksgeschwülste verlegt werden. *M. B. Schmidt (Straßburg).*

Kilner, Two cases of osteitis deformans in one family. (Lancet, 1904, Jan. 23.)

Beschreibungen von 2 Erkrankungen an Arthritis deformans bei Schwester und Bruder im Alter von 69 bezw. 60 Jahren. Außer der Erkrankung von zwei Gliedern einer Familie ist bemerkenswert, daß die Schwester immer in günstigen, der Bruder stets in ungünstigen Verhältnissen lebte. *Schoedel (Chemnitz).*

Sternberg, Carl, Zur Kenntnis des Myeloms. [Aus d. Prosektur d. Rudolfstiftung, Wien, Prof. Paltauf.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 25, 1904, Heft 1.)

St. beschreibt zwei Fälle von Myelom, von denen das erste als ein typisches bezeichnet werden muß, insofern es sich um multiple, vom Knochenmark ausgehende und auf das Knochensystem beschränkte Knoten handelte, die sich histologisch als echte Hyperplasien der spezifischen Knochenmarkselemente (Myelocyten) erwiesen. Im zweiten Falle waren außer multiplen Knoten im Knochensystem auch geringe Lymphdrüsenschwellungen, Milztumor (auf Pneumomie zu beziehen) und lymphatische Herde in der Leber und den Nieren zu konstatieren.

Die Geschwülste im Knochen bestanden histologisch vorwiegend aus Zellen, die vollkommen den größeren einkernigen, nicht granulierten Leukocyten des Blutes (große Lymphocyten Ehrlichs) entsprechen. Es steht dieser Fall den als atypische Wucherungen des lymphatischen Apparates bezeichneten Erkrankungen sehr nahe.

St. ist der Ansicht, daß man derartige Fälle wegen des Auftretens der zirkumskripten Geschwulstbildungen von der Pseudoleukämie abzutrennen habe. *Lucksch (Prag).*

Matsuoka, M., Beitrag zur Lehre von der fötalen Knochenerkrankung. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 72, 1904, S. 428.)

M. beschreibt ein totgeborenes Mädchen, das hochgradige Veränderungen des ganzen Skelettsystems zeigte. Es bestand eine winkelige Knickung sämtlicher Rippen mit Pseudarthrose, beiderseitiger Strahlendefekt des Radius, linkshändige Polydaktylie. Die Wirbelsäule war knorpelig, biegsam, die Röhrenknochen waren zwar fest, aber kurz und verkrümmt, die Diaphysen stark verkürzt, die Epiphysen kolbig verdickt. Das Becken war klein und nachgiebig, der Kopf groß.

Die histologische Untersuchung ergab vorwiegend Störungen der enchondralen Knochenbildung, „rudimentäre Wucherung der Knorpelzellen, eine mangelhaft entwickelte hypertrophische Zone und eine kurze Strecke der verkalkten Knorpelsubstanz“, spärliche Osteoblasten und Riesenzellen, doch war auch die periostale Knochenbildung nicht normal, es fehlten, besonders an den Phalangen, Mittelhandknochen und Rippen, zum Teil die periostalen Knochenlamellen. In der Mitte der Diaphysen fehlten die Markräume fast vollständig. Die Epiphysen bestanden aus spärlichen Zellen mit ziemlich reichlicher, teils homogener, teils fibröser Grundsubstanz.

Nach Ansicht des Verf. stimmt sein Fall mit keiner bekannten Form von Störungen des fötalen Knochenwachstums überein. Am meisten ähnelt er den Befunden bei Chondrodystrophia hypoplastica. Die Aetiologie ist völlig dunkel. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Bayon, P. G., Ueber angeblich verfrühte Synostose bei Kretinen und die hypothetischen Beziehungen der Chondrodystrophia foetalis zur Athyreosis. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathologie, Bd. 36, Heft 1.)

Von Virchow stammt die Theorie, daß frühzeitige Synostose des Keilbeins und Hinterhauptbeins in ursächliche Beziehung zum Kretinismus gebracht werden könne. Das Präparat einer neugeborenen Frucht, das ein Hauptbeweismittel für Virchow bildete, ist von Bayon nachuntersucht und er findet, daß in dem Falle durchaus kein Kretinismus, sondern Chondrodystrophia foetalis hypoplastica vorläge. Danach wird diese Hauptstütze der Theorie, die auch aus anderen Gründen nicht wahrscheinlich ist, entzogen. Bayon stellt drei Thesen auf: I. Eine verfrühte Synostose

irgendwelcher Fuge findet bei keinem echten Kretin statt. II. Die gegenteilige Anschauung beruht auf Verwechslung des Kretinismus mit der Chondrodystrophia foetalis hypoplastica; bei welcher Erkrankung übrigens keine verfrühte Synostose, sondern nur ein Stillstand des endochondralen Wachstums stattfindet. III. Die Chondrodystrophia foetalis hypoplastica bietet pathologisch-anatomisch keine Identität mit dem Kretinismus; ätiologisch ist bis jetzt kein Berührungspunkt beider Erkrankungen nachgewiesen worden [1]. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Stockton, C. G., The spinal form of arthritis deformans. (University of Buffalo; medical deptment; report of the laboratories No. 2, 1903. With table.)

S. beschreibt zwei Skelette; das erste von einem sogenannten verknöcherten Mann stammend. Die Gelenke sind teilweise ankylotisch, es bestehen ferner Osteophyten, der Knorpel ist zum Teil verknöchert. Verf. rangiert den Fall unter die spinale Form der Arthritis deformans. Die Krankheit soll sich an eine gonorrhoische Arthritis angeschlossen haben.

Im zweiten Fall wiesen die Wirbel Osteophyten an Stelle von Knorpel, knöcherne Verbindung und Knochenatrophie auf. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Borchard, Die Knochen- und Gelenkerkrankungen bei der Syringomyelie. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 72, 1904, S. 513.)

B. beobachtete im Laufe von 7 Jahren 19 Fälle von Syringomyelie, welche der vorliegenden Arbeit als Grundlage dienen. Pathologisch-anatomisch besteht kein durchgreifender Unterschied zwischen den Gelenkveränderungen bei Arthritis deformans, Tabes und Syringomyelie. Bei allen dreien sind die deformierenden Gelenkveränderungen wahrscheinlich auf Erkrankungen der peripheren Nerven, besonders der Vasomotoren, zu beziehen. Dagegen ist das klinische Bild bei Syringomyelie charakteristisch genug. Die Veränderungen der Haut, des Unterhautzellgewebes, der Muskulatur, der Sehnen und besonders ausführlich der Knochen und Gelenke werden in übersichtlicher Weise besprochen, ohne daß es möglich ist, im Rahmen eines Referates auf die zahlreichen Einzelheiten einzugehen. Den Zusammenhang zwischen Trauma und Syringomyelie sieht B. für einen ziemlich engen an, indem er annimmt, daß zwar schon vorher gewisse, wenn auch klinisch latente Störungen der Ernährung vorgelegen haben, die aber doch erst durch das Trauma, und zwar hauptsächlich durch die traumatische Schädigung der vasomotorischen Nerven, so gesteigert werden, daß jetzt schwere Veränderungen in Gelenken entstehen, die sonst vielleicht noch lange gesund geblieben wären.

Bei der oft überraschend guten Funktion selbst hochgradig veränderter Gelenke warnt B. vor einer zu aktiven Therapie, die ja ohne dies nur eine symptomatische sein kann. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Spiller, W. G., Paraplegia dolorosa caused by vertebral carcinomata spinal caries and multiple neuritis. (University of Pennsylvania med. bull., Vol. 17, No. 3, may 1904.)

Verf. weist darauf hin, wie die verschiedenen im Titel genannten Erkrankungen die gleichen Symptome und zwar eben die der Paraplegie erzeugen können. Im ersten Fall handelt es sich um Carcinom der Mamma

1) Vergl. auch W. Weygandt, Ueber Virchows Kretinentheorie. Neurolog. Centralbl., 1904, No. 7—9.

mit ausgedehnten Metastasen, so auch im Schädel und in der Wirbelsäule. Das komprimierte Rückenmark wies beträchtliche Degeneration der Pyramidenstränge und Veränderung der Vorderhornnervenzellen in der Lumbal- und Cervikalgegend auf. Im zweiten Falle lagen Caries der Wirbel und tuberkulöse Massen auf der Dura vor. Die auch in diesem Falle vorhandene Degeneration der Pyramidenstränge ist gering. Es bestand keine Deformität der Wirbelsäule. Im dritten Fall handelte es sich um chronische multiple Neuritis. Periphere Nerven und dazu gehörende Muskeln wiesen schwere Degeneration bezw. Atrophie auf. Die Vorderhornzellen sind sehr hochgradig verändert, sonst erscheint das Rückenmark intakt.

Herxheimer (Wiesbaden).

Biggs, G. P., Calcified thrombus of the inferior Vena cava. (Proceedings of the New York pathol. Soc., February, March and April 1904.)

Bei der Sektion eines 61-jährigen, syphilitische Veränderungen aufweisenden Mannes fand sich die Vena cava inferior von ihrem Beginn bis zum Abgang der Venae renales in ein derbes festes Rohr ohne Lumen verwandelt. In der Mitte befand sich eine verkalkte Partie durch die ganze Länge hindurchziehend; der übrige Teil bestand aus Bindegewebe, vom Thrombus war nichts mehr vorhanden.

Herxheimer (Wiesbaden).

Drysdale, Racemose aneurysm of the brain. (Lancet, 1904, Jan. 9. [Patholog. society of London].)

Eine Frau von 26 Jahren litt seit 11 Jahren an Epilepsie und starb zuletzt im epileptischen Koma. Auf der rechten Gehirnoberfläche fand sich ein Aneurysma racemosum, gespeist von der rechten Arteria fossae Sylvii.

Schoedel (Chemnitz).

Weisenburg, T. H., Uremic hemiplegia with changes in the nerve cells of the brain and cord and recent primary degeneration of the central motor tract. (Proceedings of the pathol. Soc. of Philadelphia, February 1904.)

Verf. fand in 2 Fällen von Urämie Chromatolyse in den Nervenzellen. In einem Falle war diese im Rückenmark wie in den verschiedensten Teilen des Gehirns zum Teil sehr stark vorhanden; am schwersten waren die Veränderungen in motorischen Zellen der einen Seite des Gehirns, von hier aus ließ sich ein degenerierter motorischer Strang bis zur Lumbalgegend des Rückenmarks hinab verfolgen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Schlapp, M. G., A case of hemorrhagic meningo encephalitis. (Proceedings of the New York patholog. Soc., February, March and April 1904.)

In einem Fall lag eine Thrombose des Sinus longitudinalis vor und ein der hämorrhagischen Encephalitis entsprechender Zustand der umgebenden Gehirnsubstanz sowie ferner eine ausgedehntere Meningitis, welche Rundzellen, nicht polynukleäre Leukocyten aufwies. Verf. läßt die Frage offen, ob die Thrombose die Folge der Meningitis oder ob beides auf dieselbe Ursache zu beziehen war.

Im zweiten Fall lag eine nicht eiterige hämorrhagische Myelitis vor, welche das Rückenmark vom 4. Cervikalsegment bis zum 2. Dorsalsegment in Form kleiner Blutungen in der weißen wie grauen Substanz befallen hatte.

Herxheimer (Wiesbaden).

Faure, M. et Laignel-Lavastine, Lésions des méningites cérébrales aigues. (Arch. génér. de méd., 1904. No. 11.)

Die Studien der Verff. richten sich auf die Beteiligung der Zellen der Gehirnrinde in Fällen akuter Meningitis. Die Ganglienzellen der Rinde zeigten sich bei Anwendung der Nisslschen Methode faßt regelmäßig alteriert. Zwischen den klinischen Symptomen und der Art und Ausbreitung der anatomischen Läsion bestanden aber keine konstanten Beziehungen. Die morphologischen Formen der Rindenzellenaffektion waren verschiedenartig, jedoch nicht charakteristisch für die eine oder andere Art meningitischer Erkrankung. Diejenige Veränderung, welche am häufigsten gefunden wird, und welche die Verf. als typisch für die akute Meningitis hinstellen, besteht in folgendem. Die Zellen haben ihre Form beibehalten, aber weniger scharf und weniger gefärbt. Die Zellfortsätze sind fast völlig geschwunden. Die chromophilen Körner existieren nicht mehr und die Zelle erscheint gefüllt wie mit gefärbtem Staub. An dem Rande zeigen die Zellen Ausschnitte und verwaschene Portionen. Der Kern ist fast völlig geschwunden, nur das Kernkörperchen bleibt bestehen. *Jores (Braunschweig).*

Borst, Max, Neue Experimente zur Frage nach der Regenerationsfähigkeit des Gehirns. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathologie, Bd. 36, 1904, Heft 1.)

Die außerordentlich sorgfältige Arbeit von Borst ergibt als Hauptresultat den Satz, es können sich im Zentralnervensystem Nervenfasern neubilden, regenieren, ein Ergebnis, das des lebhaftesten Interesses von seiten der Pathologen, Neurologen und Anatomen gewiß sein darf. Die Anschauungen über die Möglichkeit der Regeneration nervösen Gewebes gingen bisher weit auseinander. Borst unternahm die Prüfung der Frage mit Hülfe einer neuen Methode. Er nahm mittelhartes Celloidin, schnitt aus denselben kleine prismatische Stücke und durchbohrte diese Stückchen mit einer feinen Nähnadel möglichst ausgiebig. Diesen Fremdkörper, dessen Durchbohrungen weiterhin als Poren bezeichnet werden, schob Borst nach Schädelöffnung durch einen kleinen Duraschlitz in das Gehirn von Kaninchen. Tadellose Heilung. Nach Zeiträumen von 4 Tagen, 1 Woche, 10 Tagen, 2—7 Wochen wurden die Tiere durch Chloroform getötet. Außer dem schon erwähnten Hauptresultat ließen sich bei der histologischen Untersuchung noch eine Menge Einzelheiten feststellen, welche die verschiedensten Gebiete der Histopathologie sowie der allgemeinen pathologischen Histologie berühren. Nur einiges kann hier erwähnt werden. Im ganzen fand eine Narbenbildung an der Stelle des Fremdkörpers statt, ausgehend von dem mesodermalen Bindegewebe. Borst nimmt bei Beschreibung dieser Vorgänge Stellung zu den neuen Untersuchungen von Maximow über Entzündung und Narbenbildung. Im ganzen steht Borst den Maximowschen Untersuchungen sehr freundlich gegenüber. Doch glaubt er, daß die Bilder, welche Maximow über die Auswanderung von Lymphocyten gibt, nicht sehr überzeugend sind. In den ersten Stadien der Heilung findet man massenhaft Zellen vom Charakter der Polyblasten Maximows. Diese leitet Borst, wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl, von der Adventitia der Gefäße ab. Auffallend ist, daß schon nach 4 Tagen polynukleäre Leukocyten kaum mehr aufzufinden waren. Nicht immer kommt es zur Bildung einer bindegewebigen Narbe, kleine Erweichungsherde heilen unter Bildung einer gliösen Narbe. Die Gliawucherung bei solchen Experimenten kann nach Borst nicht bezweifelt werden. Die Einzelheiten über die feineren histologischen Vorgänge bei der Gliawucherung sind sehr interessant.

Nervenzellen werden nicht neugebildet, niemals kann man auch nur die Andeutung einer Mitose in den Ganglienzellen wahrnehmen.

Interessant und wichtig sind auch die Angaben über die Körnchenzellen. Sie nehmen von den zuerst auftretenden Wanderzellen leukocytoiden Charakters (Polyblasten) ihren Ursprung, sind also von gewucherten Adventitialzellen der Gefäße abzuleiten.

Wichtig ist es darauf hinzuweisen, daß kritisch natürlich stets neugebildetes Gewebe von solchem unterschieden werden muß, das „mechanisch" in die Poren des Fremdkörpers eingepreßt wird.

Endlich erwähne ich, daß die Versuche Borsts naturgemäß für die Deutung von histologischen Bildern bei der multiplen Sklerose von Wichtigkeit sind. Wenn wir auch keineswegs auf diesem Wege eine Entscheidung finden, ob es sich bei multipler Sklrose um „persistierende" oder „regenerierte" Achsencylinder in den einzelnen Herden handelt, so ist durch den Erweis der Möglichkeit einer Regeneration, den Borst gebracht zu haben glaubt, natürlich die Annahme einer Regeneration erleichtert.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Joris, Structure des cellules nerveuses. (Bull. de la Soc. des scienc. méd. et natur. de Bruxelles, séance de mai 1904).

Das Interessanteste ist eine neue Färbevorschrift für Darstellung der Neurofibrillen.

1) Härten beliebig, außer in Chromsäure- oder in Osmiumsäuregemischen.

2) Kurzes Abspülen.

3) Einlegen in 5-proz. wässerige Lösung von Ammoniummolybdat 12 Stunden.

4) Entwässern in Alkohol und Einbetten wie gewöhnlich.

5) Die Schnitte lange in destilliertem Wasser waschen.

6) Einlegen derselben in Kolloidalgold (bezogen von Heyden in Radebeul bei Dresden) in 1,5-proz. wässeriger Lösung.

7) Einschließen wie gewöhnlich.

Die Neurofibrillen sollen purpurrot gefärbt sein.

Herxheimer (Wiesbaden).

Moore, A case of arterial thrombosis of gonorrhoeal origin. (Lancet, 1903, Dec. 19.)

Ein 20-jähriger Mann mit florider Gonorrhöe starb unter den Erscheinungen fortschreitender trockener Gangrän beider Beine. Bei der Obduktion fand sich ein Thrombus, der sich von der Bauchaorta bis in die Arteriae iliacae bezw. femural. hinaberstreckte. Da in Intimazellen dieses Gebietes Gonokokken nachgewiesen wurden, werden diese als Ursache der Thrombose aufgefaßt. Verf. nimmt an, daß sie eine Endarteriitis erzeugten, welche Thrombose zur Folge hatte. Entweder sind die Bakterien auf dem Blutwege oder per contiguitatem an diese Stellen gelangt.

Schoedel (Chemnitz).

Wadsworth, Experimental studies on the etiology of acute pneumonitis. (Amer. Journ. of the med. scienc., May 1904.)

Frühere Versuche, bei Tieren nach allen möglichen Methoden lobäre Pneumonieen experimentell zu erzeugen, haben sich bisher, von einigen Ausnahmen abgesehen, als unfruchtbar erwiesen. Sie scheiterten an der Allgemeininfektion der Versuchstiere, die den baldigen Tod derselben zur

Folge hatte, oder es gelang nur bronchopneumonische Herde hervorzurufen. Des Verf. Experimente betreffen die Erzeugung von lobären Pneumonieen bei Kaninchen durch Pneumokokkeninfektion. Die Bedingungen, von denen das Zustandekommen der Pneumonie abhängt, sind, wie Verf. betont, einerseits die Virulenz der Erreger, andererseits die lokale und allgemeine Disposition der Tiere. Am normalen Tier erwiesen sich intratracheale Infektionen mit Pneumokokken von geringer Virulenz als harmlos, mit virulenteren Pneumokokken konnte er lobuläre Pneumonieen hervorrufen, bei Verwendung hochvirulenter Kokken erfolgte Allgemeininfektion meist ohne lobuläre Herde. Um die allgemeine Disposition der Tiere zu steigern, vergiftete er eine Anzahl mit Phenylhydrazin. Alle so bebehandelten Tiere, tracheal oder intravenös mit Pneumokokken von gegeringer oder hoher Virulenz infiziert, starben, nur bei einem Tier fand sich ein kleiner pneumonischer Herd. Durch Baden in kaltem Wasser abgekühlte und dann intravenös oder tracheal mit Pneumokokken von verschiedener Virulenz infizierte Tiere starben alle ohne Lungenbefund an Bakteriämie. Durch Kombination beider Vorbehandlungsmethoden schuf er eine lokale und allgemeine Disposition der Versuchstiere und konnte durch tracheale Infektion mit Pneumokokken von geringer Virulenz bei zweien von drei so behandelten Tieren diffuse pneumonische Prozesse, entsprechend der lobären Pneumonie beim Menschen, erzeugen. Lobäre, ganze Lungen umfassende Pneumonieen erhielt er in einigen Fällen durch tracheale Infektion vorher gegen Pneumokokken immunisierter Tiere, die besten Resultate konnte er bei nicht zu intensiv immunisierten Tieren durch tracheale Infektion mit hochvirulenter Pneumokokkenkultur, gewachsen auf mit Bouillon verdünntem Blutserum normaler Tiere, konstatieren. *Hueter (Altona).*

Ichijiro Kokawa, Zur pathologischen Anatomie der Kapselbacilluspneumonie (nebst Anhang über Kapselbacillenmeningitis). (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 80, 1904, Heft 1 u. 2.)

Die Kapselbacillenpneumonie unterscheidet sich nach K. von der gewöhnlichen Diplokokkenpneumonie dadurch, daß im Anfang der Erkrankung wesentlich nur ein schleimiger Desquamativkatarrh der befallenen Lungenalveolen besteht mit massenhaften Bakterien, daß ferner in späteren Stadien die fibrinöse Ausschwitzung nur gering ist, auch der Austritt roter Blutkörperchen in mäßigen Grenzen bleibt. Eigenartig ist das Auftreten der Kapselbacillen mit ihren Schleimhüllen in den Leukocyten und desquamierten Epithelien, die dadurch quellen und von Vakuolen durchsetzt erscheinen.

Ein Fall von komplizierender Kapselbacillenmeningitis zeigte ähnliche Verhältnisse. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Mc Phedran and **Mackenzie,** A case of massive hemorrhagic infarction of the lung due to pulmonary endarteritis and thrombosis. (Transact. of the Assoc. of Amer. Phys., 1903.)

Die Verff. berichten über den klinischen und anatomischen Befund bei einem 55-jährigen Mann, der unter sprungweise sich verschlimmernden Lungenerscheinungen ziemlich schnell starb. Die Sektion ergab eine hämorrhagische Infarcierung fast der ganzen rechten Lunge, die in den einzelnen Lappen von verschiedenem Alter war. Der Stamm und die größeren Aeste der Lungenarterie ließen nur geringe plaqueförmige Intimaverdickungen erkennen. Mikroskopisch war eine hochgradige Endarteriitis

der kleineren Aeste zu konstatieren mit Bildung von Thromben, die in den peripheren Verzweigungen mehr oder weniger organisiert waren, während sie zentripetal der Wand lose aufsaßen. Die je nach dem Kaliber der Gefäße verschieden weit vorgeschrittene Organisation der Thromben und die Beschränkung der hochgradigen Endarteriitis auf die kleineren Aeste erklären die in den verschiedenen Lungenteilen verschieden weit vorgeschrittene Infarcierung. Da sich neben den Lungenveränderungen miliare Gummiknoten in der Leber fanden, sind die Verff. geneigt, den endarteriitischen Prozeß in den Pulmonalarterienästen ebenfalls der syphilitischen Infektion zuzuschreiben; vermutlich bestand zunächst eine diffuse syphilitische Entzündung des rechten Unterlappens, die die kleinen Arterienäste in sich einbezog.

Mönckeberg (Gießen).

Coplin, Changes in the intercostal muscles and diaphragm in infective diseases involving lung and pleura. (Amer. Journ. of the med. scienc., May 1904.)

Coplin hat in einer Anzahl von Fällen von Pleuropneumonie die Veränderungen des Zwerchfells und der Interkostalmuskeln untersucht. Die Befunde in den akuten Fällen waren durchaus nicht konstant. In einem Falle von krupöser Pneumonie ergab die mikroskopische Untersuchung des Zwerchfells im Bereich der Muskulatur Fibrinexsudation und beginnende Absceßbildung mit Pneumokokken, an der Pars tendinea Lymphangitis. In zwei Fällen von Pneumokokkenpleuritis nach Katarrhalpneumonie bestanden die mikroskopischen Befunde der Interkostalmuskulatur in trüber Schwellung, Oedem, hyaliner Degeneration, Nekrose, Fibrinexsudation, leukocytärer Infiltration, Absceßbildung. In einem Falle von chronischem Empyem, in welchem eine ausgedehnte Resektion der Thoraxwand das Untersuchungsmaterial lieferte, fand Verf. eine intensive Myositis fibrosa mit Atrophie und Lipomatose. In klinischer Beziehung erinnert er an Veränderungen bei der Auskultation und Perkussion, an die spastische Fixation der Interkostalmuskeln, sowie an die als Komplikation der Pneumonie und Pleuritis auftretende Interkostalneuralgie. Histologisch nachweisbare Veränderungen der Nerven wurden nicht gefunden.

Hueter (Altona).

Libman, E., Some peculiar changes in the fluid of a pleural effusion. (Proceedings of the New York pathol. Soc., February, March and April 1904.)

Verf. beschreibt ein bei Pneumonie gewonnenes, hellgelbes, fast klares Pleuraexsudat; es enthielt Pneumokokken. Nach einigen Tagen war dies unter dem Einfluß der Bakterienvermehrung ausgesprochen grün und wies einen dichten Niederschlag auf, so daß es fast ganz einer Empyemflüssigkeit glich.

Herxheimer (Wiesbaden).

Aufrecht, E., Ueber die Lungenschwindsucht. Magdeburg 1904.

In der kleinen Schrift wendet sich Aufrecht gegen die Lehre von der Inhalationstuberkulose und die Behringsche Ansicht der Darminfektion. An ihre Stelle sucht er das Axiom zu setzen, daß die Mandeln die Eintrittspforten der Tuberkelbacillen sind und von da die Bronchialdrüsen befallen. Von hier erfolgt eine aktive Durchwanderung der Tuberkelbacillen durch die unversehrte Wand der Lungenblutgefäße, die Bacillen bleiben in den Kapillaren der Lungenspitzen infolge der daselbst verlangsamten Blutströmung haften und veranlassen die Bildung von Tuberkel-

knötchen, das Gefäß wird obturiert, die ihrer Gefäße beraubten Lungenteilchen zerfallen unter dem Einfluß der Tuberkelbacillen käsig. Zerrungen und Blutstauungen z. B. infolge sekundärer Bronchitis beim Husten führen zu Entzündung und Kavernenbildung, ebenso sollen Zerrungen des Gewebes und der Gefäße der Lungenspitzen durch die Kontraktionen der auxiliären Atemmuskeln zustande kommen.

Daß die Mandeln eine wichtige Rolle als Eingangspforte spielen, daß die benachbarten Drüsen von ihnen aus infiziert werden können, auch ohne daß am Orte des Eintrittes selbst sichtbare tuberkulöse Veränderungen eintreten, wird wohl niemand bezweifeln. Daß dies aber beim Entstehen der Lungentuberkulose immer der Fall ist, dafür scheint mir in den wenigen Beobachtungen der Beweis nicht erbracht werden zu können. Außerdem dürfte es schwer fallen, der etwas sehr mechanischen Entstehungsweise der Lungentuberkulose und Kavernenbildung beizustimmen. Wie die auxiliären Hilfsmuskeln an dem Gewebe und den Gefäßen einer nicht verwachsenen Lungenspitze herumzerren sollen, ist mir nicht erklärlich. Auch der Ansicht, daß stets eine Blutinfektion von den Drüsen aus zu erfolgen hat, damit eine Lungentuberkulose entstehe, kann man sich schwer anschließen. Daß die Strömung zu den Kapillaren der Lungenspitzen eine verlangsamte sein soll, ist durchaus unwahrscheinlich und für die aktive Durchwanderung der Tuberkelbacillen durch die unversehrte Gefäßwand kann ein allgemein giltiger Beweis aus einer Beobachtung nicht erbracht werden, jedenfalls müßte dann die disseminierte Tuberkulose weit häufiger sein, denn A. gibt selbst an, daß auch in dünnwandige Arterien dieser Einbruch stattfinden kann.

Die Warnung vor kranken Pflegerinnen, vor Milch tuberkulöser Kühe, der Rat, hypertrophische Mandeln und skrofulöse Drüsen als öfters tuberkelbacillenhaltig zu entfernen, dürfte wohl allgemein anerkannt sein.

Kurt Ziegler (Breslau).

Technik und Untersuchungsmethoden.

May und **Grünberg,** Beiträge zur Blutfärbung. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 79, 1904, Heft 5 u. 6.)

Verff. berichten über Untersuchungen betr. die Färbungen der Granula der polymorph- und vielkernigen Leukocyten. Von je 8 Sorten von Methylenblau und Eosin eignet sich am besten das bläuliche Eosin und das medizinale Methylenblau in 1-proz. wässerigen Lösungen. Schöne Resultate bekamen sie durch Färbung mit methylalkoholischer Lösung des eosinsauren Methylenblaus. Die strenge Neurophilie der Leukocyten im Sinne Ehrlichs fanden sie nicht bestätigt. Näheres ist im Original einzusehen.

Kurt Ziegler (Breslau).

Wright, On certain new methods of blood examination with some indications of their clinical importance. (Lancet, 1904, Jan. 23.)

Schilderung eines Verfahrens, daß die Nachteile der bisher üblichen vermeiden will. Das Blut wird in eingehend beschriebenen, gläsernen, graduierten Apparaten aufgefangen, die mit Natriumcitratlösung versehen sind. Das Blut gerinnt darin nicht und seine Bestandteile können so längere Zeit für weitere Untersuchungen aufbewahrt werden.

Schoedel (Chemnitz).

Hastings, T. W., A modified Nochts stain. (Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, April 1904.)

Zum Färben der Malaria- und sonstigen Blutpräparate empfiehlt Verf. folgende Form der Romanowsky-Färbung.

Lösung A 1-proz. wässerige Lösung von gelbem Eosin.
Lösung B 1-proz. alkalische Methylenblaulösung.

Bei deren Bereitung wird zu 1 Proz. warmer Lösung von Natriumkarbonat 1 Proz. Methylenblau hinzugefügt und über dem Wasserbad 15 Minuten erhitzt; dann werden pro 100 ccm 30 ccm Wasser als Ersatz für das verdunstete hinzugesetzt und nochmals 15 Minuten über dem Wasserbad erhitzt. Sodann wird vom Bodensatz abgegossen und 5—6 ccm einer $12^1/_2$-proz. Essigsäure zugesetzt.

Lösung C 1-proz. wässerige Lösung von Methylenblau.

Gemischt werden diese Stammlösungen nun folgendermaßen:

Destilliertes Wasser 1000 ccm, Lösung A 100 ccm, Lösung B 200 ccm, Lösung C 70—80 ccm. 70 ccm genügen gewöhnlich, um einen feinen Niederschlag zu erzeugen, sonst setze man bis zu 80 ccm hinzu, bis dieser entsteht.

Nun muß nach Stehen ($^1/_2$—1 Std. lang) filtriert werden. Der Niederschlag wird an der Luft 24—36 Stunden lang getrocknet und nun je 0,3 ccm desselben in 100 ccm reinen Methylalkohols gelöst (Lösung tritt schwer ein).

Die Deckgläschen werden hierin — ohne daß vorherige Fixation nötig ist — 1 Minute gefärbt; dann wird mit destilliertem Wasser (5—7 Tropfen) verdünnt und hierin noch etwa 5 Minuten gefärbt. Nach gründlichem Abspülen mit destilliertem Wasser wird die Unterseite des Deckgläschens abgewischt, mit Filtrierpapier getrocknet und in Balsam eingeschlossen. Farbe wie Färbung halten lange.

Herxheimer (Wiesbaden).

Helly, K., Eine Modifikation der Zenkerschen Fixierungsflüssigkeit. (Ztsch. f. wissensch. Mikroskopie u. f. mikr. Technik, Bd. 20, Heft 4, Juni 1904.)

Für die Fixierung der lymphoiden Organe verwendet H. eine Zenkersche Lösung, in der die Essigsäure durch Formol ersetzt ist. Zu je 100 Teilen der Lösung

Kali bichrom.	2,5
Natr. sulfuric.	1,0
Sublimat	5,0
Aq. dest.	100,0

kommen unmittelbar vor dem Gebrauch 5 Teile des käuflichen Formols; Erwärmen auf Brutofentemperatur ist vorteilhaft.

Aufenthalt der Stücke darin bis zu 6 Stunden in maximo; falls ihre Größe längere Fixierung erfordet, so erfolgt dieselbe weiterhin in formol- und essigsäurefreiem Gemisch. Nachbehandlung wie bei der Zenkerschen Originalmethode. Alle Färbungen gelingen gut, namentlich die mit Triacid, nur müssen die Schnitte vor der Färbung mehrere Stunden in fließendem, dann destiliertem Wasser gewaschen werden.

Zweck der Modifikation ist, die Schädigung des Gewebes, namentlich der Granula, durch die Essigsäure zu vermeiden und rascheres Eindringen der Flüssigkeit zu ermöglichen.

M. B. Schmidt (Straßburg).

Bücheranzeigen.

Kaufmann, E., Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie für Studierende und Aerzte. Dritte neu bearbeitete und vermehrte Auflage. Gr. 8°. 1241 S. mit 2 Taf. u. 628 Abb. im Text. Berlin, G. Reimer, 1904.

Es spricht gewiß für das unveränderte Ansehen der pathologischen Anatomie bei dem ärztlichen Publikum und den Studierenden, daß neben den längst eingebürgerten, hochgeschätzten Werken von Ziegler, Orth, Birch-Hirschfeld mehrere neue Handbücher sich die Beachtung größerer Kreise verschaffen.

Unter den zuletzt gekommenen verdient das vortreffliche Lehrbuch E. Kaufmanns nicht nur das Interesse der Lernenden, für die es zunächst bestimmt ist, sondern auch in steigendem Maße das Interesse der Fachgenossen.

Das reiche Material des Baseler pathologischen Instituts ist in der vorliegenden dritten Auflage überall mit großer Umsicht verwertet und wichtige, sonst nicht veröffentlichte Beobachtungen sind an vielen Stellen in die Darstellung eingeflochten.

Zahlreiche Zusätze haben den Umfang des Werkes fast um 100 Seiten erhöht, und es dürfte kaum eine wesentliche Angabe in einem der dreizehn Abschnitte vermißt werden, die, mit Ausnahme der Krankheiten des Auges und des Ohres, die gesamte spezielle pathologische Anatomie behandeln.

Durch die neue Bearbeitung haben die einzelnen Kapitel des Buches noch gewonnen; ich möchte besonders auf die sehr gelungene Darstellung der Krankheiten der Knochen und der Geschlechtsorgane hinweisen.

Mit Sorgfalt sind die Literaturangaben vermehrt; sie sind bis auf die neueste Zeit fortgeführt und das den Anhang bildende Verzeichnis ist zur raschen Orientierung brauchbar und willkommen.

Die wissenschaftliche Ausgestaltung des Werkes hat seinem didaktischen Zweck keinen Eintrag getan. Die Darstellung ist einfach und klar, theoretischen Erörterungen ist kein zu großer Raum gewährt, die wichtigsten histologischen Daten sind kurz angeführt. Ueberall bringen Hinweise auf die allgemeine Pathologie, auf die Klinik, kurze Angaben aus der Histologie, der Entwicklungsgeschichte das Lehrbuch in Erinnerung.

Die Abbildungen sind in der neuen Auflage um 67 vermehrt worden; sie sind fast sämtlich von dem Verf. selbst ausgeführt. Zahlreiche Figuren sprechen für die hervorragende Begabung des Zeichners (z. B. Fig. 308 hochgradige Osteomalacie bei einer alten Frau — viele andere Abbildungen der Krankheit des Skeletts, Fig. 527 Hirnblutung u. s. w.).

Die mikroskopischen Abbildungen sind sehr einfach gehalten — auf farbige Bilder ist ganz verzichtet — doch erfüllen sie ihren Zweck in jeder Hinsicht.

H. Stilling (Lausanne).

Greeff, Die pathologische Anatomie des Auges. II. Hälfte, 1. Teil. Berlin 1903.

Der vorliegende Abschnitt der pathologischen Anatomie des Auges, zugleich die 10. Lieferung des Lehrbuches der speziellen pathologischen Anatomie, herausgegeben von I. Orth, umfaßt folgende Abschnitte: Chorioidea, Sympathische Ophthalmie, Myopie, Glaukom und Hydrophthalmus, Retina, Nervus opticus und centrales Gefäßsystem. Die Darstellungsweise ist übersichtlich und einfach, und objektiv auch da, wo es sich um strittige Fragen handelt. Die Abbildungen, welche größtenteils im Text eingeschaltet sind, zu denen einige farbige Bilder auf 3 lithographischen Tafeln hinzukommen, zeigen mit wenigen Ausnahmen die wiederzugebenden Verhältnisse deutlich und übersichtlich.

Mag es auch zutreffend sein, was der Verf. im Vorwort von seinem Werk selbst sagt, daß nicht alle Abschnitte eine gleichmäßig eingehende Bearbeitung gefunden haben und noch mancherlei auszugestalten wäre, so hat man doch vor allem zu begrüßen, daß es überhaupt unternommen und in so sehr befriedigender Weise durchgeführt ist, die pathologische Anatomie des wichtigsten Sinnesorganes zusammenfassend darzustellen und damit eine Lücke auszufüllen, welche sich in der pathologischen Literatur entschieden bemerkbar machte.

Jores (Braunschweig).

Hoche, L., Les lésions du rein et des capsules surrénales. Paris, Masson u. Co., 1904. 332 S. mit 81 Taf. u. 87 Fig. im Text.

Das Buch von Hoche und seinem Mitarbeiter P. Briquel, mit einer empfehlenden Vorrede von Cornil, ist eigentlich ein Atlas der normalen und pathologischen Anatomie der Nieren und Nebennieren. Die 81 Tafeln enthalten ausgezeichnet wiedergegebene Photogramme sorgfältig ausgewählter makroskopischer Präparate, die 87 Abbildungen im Text bieten treffliche Mikrophotographien der dazugehörigen histologischen Befunde. Der Text bildet einen für Studierende abgefaßten zusammenhängenden Abriß der pathologischen Anatomie und Histologie der Nieren und Nebennieren.

Der Schwerpunkt des Werkchens liegt nach dem Gesagten in den Abbildungen, die alle Vorzüge der photographischen Wiedergabe vereinigen, ihre Schwächen aber natürlich ebenfalls teilen müssen. Bei den makroskopischen Bildern empfinden wir in erster Linie den Mangel der Farbe, deren genaue Erkennung bei Beurteilung kranker Nieren von so großer Wichtigkeit ist; die histologischen Abbildungen haben den Nachteil aller Mikrophotographieen, daß sie stets nur die in einer Ebene liegenden Formen wiederzugeben vermögen, uns also gewissermaßen des Gebrauchs der Mikrometerschraube berauben.. Trotz dieser nicht zu leugnenden Mängel ist die Treue der Wiedergabe gegenüber allen schematischen Bildern natürlich nicht zu unterschätzen. Die Ausstattung des Buches ist eine vorzügliche.

Päßler (Leipzig).

Bayer, H., Befruchtung und Geschlechtsbildung. Straßburg 1904. 39 S.

Die klar gefaßte Abhandlung bringt eine geordnete Zusammenstellung der Befunde und theoretischen Einsichten, die wir Männern wie Hertwig, Boveri, Weissmann u. a. verdanken, doch ist die Darstellung getragen von eigenen Gedanken und Schlußfolgerungen des Verfassers.

Die Erörterung des Befruchtungsvorganges gipfelt in dem Satze, daß die tiefere Bedeutung des Befruchtungsaktes nicht in der Herstellung der Entwicklungsfähigkeit des Eies gesucht werden muß, sondern in der Vermischung der in den beiden sexuell differenzierten Zellen konzentrierten elterlichen Anlagen. Die Qualitätenmischung „Amphimixis" wird durch die Reduktionsteilung ermöglicht und in der Herstellung einer breiten Mannigfaltigkeit von Variationen liegt die Bedeutung der Reduktionsteilung.

Bezüglich der Geschlechtsbildung verwirft B. die Ansicht, daß das Geschlecht schon im Ei vorbestimmt sei, vielmehr ist seines Erachtens auch heute die Anschauung, daß das Geschlecht bei der Befruchtung bestimmt wird, die wahrscheinlichere. Aber das Geschlecht wird nicht vererbt, es wird entwickelt. Ueber die Art, wie diese Entwicklung des Geschlechts zu stande kommt, stellt B. die Hypothese auf, daß die Spermie durch ihr Centrosoma an der Geschlechtsbildung partizipiert, indem sie der Keimbahn einen bestimmten Entwicklungsrhythmus erteilt. Eine höhere „vitale Energie" der Spermie würde eine Vermehrung im Entstehungsrhythmus der Geschlechtszellen bedeuten und zur Bildung des mächtigen weiblichen Keimepithelwalles führen. Bei geringer vitaler Energie der Spermie und damit vermindertem Entwicklungsrhythmus der Urgeschlechtszellen würde die männliche Bildung mit überwiegender Beteiligung der Urnierenproliferation zu stande kommen. *Jores (Braunschweig).*

Gassmann, A., Ichthyosis und ichthyosiforme Krankheiten. Wien und Leipzig, W. Braumüller, 1904.

Gassmann gibt in einer grundlegenden Monographie mit Berücksichtigung der Literatur und eigener Untersuchungen eine erschöpfende Darstellung der Klinik und pathologischen Anatomie der Ichthyosis und der ichthyosiformen Krankheiten. Er unterscheidet streng: 1) die wahre Ichthyosis, 2) Die keratotischen Naevi.

Die wahre Ichthyosis wird je nach dem Grad der Erkrankung als I. nitida, serpentina, hystrix bezeichnet. Sie befällt die gesamte Körperoberfläche; indessen weisen die Streckseiten der Extremitäten einen wesentlich höheren Erkrankungsgrad als die Beugeseiten, und die Beugeseiten der Gelenke erscheinen in der Regel, wenigstens klinisch, vollkommen frei, während histologisch auch hier schon Veränderungen konstatierbar sind. Allerdings gibt es, von Besnier als Ichthyosis paratypiques bezeichnete Fälle, in denen gerade die Gelenkbeugen besonders stark, unter dem Bild der I. hystrix, affiziert sind. Bei der Geburt ist die I. vera noch nicht manifest, sie entwickelt sich meist nach dem 1. Lebensjahr und überzieht langsam die ganze Körperoberfläche. Sie ist öfters bei Geschwistern und in der Ascendenz vorhanden; eine Mauserung kommt nicht vor; spontan geht die Krankheit nicht zurück. Nach Gassmann ist die Ichthyosis zu den kongenitalen Mißbildungen zu zählen und in dem System nahe zu den Naevi zu stellen. Pathologisch-anatomisch ist sie „eine Verhornungsanomalie, die mit oder ohne Verdickung der Hornschicht einhergehen kann", und bei der die Retention der Hornmassen eine bedeutendere Rolle spielt als die Neuproduktion. Die histologischen Daten werden von Gassmann meistens auf Grund eigener Untersuchungen sehr eingehend besprochen.

Von der Ichthyosis vera sind die keratotischen ichthyosiformen Naevi streng zu unterscheiden; trotzdem sind manche hierhergehörige Fälle als Ichthyosis, namentlich als I. hystrix veröffentlicht worden. Die äußere, zur Verwechslung führende Aehnlichkeit besteht darin, daß, wie die Ichthyosis auch die keratotischen Naevi einen großen Teil der Körperoberfläche überziehen können, wodurch ein ichthyosiformes Krankheitsbild erzeugt wird. Am charakteristischsten sind die sog. systematisierten keratotischen Naevi. Sie sind entweder angeboren oder entwickeln sich in früher Jugend, seltener in späterem Alter. Was diese Naevi vor allem auszeichnet, ist ihre streifenförmige Anordnung; schon verschiedentlich hat man diese mit bestimmten Liniensystemen in Beziehung gebracht. In manchen Fällen dürfte die Bedeutung des Haarstromsystems und der Haarstromgrenzlinien für die Systematisierung evident erwiesen sein, in anderen Fällen scheinen eher die Voigtschen Nervengrenzlinien in Frage zu kommen. Innerhalb der Naevusstreifen und Bänder besteht eine sehr erhebliche Verdickung der gelbbraunen Hornschicht. Die Hornmassen sind bröcklig, bald dicker, bald dünner, auch kommt es nicht selten zur Bildung von Leisten, Stacheln, namentlich auch an Stellen wie am Stamm, wo bei echter Ichthyosis solche nicht beobachtet werden. Die nichtsystematisierten Hornnaevi unterscheiden sich von den systematisierten durch den Mangel der Streifen- und Bänderbildung. Sie können einen großen Teil der Körperoberfläche überziehen. Hierher gehören ferner: 1) die keratoiden, sog. harten Naevi Unnas, die sich von den oben beschriebenen Riesennaevi nur durch ihre Kleinheit auszeichnen; 2) das sogenannte **Keratoma hereditarium palmare et plantare.**

Die Histologie der systematisierten und nichtsystematisierten Hornnaevi wird an der Hand der Litteratur, namentlich aber nach eigenen Untersuchungen vom Verfasser sehr eingehend behandelt. Als übereinstimmende Merkmale haben sich ergeben: eine erhebliche Verdickung der meist steilwellig geschichteten Hornlagen und eine Verlängerung der Papillen. Eigenartige Keratohyalinveränderungen waren in einem Fall systematisierter Hornnaevi, den Gassmann untersuchte, vorhanden.

Das sogenannte Keratoma intrauterinum seu Hyperkeratosis universalis congenita (Unna), vielfach auch als Ichthyosis congenita bezeichnet, stellt ein wohlumschriebenes, von der Ichthyosis vera und den ichthyosiformen Naevi verschiedenes Krankheitsbild dar.

Der gediegenen Arbeit sind Figuren im Texte und 2 Tafeln beigegeben. Das Literaturverzeichnis umfaßt 835 Arbeiten. *Frédéric (Straßburg).*

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bücheranzeigen.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaktion des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Strassburg i. Els., Kochstaden 6, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medizin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von	Redigiert von
Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.	**Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XV. Band.	Jena, 15. Oktober 1904.	No. 19.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

F. W. Zahn †.

Die Nachricht von dem am 16. August erfolgten Hinscheiden Zahns wird alle schmerzlich überrascht haben, die ihm seit der Versammlung der Pathologischen Gesellschaft in Hamburg, der letzten, an der er tätigen Anteil genommen, nicht mehr begegnet sind. Wohl schien es damals, als ob der vom Schicksal schwer Getroffene sich wieder aufrichte, wieder froher in die Zukunft schaue. Doch nur zu bald erwies sich die Hoffnung trügerisch; schon seit dem Sommer 1902 wußten die Näherstehenden von dem unerbittlichen Leiden, das einem Leben voll Arbeit ein frühes Ziel gesteckt hat.

Friedrich Wilhelm Zahn ist am 14. Februar 1845 in Germersheim geboren, wo sein Vater eine Bierbrauerei besaß (1). Nach dem schon 1848 eingetretenen Tode des Gatten kehrte die Mutter mit ihren Kindern in das elterliche Haus nach Kapellen in der Pfalz zurück, wo Zahn seine Jugendjahre verlebt hat. Er besuchte die Dorfschule und erhielt auch einigen Privatunterricht in dem nahe gelegenen Städtchen Bergzabern. Nach einem kurzen Aufenthalte in Nancy wurde er zu einem Gerber in die Lehre getan. Aber den nach wissenschaftlicher Ausbildung strebenden Knaben verdroß die Werkstatt. Jede freie Stunde brachte er über seinen Büchern zu, eifrig bemüht, sich die Elemente der lateinischen Sprache anzueignen. Erst nach längerem Widerstreben ließen sich die Verwandten, die seine Erziehung leiteten, durch den Feuereifer des Mündels und die Gründe der einsichtsvollen Mutter bestimmen, in

eine Aenderung des Lebensplanes zu willigen. Leicht kann man sich die Glückseligkeit des wissensdurstigen Jungen ausmalen, als er endlich Häuten und Lohmühlen Valet sagen durfte, um sich in Zweibrücken auf den Eintritt in die obere Klasse des Gymnasiums vorzubereiten.

Dem Unermüdlichen gelang es, alle Schwierigkeiten zu überwinden. Schon nach 2 Jahren bestand er das Maturitätsexamen und konnte nun (1866) in Erlangen das Studium der Medizin beginnen. Später wandte er sich nach Heidelberg, dann nach Bern, wo er kurz vor dem Ausbruch des deutsch-französischen Krieges promovierte. Den Feldzug machte er als Assistenzarzt mit und nahm an den Schlachten von Weißenburg, Wörth und Sedan sowie an der Belagerung von Paris teil.

Noch als Student wurde er Assistent von Klebs. In dem Berner Laboratorium legte er die Grundlagen seines Wissens. Seine völlige Ausbildung in der pathologischen Anatomie erhielt er in Straßburg als Assistent von Recklinghausens. In Straßburg vollendete er die schon in Bern begonnenen Untersuchungen über Thrombose und faßte den Plan für eine Reihe größerer experimenteller Arbeiten. Auch versuchte er sich als Lehrer in Kursen der pathologischen Histologie, die während der Ferien abgehalten und, wie ich als einer seiner ersten Schüler versichern kann, mit vielem Beifall aufgenommen wurden.

So konnte ihn von Recklinghausen schon zu Anfang des Jahres 1876 Carl Vogt, der die medizinische Fakultät der zur Universität umgewandelten Genfer Akademie organisierte, als Professor der pathologischen Anatomie empfehlen.

Zahn nahm mit Enthusiasmus den an ihn ergangenen Ruf an und bereitete sich während der Zeit, die ihm noch in Straßburg blieb, mit dem größten Eifer auf die neue Stellung vor. Namentlich suchte er seine in früher Jugend in Nancy erworbene Kenntnis des Französischen zu erweitern; ich erinnere mich, daß er sich hie und da übte, Sektionsprotolle in dieser Sprache zu diktieren.

In den ersten Jahren seines Genfer Aufenthaltes hatte Zahn auch den Unterricht in der normalen Histologie übernehmen müssen. Seine Aufgabe war somit eine sehr bedeutende, da ja auch das Material für die Vorlesungen erst geschaffen werden mußte. Glücklicherweise konnte er schon nach einigen Jahren den Lehrauftrag für Histologie an seinen Assistenten Eternod abtreten.

Aber auch ohne dieses Fach war seine Zeit durch zahlreiche Vorlesungen, durch die Autopsieen, durch die Arbeiten für das zu gründende Museum sehr in Anspruch genommen, und es legt ein beredtes Zeugnis ab für seine Energie und Arbeitskraft, daß er trotzdem in seinen wissenschaftlichen Studien keine Pause eintreten ließ.

Die bedeutendste derselben, die Untersuchung über Thrombose (2), habe ich schon erwähnt. Sie ist im Gedächtnis der Fachgenossen, und alle künftigen Bearbeiter dieses Gegenstandes werden trotz des Wechsels der Anschauungen des Verfassers ehrenvoll gedenken.

Diese Abhandlung zeigte Zahns Geschick für experimentelle Untersuchungen in hellem Lichte. Auch seine bekannten Versuche über die Transplantation embryonaler Gewebe (3), deren Ergebnis er auf dem internationalen Kongreß in Genf (1878) mitteilte, ließen den gewandten Experimentator erkennen.

Bekanntlich sind die überraschenden Versuche Zahns alsbald auf Cohnheims Anregung von Leopold wiederholt und bestätigt worden. Cohnheims Ansicht, daß es gelungen sei, durch die Transplantation

embryonalen Knorpels eine Masse hervorzubringen, die alle Eigenschaften einer echten Geschwulst in sich trug, ist Zahn in einer späteren Arbeit nicht beigetreten. Er zeigte, daß die Wucherungsvorgänge in den eingepflanzten embryonalen Geweben nach einiger Zeit zum Stillstand kommen, daß das eingepflanzte wie das neugebildete Gewebe regressiven Metamorphosen anheimfällt oder daß es seinen embryonalen Charakter verliert und sich in ein fertiges, bleibendes Gewebe umwandelt (4).

Zahn hatte diese Untersuchungen begonnen, um das Dunkel, das die Entstehung der Geschwülste einhüllt, lichten zu helfen. Die Geschwulstfrage hat ihn auch später viel beschäftigt, und er ergriff freudig das Anerbieten Lückes, dessen vortreffliche Geschwulstlehre in Gemeinschaft mit ihm für die deutsche Chirurgie neu zu bearbeiten. Den Studien für dieses Werk verdankt eine ganze Reihe von Publikationen Zahns ihre Entstehung: die 8 Beiträge zur Geschwulstlehre (5), die Beiträge zur Aetiologie des Epithelialkrebses, zur Histogenese der Carcinome (6) und viele andere, meist kasuistische Mitteilungen.

Für die Sorgfalt, mit der Zahn seine Autopsieen bis in alle Einzelheiten ausführte, sprechen zahlreiche in Virchows Archiv, in der Revue médicale de la Suisse romande etc. von ihm veröffentlichte kleinere Abhandlungen, in denen interessante Beobachtungen genau beschrieben sind.

Experimentelle Untersuchungen hat er nur noch zweimal ausgeführt: „Ueber die Vernarbung von Querrissen der Arterienintima und Media nach vorheriger Umschnürung“ (7), und „Ueber die nach Exstirpation der Schilddrüse auftretenden Veränderungen“ (8).

Seinem Berufe als akademischer Lehrer widmete er sich mit großer Hingebung. Obwohl kein rednerisches Talent, verstand er seine Schüler durch den gediegenen Inhalt seiner Vorträge zu fesseln, in dem er die breite Entwickelung von Hypothesen vermied und eine ausführliche, klare Darstellung der Tatsachen anstrebte. Viel Eifer verwandte er auf die praktischen Uebungen im Sezieren und auf die mikroskopischen Kurse.

Die größte Freude gewährte ihm die Leitung der Arbeiten im Laboratorium und er klagte oft darüber, daß so wenige Studenten und junge Aerzte eine weitere Ausbildung in der pathologischen Anatomie zu erlangen suchen. Indes ist die Zahl der aus Zahns Institut hervorgegangenen, als Dissertationen oder in Zeitschriften publizierten Abhandlungen recht ansehnlich, zumal wenn man bedenkt, daß die Mehrzahl der Studenten aus leicht begreiflichen Gründen darauf bedacht ist, so rasch als möglich das Doktordiplom nach Hause zu tragen.

Außer Herrn Eternod hat noch ein anderer Schüler Zahns, F. Siegert, mit Erfolg die akademische Laufbahn betreten.

Eine noch so flüchtige Skizze von dem Wirken Zahns darf nicht unerwähnt lassen, was er als Arzt gewesen ist.

Schon in den ersten Jahren seines Genfer Aufenthaltes begann er sich mit Lungen- und Kehlkopfkrankheiten zu beschäftigen, und brachte es bald so weit, daß er zu den besten Spezialisten der Stadt gerechnet wurde. Wenn er nachmittags aus dem Laboratorium nach Hause kam, warteten seiner stets zahlreiche Kranke. In den benachbarten französischen Provinzen, namentlich in Savoyen, war er ein vielgerufener Consiliarius. Mancher angesehene Fremde holte seinen Rat ein; so stand im Sommer 1888 Taine in seiner Behandlung.

Zahns Stellung hatte sich in jeder Beziehung recht günstig gestaltet. Seine Kollegen schätzten seine ausgebreiteten Kenntnisse, die Regierung bewilligte freigebig (1892) die Mittel zu dem Bau eines neuen Instituts,

dessen Einrichtung weitgehende Ansprüche befriedigen konnte. Und doch hat sich Zahn in Genf nie recht wohl gefühlt. Erholung von der Arbeit suchte und fand er wesentlich in deutschen Kreisen. Mit Carl Vogt war er in treuer Freundschaft verbunden und stand ihm bis an das Ende als ärztlicher Ratgeber zur Seite. Auch verkehrte er viel mit dem vortrefflichen Chemiker Graebe, mit dem vor einigen Jahren verstorbenen deutschen Konsul Bachmann u. a.

Nach dem Tode seiner liebenswürdigen Gattin (1894), die stets bemüht gewesen war, alle Ecken und Kanten abzuschleifen, zog sich Zahn mehr und mehr zurück und der Verlust eines hoffnungsvollen Sohnes (1900) vermehrte noch seinen Hang zur Einsamkeit.

Im Frühjahr 1902 wurde er von einer Rekurrenslähmung befallen, und obwohl er sich über die Ursache derselben, ein Aortenaneurysma, keinen Illusionen hingab, hat er mit bewundernswerter Energie bis zum Schluß des vergangenen Semesters seine Pflicht als Lehrer und Arzt treu erfüllt.

Seinem Wunsche, den Lehrstuhl in Genf mit einer Professur an einer deutschen Universität vertauschen zu können, ist die Erfüllung versagt geblieben. Und selbst das bescheidene Glück, von dem er während seiner Krankheit träumte, die letzten Jahre friedlich in der geliebten Pfalz, in dem Kreise der Seinen verleben zu können, ist dem warmen Patrioten nicht geworden. Nun ruht er für immer in der heimatlichen Erde.

Literatur.

Eine vollständige Zusammenstellung der Arbeiten Zahns und seiner Schüler ist von Ch. Soret, Catalogue des ouvrages, articles et mémoires etc. (Genève 1896) und von Zahn selbst (Les vingt-cing premières années de l'Institut pathologique de Genève (Genève 1901) veröffentlicht worden.

1) Ich verdanke die Notizen über seine Jugend der Güte seines jüngsten Sohnes Alfred.
2) Untersuchungen über Thrombose. Bildung der Thromben. Virchows Archiv, Bd. 62, 1874.
3) Sur le sort des tissus implantés dans l'organisme. Comptes rendus et mémoires du Congrès médical international. Genève 1878, p. 588.
4) Ueber das Schicksal der in den Organismus implantierten Gewebe. Virchows Archiv, Bd. 95, 1884.
5) Die Beiträge zur Geschwulstlehre sind in der deutschen Zeitschrift f. Chirurgie erschienen (1885, 1886, Bd. 22 und 23).
6) Virchows Archiv, Bd. 117, 1889, S. 37 und S. 209.
7) Virchows Archiv, Bd. 96, 1885.
8) Vereinsblatt der pfälzischen Aerzte, Januar 1888.

H. Stilling.

Originalmitteilungen.

Ueber die Sekretionserscheinungen der Zellen in pathologischen Zuständen.

(Aus dem pathologischen Institut der K. Universität Siena [Direktor: Prof. G. Galeotti].)

Von Dr. **Carl Todde.**

Die den Sekretionsprozeß in den Drüsenzellen begleitendon morphologischen Erscheinungen sind in der jüngst verflossenen Zeit Gegenstand eingehender und erschöpfender Untersuchungen gewesen, und die diese



Frage behandelnde Literatur ist so umfangreich, daß es mir unmöglich ist, in dieser kurzen Abhandlung auch nur einen Auszug daraus zu geben.

Ich will an dieser Stelle daran erinnern, daß nach den Untersuchungen verschiedener Forscher die Sekretionserscheinungen in den Zellen von dreifacher Art sind (siehe Galeotti):

1) Produktion von Körnchen, die durch Säurefuchsin intensiv gefärbt werden. Sie entstehen im Kern, gehen ins Cytoplasma über, in welchem sie sich vergrößern und auch chemisch durch Einwirkung von Substanzen, welche das Cytoplasma bereitet, umgestaltet werden; dann gehen sie durch letzteres hindurch und ergießen sich in die Hohlräume der Drüsen.

2) Erzeugung von Plasmosomen. Diese entstehen ebenfalls im Kern, in welchem sie oft mit den Merkmalen der sogen. acidophilen Nukleolen erscheinen, treten aus dem Kern heraus, vergrößern sich beträchtlich, teilen sich in Fragmente und verlassen alsdann die Zelle.

3) Erzeugung von flüssigen Substanzen, die sich uns zu erkennen geben durch die Bildung von mehr oder weniger großen Vakuolen, durch welche bisweilen das ganze Cytoplasma ein schwammiges Aussehen annimmt.

Diese Sekretionserscheinungen sind nicht nur in den normalen Drüsen, sondern auch in pathologisch veränderten Geweben beobachtet worden.

Bei dieser Gelegenheit erinnere ich an die Untersuchungen Galeottis bezüglich der Sekretion in den Zellen der Geschwülste, an diejenigen Cornils in den Nieren der Nephritiker, Zardos bezüglich der Speicheldrüsen wutkranker Tiere, sowie an diejenigen Tibertis bezüglich des Pankreas und der Nebennieren unter verschiedenen abnormen Verhältnissen dieser Organe.

Bei den vorliegenden Untersuchungen war es meine Absicht, die Veränderungen der sekretorischen Prozesse zu erforschen, welche in normalen Zellen oder in solchen, die auf experimentellem Wege verändert worden sind, unter dem Einfluß spezieller pharmakologischer Substanzen vor sich gehen.

Was die Untersuchungsmethode betrifft, so brauche ich nur einige wenige Worte darüber zu sagen: ich habe an Fröschen experimentiert und das Pankreas, den ersten Teil des Darmes und die Nieren dieser Tiere der Untersuchung unterzogen.

Diese Organe wurden in Flemmingscher Flüssigkeit fixiert und vermittelst der Galeottischen Methode gefärbt, die leicht abgeändert war. Die Schnitte wurden nämlich bei einer Temperatur von ca. 60° mit einer gesättigten Lösung Säurefuchsin in Anilinwasser gefärbt, hierauf gewaschen, in eine hydro-alkoholische 1-proz. Pikrinsäurelösung, dann einige Sekunden lang in eine 3-proz. Natriumkarbonatlösung gebracht, hierauf nochmals gewaschen und rasch in einer hydro-alkoholischen 1-proz. Methylgrünlösung gefärbt. Endlich rascher Durchgang durch die Alkohole und Xylol. Vermittelst dieser Methode erhält man eine ausgezeichnete Differenzierung der sekretorischen Körnchen, welche rot gefärbt werden, während das Cytoplasma eine grüngelbliche Färbung annimmt.

Die von mir zur Anregung oder zur Verminderung der sekretorischen Prozesse verwendeten pharmakologischen Substanzen waren folgende: Jodnatrium, salzsaures Pilokarpin und schwefelsaures Atropin. Aus diesen Substanzen bereitete ich mir sorgfältig titrierte Lösungen, die in bestimmter Menge in den Saccus lymphaticus dorsalis der zum Experimente dienenden Frösche injiziert wurden.

Um ferner schwerwiegende Aenderungen in den Drüsenzellen zu veranlassen, verwendete ich eine 0,25-proz. Phosphorlösung, von welcher ich den Fröschen einige Zehntel eines Kubikcentimeters injizierte.

1. Reihe von Versuchen.

Einwirkung des NaI auf die normalen Drüsenzellen.

1. Frosch erhält 1/4 ccm 1-proz. NaI-Lösung, getötet nach 15 Minuten.
2. Frosch erhält 1/2 ccm derselben Lösung, getötet nach 30 Minuten.
3. Frosch erhält 1 ccm derselben Lösung, getötet nach 2 Stunden.
4. Frosch erhält 2 ccm derselben Lösung, getötet nach 6 Stunden.
5. Frosch erhält 2 ccm derselben Lösung, getötet nach 12 Stunden.
6. Frosch erhält 2 ccm derselben Lösung, getötet nach 24 Stunden.

Da es mir wegen Mangels an Raum unmöglich ist, die Ergebnisse meiner Beobachtungen an den Geweben dieser Tiere ausführlich darzulegen, so beschränke ich mich darauf, hier die wichtigsten Befunde zusammenzufassen.

Darmzellen.

Nach der Behandlung mit NaI erhält man in den muciparen Zellen eine erhöhte Sekretion, die sich schon nach 30 Minuten (2. Frosch) kundgibt und ihr Maximum nach 2 Stunden (3. Frosch) erreicht; denn nach Verlauf dieser Zeit kann man eine wahre schleimige Metamorphose ganzer Becherzellen antreffen, die als grüne Blöcke erscheinen.

Auf diese größere Aktivität der Zellen erfolgt noch ein Zustand der Hyposekretion, indem die Bildung des Mucins fast vollständig aufhört. In der Tat sah ich beim 5. Frosche sehr spärliche Zellen mit getrennten Schleimkörnchen, was eine Erschöpfung der Zelle andeutet.

Beim 6. Frosche sind die Schleimkörnchen reichlicher vorhanden; dies beweist, daß die Zellen (24 Stunden nach der Injektion) eine neue sekretorische Tätigkeit beginnen.

Auch in den Zellen der Drüsenschläuche beobachtet man eine vermehrte Sekretion, die sich zunächst (2. Frosch) durch Erzeugung der fuchsinophilen Körnchen zu erkennen gibt, hierauf, durch die Bereitung flüssiger Substanzen (3. Frosch) und dann wieder durch fuchsinophile Körnchen (5. Frosch), bis die Zelle erschöpft wird und in einem Zustand von Hyposekretion verharrt.

Pankreaszellen.

Vor allem muß ich hier einige Bemerkungen vorausschicken über einen cytologischen Befund, der nur von wenigen Autoren der Prüfung unterzogen wurde; ich konnte ihn in eingehendster Weise sowohl bei diesen Experimenten studieren als auch bei denjenigen, welche ich im folgenden anführen werde, und bei deren Ausführung ich mit Phosphor vergiftet hatte. Ich meine die durch Fuchsin färbbaren Fasern, die man namentlich um den Kern herum oder im basalen Teil der Zellen antrifft, und die ohne Zweifel dem sogenannten Ergastoplasma Garniers entsprechen. Diese Fasern sind im allgemeinen bezüglich ihrer Dicke sehr regelmäßig, ziemlich lang; sie zeigen einen gewundenen Verlauf, verflechten sich oft untereinander und bilden so ein Nest, in welchem der Kern ruht, oder eine Krone, welche dieses Zellenorgan umfaßt: bisweilen liegen sie auch zerstreut im Cytoplasma. Mitunter sind sie in kurze Bruchstückchen zerbröckelt, welche große Aehnlichkeit mit den Tuberkelbacillen besitzen; in anderen Fällen erscheinen sie wie Ketten von Streptokokken, und dann verwandeln sie sich oft wieder in Körnchen, die sich später im Cytoplasma verteilen.

Was die Bedeutung dieser Fasern betrifft, so muß auch ich sagen, daß ich nicht glaube, sie müßten nach den Vorstellungen Garniers als einen Teil des Cytoplasmas ausmachend betrachtet werden. Aus verschie-

denen Gründen sehe ich mich dagegen zu der Annahme veranlaßt, daß es sich auch in diesem Falle um Sekretionselemente handelt, die mit den fuchsinophilen Körnchen Aehnlichkeit haben. Die Hauptgründe zu Gunsten dieser von mir aufgestellten Hypothese sind die folgenden: Erstens finden sich diese Fasern nur zu Zeiten sekretorischer Tätigkeit der Zelle, und sie finden sich nicht, wenn die Zelle in Ruhe ist; zweitens haben sie nichts mit den Zymogenkörnchen gemein; oft fehlt es der Zelle sogar an diesen Körnchen, während man keine Faser darin sieht, zu anderen Malen enthalten die Zellen dagegen sehr viele Fasern und es fehlt ihnen durchaus an Körnchen. Drittens, wie schon angedeutet, kann man sehen, daß die fuchsinophilen Fasern sich in sehr kleine Körnchen verwandeln, welche, wie die Zymogenkörnchen, gegen den freien Teil der Zelle hin auswandern und das Bestreben haben, sich in der Alveolarhöhlung festzusetzen; sie bleiben aber immer sehr verschieden von den Zymogenkörnchen. Endlich ist auch noch zu bemerken, daß sie sich durch Fuchsin auf dieselbe Weise wie alle anderen Sekretionselemente färben lassen.

Nach dieser Hypothese müßte man also den beiden schon von Galeotti bei den Pankreaszellen beschriebenen Sekretionsprozessen, nämlich dem durch Körnchen und dem durch Plasmosome erfolgenden, einen dritten hinzufügen, der durch die Erzeugung dieser fuchsinophilen Fasern charakterisiert wird.

Und da nach Galeotti kein Parallelismus zwischen den beiden obenerwähnten Sekretionsprozessen besteht, sondern sogar eine gewisse Unabhängigkeit, dergestalt, daß gewisse Substanzen den einen Prozeß, andere den zweiten erregen, so ist auch die Erzeugung dieser Fasern unabhängig von den beiden anderen Erscheinungen; sie findet nur in gewissen Zellen statt und tritt ein infolge Reizung durch gewisse Substanzen. Ich muß auch erörtern, wie diese Hypothese sich mit der Tatsache verträgt, daß die sich im Pankreassafte findenden Fermente zahlreich und ihrer Natur und ihrer spezifischen Wirkung nach verschieden sind, weshalb es nicht unwahrscheinlich ist, daß ihre Bereitung innerhalb der Zellen dieses Organes unter verschiedenen Modalitäten erfolgt. In den von mir untersuchten Zellen können diese fuchsinophilen Fasern in größerer Menge und besonders augenfällig zwischen den Zellen beobachtet werden, welche wenige Zymogenkörnchen enthalten oder gar keine solchen besitzen. Ihre Erzeugung zeigt sich schon ganz augenscheinlich beim 2. Frosche, d. h. 30 Minuten nach der NaI-Injektion, nimmt während der folgenden Stunden zu und nimmt später ab.

Bezüglich der fuchsinophilen Körnchen kann man sagen, daß sie gleichfalls beginnen an Zahl, wenn nicht an Größe, ca. 2 Stunden nach der Injektion des NaI zuzunehmen, da wir sie ja gerade beim 2. Frosche mit einer gewissen Häufigkeit und deutlich sichtbar antreffen. Beim 1. Frosche finden wir auch Körnchen, die aber sehr dick und sehr spärlich sind, und wenn man sie mit den Präparaten von normalen Fröschen vergleicht, so kann man behaupten, daß sie von vorausgehenden Sekretionsvorgängen herstammen und sich gebildet haben, ehe der Einfluß des NaI sich fühlbar gemacht hatte.

Diese Körnchen nehmen während der folgenden Stunden (3. und 4. Frosch) an Zahl und Größe zu, bis ihre Erzeugung nach 12 Stunden (5. Frosch) das Maximum erreicht, um dann nach 24 Stunden (6. Frosch) beträchtlich abzunehmen; alsdann zeigen die Zellen Erscheinungen der Erschöpfnng, und die Körnchen sind klein und spärlich.

Betreffs der Sekretion vermittelst der Plasmosome läßt sich sagen,

daß man von ihnen solche, die aus dem Kern herausgetreten sind und beträchtliche Dimensionen aufweisen, schon beim 1. Frosche, d. h. 15 Minuten nach der Injektion des NaI findet, und diese Erscheinung wiederholt sich, jedoch mit geringerer Häufigkeit, auch beim 5. und 6. Frosche, d. h. 12—24 Stunden nach der Injektion des NaI findet man keine Plasmosome mehr zwischen den Cytoplasmen der Zellen und auch nicht im Innern der Kerne.

Nierenzellen.

Die Nierenzellen reagieren auf den durch das NaI dargestellten pharmakologischen Reiz zuerst durch die Bildung großer Vakuolen mit einer übertriebenen Erzeugung flüssiger Substanzen, später nimmt die flüssige Ausscheidung ab und hört beinahe auf oder kehrt wenigstens zum Normalen zurück; es zeigt sich eine Hypersekretion von Körnchen, die ihr Maximum beim 6. Frosch (24 Stunden nach der Injektion) erreicht. Zu beachten ist, daß man in diesem Zeitabschnitt der Hypersekretion auch durchaus pathologische Vorgänge antrifft, welche sich durch eine leichte trübe Degeneration kundgeben.

2. Reihe von Versuchen.

Einwirkung des salzsauren Pilokarpins auf normale Zellen.

7. Frosch erhält $^1/_2$ ccm einer 1-proz. Pilokarpinlösung, getötet nach 15 Minuten.
8. Frosch erhält $^1/_2$ ccm derselben Lösung, getötet nach 30 Minuten.
9. Frosch erhält $^1/_2$ ccm derselben Lösung, getötet nach 2 Stunden.
10. Frosch erhält 1 ccm derselben Lösung, getötet nach 6 Stunden.
11. Frosch erhält 1 ccm derselben Lösung, getötet nach 24 Stunden.

Resultate dieser Experimente:

Darmzellen.

Beim 7. Frosch: deutlich wahrnehmbar ist die Zunahme in der Bildung des Mucins. Beim 8. Frosch zeigt sich ebenfalls eine Hypersekretion von Mucin; außerdem zeigen sich die Bekleidungszellen mit Flüssigkeit durchtränkt, so daß ihr Querdurchmesser beträchtlich vergrößert ist. Ferner ist auch die Sekretion von Körnchen gesteigert, die man in reichlicher Menge unterhalb der Zellendeckel aufgehäuft antrifft. Aber ca. 2 Stunden nach der Injektion des Pilokarpins (9. Frosch) folgt auf einen Zeitabschnitt schleimiger Hypersekretion eine Verminderung der Intensität in der sekretorischen Funktion der Becherzellen, während in den Bekleidungszellen eine reichliche Erzeugung von fuchsinophilen Körnchen und flüssigen Substanzen fortdauert. Später, nach ca. 6 Stunden (10. Frosch) kehrt die Sekretion von Mucin wieder und tritt mit ungewöhnlicher Intensität auf. Andererseits nimmt in den Bekleidungszellen die flüssige Sekretion ab, während die Erzeugung der Körnchen trotzdem fortwährend zunimmt.

Nach 24 Stunden (11. Frosch) ist der Darm beinahe zu den normalen Verhältnissen zurückgekehrt. Mithin verursacht das Pilokarpin in einem ersten Zeitabschnitt eine Hypersekretion von Schleim, später macht sich die Einwirkung dieses Alkaloids nicht nur in den Becherzellen, sondern auch in den Bekleidungszellen fühlbar, die hydropisch werden und eine große Anzahl fuchsinophiler Körnchen erzeugen.

Pankreaszellen.

Das Pankreas reagiert wenig intensiv auf den chemischen Reiz des Pilokarpins oder die Reaktion tritt sehr spät ein. In der Tat zeigen beim 7. Frosche die Zellen keine größere sekretorische Tätigkeit als unter normalen Verhältnissen.

Beim 10. Frosche, d. h. 6 Stunden nach der Injektion des Pilokarpins, konnte ich eine Andeutung einer etwas größeren sekretorischen Tätigkeit konstatieren, indem viele sehr kleine fuchsinophile Körnchen erschienen. Nach 24 Stunden (12. Frosch) zeigt jedoch der körnchenbildende Prozeß eine beträchtliche Steigerung.

Nierenzellen.

Schon beim 7. Frosche trifft man die Anzeichen einer Steigerung in der sekretorischen Tätigkeit der Niere an, insofern als man eine Anschwellung des Cytoplasmas und eine größere Erzeugung fester Stoffe konstatieren kann, welche sich durch Vergrößerung der Dimensionen (eher als der Anzahl) der fuchsinophilen Körnchen zu erkennen gibt.

Beim 8. Frosche sind diese Tatsachen augenfälliger: die fuchsinophilen Körnchen sind zahlreicher, und die Cytoplasmen der Zellen nehmen oft ein schwammiges Aussehen an.

Dann beginnt (9. Frosch) die Sekretion abzunehmen, und die Zellen erscheinen mit weniger zahlreichen, kleineren Körnchen und mit wenigen Vakuolen. Außerdem beginnen in solchen Zellen Degenerationserscheinungen, die noch deutlicher beim 10. und 11. Frosche ausgeprägt sind. Folglich ist es klar, daß die Nierenzellen auf das Pilokarpin durch zwei Sekretionsprozesse reagieren, welche zuerst parallel verlaufen: der eine entwickelt sich mit dem gewöhnlichen Mechanismus der Bildung von fuchsinophilen Körnchen, die nicht nur außerordentlich zahlreich sind, sondern auch größere Dimensionen als in normalen Fällen erreichen; der andere unter Bildung von großen Vakuolen; mit einer diffusen Durchtränkung der Zellen und von seiten letzterer mit einer Ausströmung von wässerigen Stoffen in das Lumen der Kanälchen: ist diese Phase der Hypersekretion erreicht, so zeigt die Zelle eine fortwährende Abnahme an festen, absondernden Substanzen, während die Zellenimbibition fortdauert und von tiefgehenden Veränderungen des Cytoplasmas begleitet wird.

3. Reihe von Versuchen.

Einwirkung des schwefelsauren Atropins auf die normalen Drüsenzellen.

12. Frosch erhält $^1/_2$ ccm 0,5-proz. Atropinlösung, getötet nach 15 Minuten.
13. Frosch erhält 1 ccm derselben Lösung, getötet nach 2 Stunden.
14. Frosch erhält 1 ccm derselben Lösung, getötet nach 6 Stunden.
15. Frosch erhält 1 ccm derselben Lösung, getötet nach 24 Stunden.

Aus den mikroskopischen Untersuchungen ergibt sich folgendes:

Darmzellen.

Im allgemeinen zeigen sich keine großen Veränderungen der Sekretionsvorgänge infolge Einwirkung des Atropins. Nur die Becherzellen scheinen irgend einen Einfluß zu erleiden. In der Tat sieht man beim 12. Frosche einige schleimbildende Zellen in einem Zeitabschnitt sekretorischer Tätigkeit. Ihre Absonderung infolge der Einwirkung des Alkaloids finden wir sodann vermindert beim 13. Frosche. Wirklich sehen wir hier jene grünen Blöcke von Schleim nur selten, aber auch letzterer zeigt sich nur in getrennten Körnchen, die mit rotgefärbten Körnchen vereint sind, welche die Verwandlung in Schleim noch nicht erlitten haben.

Dieses Stadium der Hypersekretion ist vorübergehend und sehr schnell, d. h. nach ca. 6 Stunden nehmen die Zellen ihre Funktionstätigkeit wieder auf und treten in eine neue Periode der Sekretion ein, wie wir das beim 14. Frosche sehen. Und so werden wieder Mucintropfen und fuchsinophile Körnchen mit Hilfe der Bekleidungszellen erzeugt.

Beim 15. Frosche zeigen sich die Sekretionserscheinungen des Darmes wie beim normalen Frosche.

Pankreaszellen.

Diese zeigen sich in höherem Grade als der Darm empfindlich gegenüber der Einwirkung des Atropins.

Die zahlreichen, großen, runden Körnchen, welche man innerhalb der Zellen sieht beim 12. Frosche, der 15 Minuten nach der Injektion des Atropins getötet wurde, müssen sicher als früher vorhanden betrachtet werden, als Absonderungselemente, die im Augenblick des Experimentes noch nicht eliminiert worden waren.

Nachher (nach ca. 2 Stunden) nimmt die Sekretionstätigkeit allmählich ab (15. Frosch), bis sie fast vollständig erschöpft wird, und das sieht man beim 14. Frosche (nach 6 Stunden), in dessen Pankreaszellen man weder fuchsinophile Körnchen noch Plasmosomen mehr antrifft, die, wie wir wissen, die Hauptsekretionsprodukte des Pankreas darstellen. Nach ca. 24 Stunden (15. Frosch) treten die Pankreaszellen in eine neue sekretorische Tätigkeit ein, und alsdann zeigen sie sich reich an kleinen Körnchen, die besonders reichlich im Inneren des Kernes vorhanden sind.

Nierenzellen.

Die Sekretionserscheinungen der Niere wie diejenige des Darmes scheinen wenig durch das Atropin beeinflußt zu werden, aber immerhin kann man auch in der Niere eine leichte Abnahme der Sekretionstätigkeit antreffen, die übrigens wieder fast normal wird beim 15. Frosche, d. h. ca. 24 Stunden nach der Injektion des Alkaloids.

4. Reihe von Versuchen.

Einwirkung des NaI auf degenerierte Drüsenzellen.

Die Frösche wurden vergiftet mit einer 0,25-proz. Lösung von Phosphor in Mandelöl, hierauf wurden sie nach ca. 2 Tagen mit einer 1-proz. NaI-Lösung behandelt.

16. Frosch erhält $^3/_{10}$ ccm Phosphoröl und nach 2 Tagen $^1/_2$ ccm NaI-Lösung, getötet nach 30 Minuten.
17. Frosch erhält $^2/_{10}$ ccm Phosphoröl und nach 2 Tagen 1 ccm NaI-Lösung, getötet nach 1 Stunde.
18. Frosch erhält $^3/_{10}$ ccm Phosphoröl und nach 2 Tagen 1 ccm NaI-Lösung, getötet nach 2 Stunden.
19. Frosch erhält $^2/_{10}$ ccm Phosphoröl und nach 2 Tagen 2 ccm NaI-Lösung, getötet nach 6 Stunden.
20. Frosch erhält $^1/_{10}$ ccm Phosphoröl und nach 2 Tagen 2 ccm NaI-Lösung, getötet nach 12 Stunden.
21. Frosch erhält $^1/_{10}$ ccm Phosphoröl und nach 2 Tagen 2 ccm NaI-Lösung, getötet nach 24 Stunden.

Darmzellen.

In diesen Zellen trifft man keine Anzeichen einer sehr intensiven fettigen Degeneration. Sie sind im ganzen genommen wenig verändert und demgemäß noch im stande, auf den durch das Jodnatrium dargestellten chemischen Reiz zu reagieren. In der Tat geht die Absonderung von Mucin unmittelbar nach der Injektion dieses Salzes reichlicher vor sich, aber dennoch ist diese Hypersekretion nicht so intensiv wie bei den normalen Fröschen. Auf diesen Zeitabschnitt der Hypersekretion folgt eine Periode, in welcher die Sekretion sehr vermindert ist, während die Bekleidungszellen sich mit Flüssigkeit infiltriert und hydropisch zeigen.

Pankreaszellen.

Infolge der fettigen Degeneration, welcher das Organ entgegengeht, ändern sich die Sekretionsvorgänge in bemerkenswerter Weise.

Die Behandlung mit NaI, welche, wie wir bei den normalen Fröschen gesehen haben, eine augenfällige Zunahme aller Sekretionserscheinungen des Pankreas erregt, ruft in diesen veränderten Zellen keine sehr ausgeprägte Reaktion hervor.

Der wichtigste Sekretionsvorgang, derjenige, welcher in der Erzeugung von Zymogenkörnchen besteht, läßt sich inzwischen gar nicht konstatieren, während die Zellen einer Art Hydropsie entgegengehen, die als ein durchaus pathologischer Vorgang betrachtet werden muß. Außerdem muß als pathologische Erscheinung bei diesen Zellen betrachtet werden das Erscheinen mehr oder weniger großer Hyalintropfen, die durch das Fuchsin gefärbt werden.

Nierenzellen.

In den durch den Phosphor veränderten Nieren fehlten die Sekretionsvorgänge dennoch nicht vollständig, wenn sie auch lange nicht diejenige Intensität erreicht hatten, welche wir beim ersten Teile unseres Experimentes, d. h. bei den normalen Nieren antrafen. Wir haben ja gesehen, wie sich bei den ersten Fröschen eine Zunahme der Körnchen konstatieren ließ, die ca. 2 Stunden nach der Injektion (1. Frosch) ein Maximum erreichte, worauf dann die Erzeugung von Körnchen stufenweise fortwährend abnahm. Gleichzeitig erhielten wir auch eine Zunahme in der Absonderung flüssiger Substanzen, wie es die große Anzahl Vakuolen und das schwammige Aussehen vieler Nierenzellen zu erkennen gaben. Daraus kann man die Schlußfolgerung ziehen, daß die Nierenzellen, obgleich sie durch Einwirkung einer so giftigen Substanz, wie es der Phosphor ist, tiefgehende Veränderungen erleiden, nicht nur ihre Sekretionstätigkeit verlieren, sondern auch die Fähigkeit beibehalten, mit größerer Intensität auf entsprechende Reize, wie es gerade das Jodnatrium ist, zu reagieren.

5. Reihe von Versuchen.

Einwirkung des salzsauren Pilokarpins auf degenerierte Drüsenzellen.

Frösche, die mit Phosphor ($^1/_{10}$ ccm einer Phosphorlösung) vergiftet und dann nach 2 Tagen mit einer 1-proz. Pilokarpinlösung behandelt wurden.

22. Frosch behandelt mit $^1/_2$ ccm Pilokarpinlösung, getötet nach 30 Minuten.
23. Frosch behandelt mit $^1/_2$ ccm derselben Lösung, getötet nach 1 Stunde.
24. Frosch behandelt mit 1 ccm derselben Lösung, getötet nach 6 Stunden.
25. Frosch behandelt mit 1 ccm derselben Lösung, getötet nach 6 Stunden.
26. Frosch behandelt mit 1 ccm derselben Lösung, getötet nach 24 Stunden.

Darmzellen.

Obgleich die fettige Degeneration dieses Organs nicht sehr bedeutend ist, so sind nichtsdestoweniger die Zellen auf den Reiz des Pilokarpins hin nicht in einen Zustand der Hypersekretion eingetreten; trotzdem ist hervorzuheben die Infiltration mit flüssigen Stoffen, welche die Zellen erfahren haben, und die, aller Wahrscheinlichkeit nach, abhängt von einem geringeren Widerstand der durch die giftige Einwirkung sowohl des Phosphors als auch des Pilokarpins geschwächten Zellen.

Pankreaszellen.

Auch hinsichtlich des Pankreas können wir schließen, daß der chemi-



sche Reiz des Pilokarpins nicht auf die spezifische Sekretion von Körnchen eingewirkt, sondern nur eine Durchtränkung und einen gewissen Grad von vakuolärer Degeneration verursacht hat.

Nierenzellen.

Auf die veränderten Nierenzellen hat das Pilokarpin nur einen sehr leichten Einfluß ausgeübt, und man kann sagen, daß der Sekretionsprozeß kaum seine Intensität auch nur ein wenig nach der Injektion des Alkoloids gesteigert hat. Auch bei diesen Zellenelementen konnte ich eine beträchtliche Hydropsie sowie die Bildung zahlreicher und großer Vakuolen beobachten, welche bisweilen sogar fast den ganzen Zellenkörper einnahmen. Auch konnte ich erkennen, daß die Imbibition von den peripherischen Teilen der Zelle und namentlich von ihrem basalen Teile aus gegen den Kern hin fortschritt; gerade deshalb wurden die fuchsinophilen Körnchen, die sich noch im Cytoplasma befanden, verschoben und alle um den Kern herum auf die oben beschriebene Weise in Gruppen vereinigt.

Schlußbemerkungen.

Aus diesen Experimenten ergibt sich vor allem, daß man die Einwirkung gewisser pharmakologischer Substanzen auf einige Drüsenorgane mit Erfolg studieren kann, wenn man die feinsten cytologischen Veränderungen, die in den Zellenelementen der Organe selbst zu Tage treten, zum Gegenstand der Untersuchung macht.

Aus der Beschreibung der mikroskopischen Befunde hat man ersehen, daß diese Sekretionserscheinungen jedenfalls umfassend und vielfältig sind und sich auf verschiedene Weise ändern je nach der Substanz, welche man dem Tiere injiziert.

Es scheint mir nun angezeigt, diese verschiedenen Einflüsse schematisch zusammenzufassen.

Einwirkung des NaI.

A. Auf den Darm.

Schleimbildende Zellen. Zuerst zeigt sich ca. 30 Minuten nach der Injektion eine Hypersekretion von Mucin, die nach 2 Stunden ein Maximum erreicht. Nach 12 Stunden nimmt die Erzeugung des Schleimes ab und beginnt dann wieder nach 24 Stunden mit normaler Intensität.

Bekleidungszellen und Zellen der Drüsenschläuche. Auch bei diesen Elementen treten ca. 30 Minuten nach der Injektion Erscheinungen der Hypersekretion auf, die in einer größeren Produktion zuerst von fuchsinophilen Körnchen, dann von flüssigen Materialien bestehen. Auf diesen Zeitabschnitt der Hypersekretion folgt eine Ruhepause, nach welcher die Zellen wieder ihre sekretorische Tätigkeit beginnen.

B. Auf das Pankreas.

In den Zellen des Pankreas regt das NaI eine größere Produktion aller drei sekretorischen Elemente an, die ich schon beschrieben habe, nämlich der Zymogenkörnchen, der fuchsinophilen Fasern und der Plasmosome. Die Körnchen und die fuchsinophilen Fasern sind in beträchtlicher Menge schon 30 Minuten nach der Injektion des Salzes zu finden, und ihre Erzeugung nimmt zu in den 5—6 folgenden Stunden; dann nimmt sie wieder ab. Wie ich schon sagte, ist die Tatsache der Erwähnung wert, daß im allgemeinen dort, wo man viele Körnchen antrifft, die fuchsinophilen Fasern spärlich sind, und umgekehrt.

C. Auf die Niere.

Die schon bei allen normalen Nierenzellen in reichlicher Menge sich findenden fuchsinophilen Körnchen erscheinen schon nach $^1/_2$ Stunde an Zahl vermehrt und von größeren Dimensionen, und während der folgenden Stunden nimmt ihre Erzeugung allmählich zu. Außerdem liegt in der großen Zahl von Vakuolen, die sich schon ca. 30 Minuten nach der Injektion des Salzes in den Cytoplasmen der Nierenzellen bilden, eine Andeutung darauf, daß auch eine Hypersekretion flüssiger Stoffe stattfindet, die übrigens nach einigen Stunden vollständig aufhört.

Einwirkung des Pilokarpins.

A. Auf den Darm.

Es zeigt sich eine Hypersekretion von Mucin 15 Minuten nach der Injektion des Alkaloids. Diese Erscheinung dauert fort in der ersten halben Stunde, beginnt dann nach 2 Stunden abzunehmen, steigert sich wieder nach 6 Stunden, bis sie nach 24 Stunden wieder zum Normalen zurückkehrt.

Auch die Erzeugung der fuchsinophilen Körnchen in den Bekleidungszellen ist gesteigert, und diese Zellen erscheinen während der ersten Stunden nach der Injektion geschwollen.

B. Auf das Pankreas.

Die Einwirkung des Pilokarpins auf die Pankreaszellen ist wenig bemerkenswert. Nur läßt sich eine leichte Vermehrung der Zymogenkörnchen nach der Injektion wahrnehmen.

C. Auf die Niere.

Stärkere Erzeugung von fuchsinophilen Körnchen, die auch größere Dimensionen aufweisen. Diese Hypersekretion nimmt während der ersten halben Stunde zu, während der folgenden Stunden zeigt sie das Streben, wieder abzunehmen. Ebenso konnte ich auch eine Hypersekretion flüssiger Substanz und später eine wahre Hydropsie der Nierenzellen konstatieren, die von Degenerationserscheinungen begleitet war.

Einwirkung des Atropins.

A. Auf den Darm.

Hypersekretion der schleimbildenden Zellen, die sehr bald aufhört, da die Becherzellen in ca. 6 Stunden zu normalen Verhältnissen zurückkehren.

B. Auf das Pankreas.

Verminderung in der Erzeugung fuchsinophiler Körnchen, die bei den 6 Stunden lang nach der Injektion am Leben erhaltenen Fröschen vollständig verschwunden sind.

Später beginnt der Sekretionsprozeß wieder unter fast normalen Bedingungen.

In den keine Körnchen enthaltenden Zellen trifft man sehr häufig ungemein reichliche fuchsinophile Fasern; dies ist ein Beweis für das, was ich oben behauptet habe, daß nämlich diese beiden Sekretionsprozesse in völliger Unabhängigkeit voneinander vor sich gehen.

C. Auf die Niere.

Der Einfluß des Atropins auf die Niere ist nicht sehr bemerkenswert; nur kann man eine Verminderung der fuchsinophilen Körnchen ca. 2 Stunden nach Injektion des Alkaloids konstatieren.



Einwirkung des NaI auf die degenerierten Zellen.

A. Auf den Darm.

Hypersekretion von Mucin, welche nur eine kurze Zeit hindurch andauert, und auf welche Hyposekretion und Hydropsie der Zellen folgt.

B. Auf das Pankreas.

Man konnte keine Hypersekretion von Körnchen beobachten, wohl aber eine reichliche Erzeugung von fuchsinophilen Fasern.

Die von den Pankreaszellen dargebotenen Veränderungen waren folgende: fettige Degeneration, Hydropsie und Erscheinungen von Hyalindegeneration.

C. Auf die Niere.

Größere Erzeugung von Körnchen, die auch größere Dimensionen annehmen. Sekretion von flüssiger Substanz in großer Menge, eine Erscheinung, welche nachher verschmilzt mit einem Imbibitionsprozeß in den Zellen und einer wahren Hydropsie.

Die in den Nierenzellen angetroffenen Veränderungen sind die folgenden: fettige Degeneration, trübe Schwellung, vakuoläre Degeneration, die an gewissen Stellen bis zur totalen Vernichtung der Nierenepithelien geht.

Einwirkung des Pilokarpins auf die degenerierten Zellen.

A. Auf den Darm.

Eine Hypersekretion fand nicht statt. Viele Zellen erlitten eine tiefgehende Infiltration durch flüssige Stoffe.

B. Auf das Pankreas.

Es zeigt sich keine Hypersekretion. Die Veränderungen der Pankreaszellen gleichen den oben angeführten.

C. Auf die Niere.

Stärkere Erzeugung von fuchsinophilen Körnchen. Von fetter Degeneration begleitete Hydropsie der Zellen.

Wenn ich nun die Resultate dieser letzten 2 Reihen von Experimenten zusammenfasse, so kann ich die Schlußfolgerung ziehen, daß im Falle des NaI die Zellen, obgleich sie durch die Vergiftung mit Phosphor verändert waren, auf den durch diese Substanz dargestellten Reiz reagiert haben. Dennoch waren natürlich die Erscheinungen der Hypersekretion bedeutend geringer als in den ebenfalls gereizten normalen Zellen.

Was das Pilokarpin betrifft, so zeigte sich nicht dasselbe Resultat, und in diesem Falle muß man schließen, daß entweder die Drüsenzellen infolge der erlittenen Verletzungen derart angegriffen waren, daß sie einer Reaktion unfähig waren, oder daß der Reiz Protoplasmen gegenüber unangemessen geworden war, die sich als so tiefgehend verändert erweisen.

Endlich ist noch zu bemerken, daß das NaI sowohl als auch das Pilokarpin in den schon veränderten Zellen Vorgänge von Infiltration durch Flüssigkeiten, Vakuolisierung und Hydropsie hervorruft, welche einerseits denjenigen ähnlich sind, welche durch Einwirkung dieser Substanzen auch in den normalen Zellen erregt werden, die aber andererseits infolge ihrer Intensität, Dauer und infolge des Ausgangs, der oft in einer Kolliquation der Zelle besteht, einen offenbar pathologischen Charakter besitzen.

Literatur.

Galeotti, Ueber die Granulationen in den Zellen. Internationale Monatsschr. f. Anat. u. Phys., Bd. 52, 1905.
—, Beitrag zur Kenntnis der Sekretionserscheinungen in den Epithelzellen der Schilddrüse. Arch. f. mikr. Anat., 1896.
—, Sulle granulazioni cellulari nei carcinomi. Il Policlinico, 1895.
Cornil, Nouvelles observations histologiques sur l'état des cellules du rein dans l'albuminurie. Journal de l'anat. et de la phys., T. 15, 1879.
Zardo, Le alterazioni secretorie delle ghiandole salivari. Lo Sperimentale, 1900.
Tiberti, Ueber die Sekretionserscheinungen in den Nebennieren der Amphibien. Zieglers Beiträge, Bd. 36, S. 161.
—, Mikroskopische Untersuchungen über die Sekretion des Pankreas bei entmilzten Tieren. Zieglers Beiträge, Bd. 36, S. 184.
Garnier, Structure et fonctionnement des cellules glandulaires séreuses. Travail du laboratoire d'histologie de Nancy, Nancy 1899.

Referate.

Steinitz, Ueber den Einfluß von Ernährungsstörungen auf die chemische Zusammensetzung des Säuglingskörpers. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 59, Heft 4, 1904, S. 447—461.)

Der Vergleich mit normalen Kindern zeigt, daß die grob-chemische Zusammensetzung der Kinder bei Ernährungsstörungen keine Aenderung erleidet. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Achard, Ch. et **Paiseau, G.,** Sur quelques effets physiques de la rétention de l'urée dans l'organisme malade. (Compt. rendus de la soc. de biol., 1904, S. 1066.)

Vermehrter Harnstoffgehalt der Gewebe kann zu ähnlichen Erscheinungen führen wie vermehrter Chlorgehalt, deren Wichtigkeit für das Zustandekommen von Oedemen neuere klinische Untersuchungen gezeigt haben; doch ist die Wirkung des Harnstoffs, wie zu erwarten war, viel geringer. Bei Personen mit Nephritis scheint Harnstoffeingabe Vermehrung oder Zustandekommen von Oedemen zu begünstigen. Versuche über Zunahme von Ascitesflüssigkeit nach intraperitonealer Harnstoffinjektion zeigen, daß die Vermehrung nicht durch Zufuhr von Wasser allein, sondern von kochsalzhaltiger Flüssigkeit stattfindet, so daß die Verff. die Meinung aussprechen, daß die Harnstoffretention auch durch die Retention anderer Substanzen wirken kann. *Blum (Straßburg).*

Patein, G. et **Michel, Ch.,** Contribution à l'étude de l'albumosurie de Bence-Jones. (Compt. rendus de la soc. de biol., 1904, S. 889.)

Der Bence-Jonessche Eiweißkörper ist keine Albumose, sondern gehört zu den typischen Eiweißkörpern; Verff. sprechen denselben als Serumglobulin an, eine Ansicht, die jedoch keineswegs genügend begründet ist. *Blum (Straßburg).*

Boy-Teissier, Sur la non-toxicité des liquides d'oedème. (Compt. rendus de la soc. de biol., 1904, S. 1119.)

Da rasche Resorption von Oedemen häufig von schweren Allgemeinerscheinungen begleitet ist (epileptiforme Anfälle, Encephalopathie u. s. w.), sucht Verf. festzustellen, ob dieselben auf der Resorption der vielleicht

toxisch wirkenden Oedemflüssigkeit beruht; es wurden Kaninchen mit großen Mengen solcher Flüssigkeit (300—500 g) intravenös und intraperitonal injiziert, ohne daß die geringsten Vergiftungserscheinungen zu Tage traten.

Blum (Straßburg).

Watson, C., Further facts in favour of an infective element in gout. (Brit. med. Journ., July 16, 1904.)

Verf. sucht, wie in einer früheren Arbeit für den akuten Gichtanfall, jetzt für die chronische Gicht den Nachweis einer infektiösen Ursache zu erbringen. Dabei kann er sich neben dem klinischen Verlauf nur auf den Blutbefund, auf die Verwandlung des Spongiosamarkes in Fettmark, das lokale kleinzellige Infiltrat und die Hyperämie der kleinen Gefäße stützen. Primär treten Nekrosen im Gewebe auf, in die dann Ablagerung der Urate stattfindet. Immerhin wären Bakterien nur ein Faktor in der Pathogenese.

Gottfr. Schwarz (Wien).

Fichera, G., Ueber die Verteilung des Glykogens in verschiedenen Arten experimenteller Glykosurie. (Zieglers Beitr. zur pathol. Anat. und zur allgemeinen Pathol., Bd. 36, 1904, Heft 2.)

Verf. hat das Glykogen in seiner Verteilung in den Organen von Tieren unter normalen und pathologischen Verhältnissen untersucht. Es handelt sich in der vorliegenden Arbeit um sehr eingehende Beobachtungen normaler und pathologischer Organe. Die Literatur ist sorgfältig berücksichtigt. Zum Nachweis des Glykogens benutzte Verf. Jodgummi, als Versuchstiere Hunde. Zunächst wurden die Organe normaler Hunde untersucht. Glykogen wurde gefunden in: Luftröhre, Bronchien (Knorpel und Zellen des Deckepithels), Magen und Darm, Leber, Nierenbecken, Blase, Hoden, Eierstock, Muskulatur, Myokard, Haut. Der Kern war stets frei von Glykogen. Glykogen konnte nicht nachgewiesen werden im Centralnervensystem, Sympathicus, Lungen, Pankreas, Nieren, Milz und Lymphdrüsen. Verf. stellte nun Versuche an, durch verschiedene Mittel Glykosurie herbeizuführen, und studierte unter diesen Verhältnissen die Verteilung des Glykogens. Er spritzte in einer Versuchsreihe Hunden Phloridzin ein, in einer weiteren nahm er Pankreasexstirpation, ferner Exstirpation des Plexus coeliacus vor. Endlich betrifft eine letzte Versuchsreihe die Ernährung mit Kohlenhydraten und Aushungerung der Versuchstiere. Verf. kam zu Resultaten, aus denen er allgemeine Schlüsse auf das Verhalten des Glykogens in pathologisch veränderten Organen zieht. Wir dürfen nach seiner Ansicht nicht von einer glykogenen Degeneration reden. Besonders interessant sind in dieser Hinsicht die Nierenbefunde. Verf. glaubt, daß das Auftreten von Glykogen in den Nieren bei Glykosurie so zu deuten ist, daß bei Ueberbeanspruchung der glykogenetischen Funktion die Nieren vikariierend unterstützend eintreten Kraft ihrer embryonalen Fähigkeit der Glykogenbildung. Was für die Nieren gilt, darf verallgemeinert werden und so ist der Schlußsatz Ficheras zu verstehen: „Das Glykogen erscheint stets, auch unter pathologischen Verhältnissen in Elementen, die es durch ihre eigene metabolische Aktivität hervorbringen; diese Aktivität ist in einzelnen normalen Elementen stark reduziert oder überhaupt verschwunden, kann aber in ihnen wieder auftreten, wenn krankhafte Zustände die normale Glykogenproduktion anderer Elemente beeinträchtigen und somit die Gefahr einer Störung im Kohlehydratstoffwechsel vorliegt. Die normalerweise Glykogen produzierenden Elemente können diese Eigenschaft entweder infolge zu großer Anforderungen an ihre spezielle Tätigkeit oder durch sonstige funktionelle Störungen einbüßen.“

Die Glykogenese ist kein einfacher Vorgang, es entstehen durch sie zwei Substanzen, die gleichzeitig auftreten und parallele Schwankungen aufweisen: das Glykogen, in Wasser löslich, färbbar durch Jod, die andere Substanz, unlöslich in Wasser, von hyaliner Beschaffenheit, „Proglykogen“, weil man annehmen darf, daß aus dieser Substanz sich Glykogen bilden kann. — Was die Verteilung des Glykogens in der Zelle selbst betrifft, so betont Verf. eine diffuse Verteilung über das ganze Cytoplasma.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Reich, Ueber die Glykogenreaktion des Blutes und ihre Verwertbarkeit bei chirurgischen Affektionen. (Beitr. zur klin. Chirurgie, Bd. 42, 1904, S. 277.)

Verf. stellte an mehr als 200 chirurgischen Krankheitsfällen zahlreiche Untersuchungen über den Glykogengehalt des Blutes, insbesondere der Leukocyten an und bediente sich dabei der beiden Ehrlichschen Methoden (Jodgummilösung oder Joddämpfe aus Jodkristallen) und der feuchten Färbung durch Joddämpfe nach Zollikofer. Man hat zu unterscheiden zwischen einer intra- und einer extracellulären Reaktion. Nur die intracelluläre ist maßgebend, während die extracelluläre wahrscheinlich nur Kunstprodukte zur Anschauung bringt.

Die auf Jod reagierende Substanz, welche sich unter gewissen Bedingungen im Blute findet, ist von dem Glykogen der Leberzellen weder chemisch noch polarimetrisch noch morphologisch zu unterscheiden. Sie darf daher mit dem Glykogen identifiziert werden, das möglicherweise an Eiweißkörper gebunden ist. Wahrscheinlich stellt die jodophile Substanz ein Degenerationsprodukt der Leukocyten dar, wiewohl auch die gegenteilige Anschauung, welche sie als Zeichen gesteigerter Aktivität oder als Regenerationserscheinung auffaßt, ihre Vertreter findet.

Die untersuchten pathologischen Zustände zerfallen in entzündliche und eitrige Prozesse, in Tuberkulose, Tumoren und Verletzungen. Den größten Raum nehmen die Entzündungszustände ein, bei denen allein auch dem Glykogenbefund eine gewisse, wenn auch geringe Bedeutung zukommt. Wahrscheinlich ist es die Infektion, die Bakterienwirkung, nicht die Anwesenheit von Eiter, was die Glykogenreaktion bedingt. „Die Jodreaktion erweist sich bis zu einem gewissen Maße als Gradmesser der Wirkung, den die Infektion auf den Gesamtorganismus und speziell das Blut ausübt.“ Demgemäß findet sich die Glykogenreaktion am konstantesten bei progredienten Eiterungen. Da jedoch auch virulente Infektionen ohne Eiterung starke Glykogenreaktion hervorrufen können, ist dieselbe im speziellen Falle für die Diagnose einer Absceßbildung nicht verwertbar. Da zudem die graduelle Beurteilung der Reaktion große Uebung voraussetzt und rein subjektiv ist, so schrumpft ihr diagnostischer Wert auf ein Minimum zusammen.

Bei chirurgischen Tuberkulosen kann die Glykogenreaktion gelegentlich von Bedeutung sein, indem sie bei positivem Ausfall eine Mischinfektion wahrscheinlich macht, während ein negativer Befund auf das Fehlen von Komplikationen hinweist und so, beispielsweise bei Temperatursteigerungen nach Operation einer tuberkulösen Affektion, vor dem vorzeitigen Nachsehen des Verbandes schützen kann.

Bei Tumoren kommt der Glykogenreaktion weder eine diagnostische noch prognostische Bedeutung zu.

Verletzungen gingen nur dann mit positiver Glykogenreaktion einher, wenn eine Infektion hinzugetreten war.

M. v. Brunn (Tübingen).



Morawitz, Beiträge zur Kenntnis der Blutgerinnung. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 79, 1904, Heft 5 u. 6.)

Diese 3. Mitteilung enthält vorwiegend theoretische Betrachtungen zu den früheren Mitteilungen. Als weiterer Beitrag zur Lehre von der Blutgerinnung ist zu erwähnen, daß die gerinnungshemmende Wirkung von Peptonplasma auf der Anwesenheit eines Antithrombins beruht, welches die Entstehung des Fermentes aus seinen Vorstufen behindert. Das Blutegelextraktplasma enthält ebenfalls ein Antithrombin und hemmt die Abgabe von Kinase, vielleicht auch von Thrombogen. Ueberwiegt das durch Zufügen von Kinase aus Thrombogen entstehende Thrombin über das Antithrombin, so tritt Gerinnung ein, im anderen Falle nicht.

Kurt Ziegler (Breslau).

Loeb, Leo, On the spontaneous agglutination of blood cells of arthropods. (University of Pennsylvania medical bulletin, February 1904.)

L. schließt aus einer Reihe von Experimenten, daß die Blutkoagulation bei Limulus nur in einer Agglutination der Blutzellen und des Protoplasmas, wenn dieses den Zellkörper verlassen, besteht. Um ganz dasselbe soll es sich bei der sogenannten ersten Blutkoagulation der Arthropoden handeln. Ebenso können bei Vertebraten die Blutplättchen agglutinieren ganz unabhängig von der Koagulation des Fibrinogens. Bei Limulus vermögen mechanische Eingriffe aus den agglutinierten Blutzellen fibrinähnliche Fäden zu erzeugen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Loeb, Leo, On the specifity of tissue coagulins especially of invertebrates. (University of Pennsylvania medical bulletin, January 1904.)

Loeb unternimmt eine Untersuchung über den Einfluß von Gewebsstücken auf die Blutgerinnung bei Vertebraten; er fand hier dieselbe Spezifizität wie früher bei niederen Tieren, d. h. es besteht eine spezifische Verwandtschaft des Fibrinogens einer bestimmten Blutart zu den in den Geweben derselben Tierart vorhandenen Substanzen, so daß das Fibrinogen gerinnt. Es ist diese Einrichtung wichtig im Hinblick auf die spontane Gerinnung, da sie bei Blutungen Verblutungstod verhindert.

Herxheimer (Wiesbaden).

Batelli, F., Toxicité des globules rouges de différentes espèces animales chez le lapin. (Compt. rend. de le soc. de biol., 1904, S. 1044 und Heft 24, S. 47.)

Injektion von Blutkörperchen fremder Tiere bei Kaninchen wird ertragen, wenn das Kaninchenserum nicht hämolytisch auf dieselben wirkt. Bei Hämolyse derselben wirken die Stromata dadurch tödlich, daß sie Verstopfung der Pulmonalgefäße herbeiführen.

Blum (Straßburg).

Falloise, Pouvoir hémolytique du sérum sanguin comparé à celui de la lymphe. (Compt. rend. soc. de Biol., 1904, S. 324.)

Aehnliche Befunde wie Batelli. Die Ansicht, daß das Hämolysin den großen Mononukleären entstammt, ist jedoch nicht bewiesen, da der Gehalt der Lymphe an Hämolysin auch durch Filtration des letzteren aus dem Blutplasma herstammen könnte.

Blum (Straßburg).

Humbert, G., De la résistance globulaire dans la tuberculose expérimentale. (Compt. rend. de la soc. de Biol., 1904, S. 896.)

Zur Entscheidung der Frage, ob bei Tuberkulösen eine verminderte Resistenz der roten Blutkörperchen besteht, prüfte Verf. dieselbe bei Kaninchen, die intravenöse und intraperitoneale Injektion von tuberkulösem Material erthalten hatten; es fand sich in der Tat eine Herabsetzung der Resistenz der roten Blutkörperchen.

Blum (Straßburg).

Ruffer, M. A., and Crendiropoulo, M., On the toxic properties of bile and on antihaemolytic (haemosozic) serum. (The Journal of Path. and Bact., Edinburgh and London, 1904 March.)

Die Verff. kommen in ihrer Arbeit, die mit 34 Tabellen und 17 Kurventafeln im Text ausgestattet ist, auf Grund ihrer Versuche zu dem Resultat, daß die Art und Menge der in der Galle vorhandenen Hämolysine nicht nur bei Tieren verschiedener Species, sondern auch bei den Individuen einer Art variieren. Einige Hämolysine der Galle werden von Hitze zerstört resp. verlieren ihre spezifischen Eigenschaften, andere nicht; einige werden durch Holzkohle präzipitiert, andere nicht; daraus folgt, daß einige organische, andere anorganische Körper sind. Außer den Hämolysinen findet sich eine antihämolytische (hämosozische) Substanz in der Galle. — Die Galle einer Tierspecies ist nicht nur toxisch für eine andere Art, sondern auch für die anderen Individuen derselben Species. Kleine Dosen erzeugen schwere Entzündungen am Platze der Applikation, sowie Verminderung der Zahl der roten Blutkörper und des Hämoglobins, Veränderungen im Verhältnis der Leukocyten etc. Ihrer eigenen Galle gegenüber sind Tiere bis zu gewissen Graden immun. Nach Injektion von Galle werden im Serum sowohl Hämosozine als Hämolysine gebildet, die sich nicht untereinander, wohl aber den entsprechenden Substanzen der Galle gegenüber wie Antikörper verhalten. Daraus erklärt sich der paradoxe Befund, daß hämolytische Galle und hämolytisches Serum gemischt weniger hämolytisch wirken als beide einzeln genommen.

Mönckeberg (Gießen).

Boellke, O., Ueber die klinische Bedeutung der wichtigsten morphologischen Veränderungen an den roten Blutkörperchen. (Virch. Arch., Bd. 176, 1904, Heft 1.)

Verf. hat das große Material des Charlottenburger Krankenhauses unter E. Grawitz untersucht, um den morphologischen Ablauf der Blutveränderungen bei Blutkranken in möglichst genauen Vergleich mit dem klinischen Krankheitsbilde zu bringen und ist zu folgenden Resultaten gekommen.

Die Entwicklung der Maulbeer-Stechapfel-Kugelformen der Erythrocyten ist als Ausdruck herabgesetzter Widerstandsfähigkeit zu deuten und findet sich dementsprechend bei manchen Krankheiten (Leberleiden, Pneumonie, Nephritis) besonders auffällig und frühzeitig.

Die basophile Körnung der Erythrocyten, welche sich nach S. Askanazys Entdeckung bei zahlreichen Formen von Anämie findet und vielfach als Ausdruck einer Kerntrümmerfärbung gedeutet wurde, wurde vom Verf. mit Hülfe von Ziemann-, Romanowsky- oder Ehrlichs Triacidfärbung, besonders aber mit einer Pyroninfärbung studiert, durch welche eine tinktorielle Unterscheidung zwischen Kernsubstanzen und basophilen Körnchen gelang. Eine Beziehung zwischen beiden Elementen besteht nicht. Das ergibt sich namentlich auch aus den systematischen Beobachtungen bei Blutregeneration; wären die Körnchen Kernreste, mithin der Ausdruck eines bestimmten Entwicklungsstadiums der Erythrocyten,

so müßten sie nach einfachen Blutverlusten regelmäßig nachweisbar sein und auch im Knochenmark erwartet werden dürfen. Tatsächlich ergab die Untersuchung des Blutes nach schweren Blutverlusten sowohl bei Erwachsenen wie im Experiment bei Kaninchen niemals basophile Körnchen; ebenso zeigten die Blutkörperchen Neugeborener immer nur Polychromatophilie, und nur bei zwei sterbend vorgefundenen neugeborenen Kaninchen fanden sich, offenbar infolge pathologischer Veränderungen des Zellenleibes, massenhaft basophil gekörnte Erythrocyten. Dagegen treten die basophilen Körnchen regelmäßig und reichlich auf, wenn die Blutung in das Magendarmlumen hinein erfolgt und von entsprechender Zersetzung des ergossenen Blutes gefolgt war; ebenso fanden sie sich nach Darreichung von Blutpräparaten, vor allem aber mit vollkommener Regelmäßigkeit bei akuter Bleivergiftung und bei Darreichung von Bleipräparaten, in Stadien, bei denen Bleianämie noch gar nicht in Frage kommen konnte. Hiernach schließt Verf. darauf, daß die Körnung einer degenerativen Schädigung der Erythrocyten durch toxische, vom Darm her resorbierte Substanzen entspricht.

Dieser Annahme entsprechen auch die Ergebnisse bei verschiedenen Krankheitsformen. Bei schwerer Sepsis, Lebercirrhose, Syphilis, Gelenkrheumatismus, Phthisis wurden die Körnchen im allgemeinen vermißt, höchstens einmal in einzelnen Exemplaren vorgefunden; bei Carcinomen des Magendarmkanals fanden sie sich regelmäßig, einmal auch bei einem jauchig zerfallenden Uteruscarcinom.

Bei perniciöser Anämie sind die Körnchen ebenso wie bei intestinaler Autointoxikation von der Resorption von Darmgiften abhängig; der Beweis hierfür liegt in dem therapeutischen Erfolg einer geeigneten, die Verdauung regulierenden Behandlung, welche die Körnchenzellen völlig zum Verschwinden bringt, während sie bei interkurrenten Diätfehlern wieder von neuem auftauchen. Sie verschwinden in solchen Fällen früher als die Normoblasten aus dem Blute: wieder ein Beweis für ihre Unabhängigkeit von den Blutregenerationsvorgängen. Dagegen besteht ein deutlicher Parallelismus zum Hämoglobinschwund; offenbar entsprechen die basophilen Körnungen einem letzten Untergangsstadium der Erythrocyten, und sie entstammen sicher dem Protoplasma, ähnlich der Polychromatophilie, welche Verf. als Regenerationserscheinung der Erythrocyten ansieht.

Bezüglich sonstiger Blutbefunde bemerkt Verf., daß die Megalocyten als junge Regenerationsformen ohne spezifische Bedeutung aufzufassen seien; die Mikrocyten entstehen vielleicht aus Mikroblasten, nach gewöhnlichem Entkernungsvorgang. — Die Blutplättchen entstehen mindestens zum Teil, vielleicht alle, aus den Kernresten polychromatophiler Erythrocyten; ihre Zahl nimmt bei Blutregeneration zu. *Beneke (Königsberg).*

Riess, L., Ueber die Beziehungen der Spindelzellen des Kaltblüterblutes zu den Blutplättchen der Säugetiere. (Archiv f. experim. Pathol. etc., 1904, Bd. 51, S. 190—210.)

Verf. legt ältere Beobachtungen dafür vor, daß die bekannten Spindelzellen im Kaltblüterblute nicht mit den Plättchen des Warmblüters identifiziert werden dürfen; er weist auf morphologische und biologische Differenzen der beiden Gebilde hin. Von besonderer Wichtigkeit erscheint es jedoch, daß R. an künstlich anämisierten Fröschen vom 3—4. Tage nach der Blutentziehung zunächst in kleiner, dann in allmählich steigender Zahl gewisse Elemente im Blute auftreten sah, die in ihrem morphologischen und sonstigen Verhalten die größte Aehnlichkeit mit den Blutplättchen

der Warmblüter darbieten und auch als die Plättchen der Kaltblüter angesprochen werden. Sie müssen von anderen ähnlichen Elementen (albuminöse Kugeln und Tropfen), die bei kranken Fröschen manchmal vorkommen wohl unterschieden werden. Im Blute gesunder Frösche sind die eigentlichen Plättchen nur in geringer Zahl vorhanden. Die sogenannten Spindelzellen der Kaltblüter hält R. in Uebereinstimmung mit dem Ref. und anderen für eine Abart von Leukocyten, er konnte an den Spindeln auch phagocytäre Erscheinungen gegen Erythrocyten feststellen.

Auch bezüglich der Mitwirkung der Spindelzellen an der intravasalen Bildung des weißen Thrombus in der Froschzunge wird betont, daß sie daselbst nur in geringer Menge dem Gros der runden Leukocyten beigemengt sind, während sie im Froschmesenterium in großen Mengen vorzukommen scheinen. Auch in den Arterien finden sich gelegentlich mehr Spindeln vor als in dicht daneben liegenden Venen. R. hält daran fest, daß bei Bildung der experimentell hervorgebrachten endovaskulären Thromben die Spindelzellen weit davon entfernt sind, die alleinige oder auch nur stark überwiegende Rolle zu spielen (ein eigentlicher Spindelzellenthrombus kommt in der Froschzunge nicht vor) und daß keinerlei Beweise dafür vorliegen, die Spindelzellen im Blute der mit gekernten roten Blutkörperchen ausgestatteten Tierklassen als Analoga der Plättchen des Säugetierblutes anzusehen. *Löwit (Innsbruck).*

Busch, F. C., and **van Bergen, C.,** Dog's blood. Differential counts of leucocytes. (University of Buffalo; Medical deptment. Report of the laboratories, 1903, No. 2.)

Verff. machen Angaben über das Verhältnis der einzelnen Leukocytenformen im Hundeblut. Sie fanden polymorphkernige etwa $65^{7}/_{10}$ %, sodann folgen die kleinen mononukleären mit 21 %, dann die großen mononukleären, die eosinophilen und vereinzelt Mastzellen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Busch, F. C., and **van Bergen, C.,** Cat's blood; differential counts of the leucocytes. (University of Buffalo; Medical deptment; Report of the laboratories, 1903, No. 2.)

Die Autoren unterscheiden im Katzenblut 7 Sorten von Leukocyten, und zwar zunächst polymorphkernige und mononukleäre; erstere gruppieren sie wieder in vier Gruppen, eine groß und grob granulierte, eine kleiner und grob granulierte, eine fein granulierte und eine ungekörnte Form. Die mononukleären teilen sie ein in große und kleine; die letzte Form, die Mastzellen, sind in sehr spärlicher Zahl vertreten. Die nicht gekörnten polymorphkörnigen Leukocyten stellen mehr als 50 % aller Leukocyten dar. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Dobrovici, A., Les leucocytes du sang chez les vieillards. (Compt. rend. de la soc. de Biol., 1904, S. 970.)

Verf. konnte die Beobachtung Jollys (Archives de médecine experimentale et anat. path. 1896), daß bei Greisen eine Vermehrung der Leukocyten mit polymorphen Kernen vorhanden ist, bestätigen. Bei 11 gesunden Personen von 67—81 Jahren fand er im Mittel 73 Proz. polynukleäre Leukocyten, bei Männern zwischen 22—45 Jahren fanden sich nur 61,5 Proz. Da bei Kindern die Zahl derselben noch geringer ist, so findet mit zunehmendem Alter eine Aenderung in der Leukocytenformel statt.

Blum (Straßburg).

Kast und **Gütig,** Ueber Hypoleukocytose beim Abdominaltyphus und anderen Erkrankungen. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 80, 1904, H. 1 u. 2.)

Nach K. und G. sind Leukocytenzahlen von 7000 und darunter für Typhus hämatologisch positive, von 7000 bis 9000 zweifelhafte, über 9000 negative Werte. Nicht typhöse Komplikationen steigern, falls sie von Anfang an bestehen, die Leukocytenzahl nicht, falls sie später hinzutreten, höchstens in geringem Grade. Konstant tritt Hyperleukocytose nach Darmblutung auf.

Im einzelnen handelt es sich beim Typhus um fortschreitende Tendenz der neutrophilen Leukocyten zur Abnahme, Verschwinden der acidophilen Leukocyten, später Wiederauftreten der acidophilen Leukocyten und übernormale Zahl von Lymphocyten, schließlich Wiederanstieg der neutrophilen Leukocyten.

Verf. stellen nach ihren zahlreichen Untersuchungen 3 Formen von Leukopenie auf;

1) die scheinbare Leukopenie, verursacht durch vasomotorische Einflüsse und die Wirkung negativer Chemotaxis;

2) die wirkliche Leukopenie durch Blutung oder Zerfall der Leukocyten im strömenden Blute, welche durch raschen überreichlichen Ersatz in Hyperleukocytose übergeht;

3) die absolute Leukopenie, wenn für den normalen oder vermehrten Leukocytenzerfall nicht genügend Ersatz geschaffen wird. Zu dieser gehören die Leukopenie bei Abdominaltyphus und schweren Anämieen.

Kurt Ziegler (Breslau).

Silverman, J. G., Experimental toxic leucocytosis. (University of Pennsylvania medical bulletin, March 1904.)

Verfasser zieht aus seinen an Hunden unternommenen Experimenten mit putridem Pferdeblut folgende Hauptschlüsse: Die Injektion des letzteren ruft zunächst eine Hypoleukocytose mit Herabsetzung der Zahl der polymorphkernigen neutrophilen Leukocyten und Vermehrung der mononukleären hervor; es folgt dann eine Hyperleukocytose mit starker Vermehrung der polymorphkernigen Elemente, Erscheinen von myelocytenähnlichen und evtl. einigen mononucleären neutrophilen Zellen und Verminderung des Hämoglobingehalts ev. vereinigt mit dem Auftreten von Normoblasten. Ein bestimmtes Abhängigkeitsverhältnis zwischen Leukocytose und Höhe der Temperatur bestand nicht. Hieraus wie aus mit Injektion von Chemikalien unternommenen Versuchen schließt S., daß die Hypoleukocytose zu Beginn auf ein Zusammenballen der Leukocyten infolge Verengerung des Kapillarlumens zu beziehen und letztere ihrerseits von einer Reizung des Endothels durch toxische Substanzen abhängig ist.

Herxheimer (Wiesbaden).

Aubertin et **Beaujard,** Modifications immédiates du sang leucémique sous l'influence de la radiothérapie. (Compt. rend. de la soc. de Biol., 1904, S. 982.)

Bei einem Falle von myelogener Leukämie mit Milz- und Lebertumor zeigte die Zahl der weißen Blutkörperchen nach jeder Bestrahlung der Milzgegend eine erhebliche Vermehrung, die oft das Doppelte der ursprünglichen Zahl erreichte und bis 24 Stunden anhielt; darauf folgte Verminderung der Zahl hinter die Anfangswerte. Die Zahl der roten Blutkörperchen zeigte keine Abnahme, zuweilen eine Zunahme direkt nach der Bestrahlung.

Die anfängliche Vermehrung der Leukocyten beruht auf Zunahme der Zahl der Polynukleären, viel weniger der Myelocyten. Eine Form- und Strukturveränderung der Leukocyten ließ sich nicht beobachten. Keine erhebliche Abnahme des Milz- und Lebertumors, dagegen erhebliche Besserung des Allgemeinzustandes. *Blum (Straßburg).*

Weber Parkes, A case of Leukanaemia. (Brit. med. journ., 1904, June 18.)

Unter Leukanaemia (Leube) ist eine Erkrankung zu verstehen, deren klinisches Bild dem der perniciösen Anämie, deren Blutbefund und anatomische Veränderungen denen der Leukämie entsprechen. Mitteilung eines Falles, der bei Hämoglobingehalt von 25 Proz. zuerst 1 800 000, später 1 200 000 rote Blutkörperchen hatte, während die weißen von 3000 auf 12 000 stiegen. Auf 400 Leukocyten kamen 30 Erythroblasten, meist Normoblasten. Das Verhältnis der verschiedenen weißen Blutkörperchen zueinander betrug: 50 Proz. Lymphocyten, 37,5 Proz. neutrophile, 0,5 Proz. eosinophile Leukocyten, 3 Proz. Myelocyten, und zwar nur neutrophile. Bei der Sektion zeigte es sich, daß die starke Vergrößerung von Leber und Milz auf Ablagerung von Myelocyten, großen rundkernigen Zellen und Erythroblasten, in der Leber auch von Riesenzellen zurückzuführen war. Das Mark der langen Röhrenknochen war rot und durch teilweise fibröse Umwandlung derb. Lymphdrüsen nicht vergrößert, nur die prävertebralen Hämolymphdrüsen. In keinem Organ ließ sich Hämosiderin nachweisen.

Gottfr. Schwarz (Wien).

Wende, G. W., A case of lymphatic leucaemia. Apparently developing out of Hodgkin's disease, accompanied by leucaemic lesions and pigmentation of the skin, culminating in streptococcus infection. (University of Buffalo; Medical deptment; Report of the laboratories, 1903, No. 2.)

W. beschreibt einen der seltenen Fälle von Pseudoleukämie, der in eine echte Leukämie übergegangen zu sein scheint. Es fanden sich zahlreiche Tumoren in der Haut, besonders an der Brust, ferner eine ausgedehnte Pigmentation derselben. Auch die Lymphdrüsen waren bedeutend vergrößert. Das Blut war zunächst normal, später aber ließ die Zahl der roten Blutkörperchen sowie der Hämoglobingehalt nach, die Zahl der Leukocyten stieg beträchtlich und zwar nach und nach stets mehr die mononukleären. Zum Schluß trat eine Tonsillarerkrankung und davon ausgehend Sepsis ein; die leukämischen Symptome gingen zurück, im Blute fanden sich zahlreiche polynukleäre Leukocyten. Die Sektion wies das Bild der Leukämie und der Sepsis auf. Es wurden Streptokokken gezüchtet. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Moorhead, Investigations into the etiology of leukaemia. (The Lancet, 26. Dez. 1903. Royal academy of medicine in Ireland.)

M. bereitete aus Drüsen, welche einem an lymphatischer Leukämie Verstorbenen entnommen worden, Extrakte. Er behauptet, mit diesen Extrakten bei Kaninchen leukämische Veränderungen hervorgerufen zu haben; dieselben bestanden in Vergrößerung der Milz und verschiedener Lymphdrüsen; außerdem waren im Knochenmark kernhaltige rote Blutkörperchen nach der Impfung in sehr großer Zahl anzutreffen. Extrakte aus Lymphdrüsen gesunder Personen hatten keine solchen Erfolge.

Schoedel (Chemnitz).

Guilloz, Th. et **Spillmann, L.,** Action des rayons X dans un cas de leucémie splénique. (Compt. rend. de la soc. de Biol., 1904, S. 828.)

In einem Falle von lienaler Leukämie bei einem 27-jährigen Mädchen ging nach wiederholter Bestrahlung der Milzgegend mit Röntgenstrahlen die Zahl der Blutkörperchen, der weißen und der roten zurück. Während die Zahl der weißen Blutkörperchen beständig abnahm, stieg die der roten wieder an; zugleich trat Verminderung des Milztumors und erhebliche Besserung des Allgemeinzustandes ein. *Blum (Straßburg).*

Weil, P. E. et **Clerc, A.,** Deux cas de lymphadénie lymphatique chez le chien. (Compt. rend. de la soc. de biol., 1904, Heft 24, S. 21.)

Beobachtungen von 2 Fällen von Lymphadenie bei Hunden, deren eine das klassische Bild der chronischen lymphatischen Leukämie darbot (im Kubikmillimeter 2110000 rote und 220000 weiße Blutkörperchen, Beteiligung der Lymphdrüsen, Milz, Leber, Knochenmark, Lymphome in Niere, Ovarien, und auch Brustdrüsen); der andere Fall dagegen zeigte das Verhalten der Pseudoleukämie (18774 weiße Blutkörperchen auf 3048230 rote).

Blum (Straßburg).

Haushalter, P. und **Richon,** Deux cas de lymphadénie dans l'enfance. (Arch. de méd. des enf., Bd. 7, 1904.)

Eingehende klinische und anatomische Beschreibung eines Falles, in welchem bei einem 10-jährigen Knaben im Anschluß an eine leicht überstandene Scabies die genannte Krankheit sich entwickelte und in weniger als 1 Jahre zum letalen Ausgang führte. Die hauptsächlichsten Befunde waren: Sklerosierende Wucherung in den Lymphdrüsen, besonders in den größere Pakete bildenden Hals- und Bronchialdrüsen, ausgedehnte Lymphombildung in Leber, Milz und auch im Magendarmtraktus, starke Anämie und Leukopenie bei fast ausschließlichem Vorherrschen der polynukleären Leukocyten (92,8 Proz.).

Ein zweiter Fall ist ungenügend beobachtet und nur kurz skizziert.

Rohmer (Straßburg).

Brooks, H., A case stimulating Hodgkins disease. (Proceedings oft he New York pathol. soc., February, march and April, 1904.)

In dem beschriebenen Fall waren die Hals-, die retroperitonealen Lymphdrüsen, diejenigen der linken Fossa iliaca und die Milz sehr vergrößert. Sie boten mikroskopisch außergewöhnliche Verschiedenheiten der einzelnen Bilder voneinander. Statt vermehrter Lymphocyten fanden sich aber im ganzen mehr Fibroblasten und neugebildetes Bindegewebe, auch fanden sich Riesenzellen. Verf. rangiert den Fall zwischen Sarkom und Hodgkinsche Krankheit. Gegen ersteres spräche, daß der Tumor die Grenzen der Lymphdrüsen bezw. in der Milz die der Malpighischen Körper nicht überschritten habe. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Nicolas, J. et **Dumoulin,** Influence de la splénectomie sur les leucocytes du sang chez le chien. (Compt. rend. de la soc. de biol., 1904, S. 1075.)

Nach Entfernung der Milz war eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen mehrere Monate hindurch zu beobachten, worauf Rückkehr zur normalen Zahl erfolgte. Von den einzelnen Leukocytenarten zeigten die Lymphocyten unmittelbar nach der Operation eine Verminderung, darauf

eine Vermehrung, die bald jedoch einer langen und ausgesprochenen Verminderung Platz macht; die polynukleoären Zellen zeigen keine große Variationen, in einem Falle war deutliche Eosinophilie vorhanden.

Blum (Straßburg).

Gauckler, E., Les mesures histologiques de l'activité splénique. (Arch. génér. de méd., 1904, No. 25.)

G. hat sich die Frage gestellt, wie man durch einfache mikroskopische Untersuchung der Milz ein Urteil über die Funktionsstörung dieses Organs gewinnen kann. Er geht davon aus, daß der Milz eine doppelte Funktion zukomme, eine hämatopoetische und eine hämolytische. Die erstere Funktion ist an die Follikel gebunden, die zweite an die pulpösen Abschnitte. Demgemäß unterscheidet G. zunächst Veränderungen, welche Störung der blutbildenden Funktion erschließen lassen. Die Veränderungen bestehen teils in Zunahme der Follikelelemente, teils in regressiven Metamorphosen derselben, wie Sklerose und Nekrose, schließlich auch in der sogenannten myeloiden Umwandlung des Milzgewebes. Letztere in ihrem vollen Umfange kommt zwar nur bei myelogener Leukämie vor, doch rechnet G. auch das vermehrte Auftreten von Myelocyten schon hierhin, welches unter verschiedenen Umständen vorkommen kann.

Die Reaktionen, welche Störungen der hämolytischen Funktion der Milz anzeigen, bestehen in Zunahme der Anzeichen für Untergang und in vermehrter Ansammlung freier Leukocyten in der Pulpa. Ferner gehören hierhin die Erscheinungen, welche auf Untergang von Erythrocyten deuten, rote Blutkörperchen und Pigment als phagocytische Einschlüsse, sowie die Anhäufung von Blutpigment überhaupt. *Jores (Braunschweig).*

Poncet et **Leriche,** Nanisme ancestral par achondroplasie ethnique. (Rev. de Chir., 1903, T. 2.)

Eine interessante anthropologische Studie über Zwerge und Zwergwuchs als Folge einer (wie Poncet glaubt) atavistischen Achondroplasie des Skelettes. Er sucht speziell darzutun, daß es neben einer pathologischen Achondroplasie eine physiologisch hereditäre, einer Rasse eigentümliche Form gibt, deren prägnanteste Merkmale in Zwergwuchs, Mikromelie, Makrocephalie mit Brachycephalie, Lumbalskoliose, kräftiger Muskulatur, kurzer, breiter Nase etc. bestehen. Die Auffindung des afrikanischen Zwergvolkes der Akkas hat aufs neue die Aufmerksamkeit auf diese ethnologischen Fragen gelenkt. Die Autoren geben in ihrer Abhandlung eine genaue Beschreibung mit Abbildungen von zwei Geschwistern, vorzügliche Typen dieser sonderbaren Pygmäen, einer nach Poncet längst ausgestorbenen Varietät der Menschenrasse. Das Thema ist weiter in einer Lyoner Dissertation 1902/03: Achondroplasie chez l'homme et les animaux von Peloquin bearbeitet. *Garrè (Königsberg).*

Freiberg, A., Wolffs Law and the functionel pathogenesis of deformity. (Transact. americ. orthop. assoc., Vol. 15, 1902.)

Er hat die Oberschenkel verschiedener Tierspecies (Ruminata, Carnivora und Primaten) auf ihre Strukturverhältnisse untersucht und in Bezug auf das Wolffsche Gesetz einer Prüfung unterzogen. Desgleichen zog er einige pathologische Femora vom Menschen mit in die Betrachtung. Wesentlich neue Gesichtpunkte sind nicht erörtert.

Weitere Mitteilungen zu dem Thema wurden von Tunstall Taylor u. a. in der Diskussion gemacht. *Garrè (Königsberg).*

Hart, Carl, Ein neuer Fall von Osteomalacie mit multiplen Riesenzellensarkomen und Cystenbildung. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 36, Heft 2, 1904.)

H. beschreibt einen außerordentlich seltenen und interessanten Fall. Die Ergebnisse des Skelettbefundes waren bei einer alten Frau: 1) Hochgradige Difformität des Thorax unter Beteiligung seiner sämtlicher Komponenten. 2) Schiefkartenherzförmiges Becken. 3) Sehr weiche (an Fischwirbel erinnernde) Wirbelkörper. 4) Doppelseitige Coxa vara. 5) Infraktionen des Sternums und mehrerer Rippen, Fraktur des linken Femurs. 6) Abnorme Weichheit aller Knochen mit Rarefizierung der Corticalis und Spongiosabalken, Bildung von Fasermark. 7) Zahlreiche pigmenthaltige Riesenzellensarkome und Cysten. A. D.: Osteomalacie mit multiplen Riesenzellensarkomen, Frakturen und Cystenbildung. Die Tumorbildung wird als Ausdruck hochgradig hyperplasierender Prozesse bei dieser Form der Osteomalacie aufgefaßt. — Schließlich erlaube ich mir zu dem Eisenbefund in kalkhaltigen Geweben (S. 363 und 364) zu bemerken, daß derselbe für normales Knochengewebe etc. von Schneider, für pathologische kalkhaltige Gewebe bereits von Gierke nachgewiesen worden ist.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Jones, Robert, An extreme case of Coxa vara. (Transact. of the americ. orthop. assoc., Vol. 15, 1902.)

Eine doppelseitige hochgradige Coxa vara bei einer 26-jährigen Frau, auf der einen Seite stand der Trochanter über 5, auf der anderen 4 cm höher; Abduktion unmöglich, desgleichen Innenrotation. Die Affektion scheint auf das 2. Lebensjahr zurückzudatieren und ist rachitischen Ursprungs.

Garrè (Königsberg).

Broca et **Tridon,** Ostéomyélite des nacriers. (Rev. de Chir., 1903, T. 2.)

Die Verff. beschreiben den ersten in Frankreich beobachteten Fall von Osteomyelitis der Perlmutterdrechsler, oder wie sie Gussenbauer genannt der Conchyolinostitis. Sie forschen den Ursachen nach, weshalb in Frankreich mit seinen 3000 Perlmutterdrechslern die Ostitis so viel seltener als in Wien zur Beobachtung kommen; sie finden die Gründe darin, daß die Arbeiter im allgemeinen unter viel besseren hygienischen Verhältnissen (große, gut ventilierte Säle) arbeiten und daß weniger jugendliche Arbeiter (unter 18 Jahren) beschäftigt werden. Das Krankheitsbild entspricht durchaus demjenigen, wie es die Wiener Autoren zuerst skizziert haben — histologisch fanden sich an den abgemeißelten Stücken eines Metacarpus die Zeichen einer rarefizierenden Ostitis.

Garrè (Königsberg).

Friedländer, F. von, Die tuberkulöse Osteomyelitis der Diaphysen langer Röhrenknochen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 73, 1904, S. 249.)

Im Lauf von nicht ganz $1^1/_2$ Jahren beobachtete Verf. unter 151 Patienten mit Knochen- und Gelenktuberkulose nicht weniger als 15 Fälle von primärer Diaphysentuberkulose bei Kindern im Wilhelminenspital zu Wien. Die Zahl der voneinander unabhängigen, primären Herde betrug 25. Von den 15 Patienten, die im Alter von $2—8^1/_2$ Jahren standen, waren 7 männlich, 8 weiblich. 5mal war erbliche Belastung nachweisbar. Ulna und Tibia waren am häufigsten, je 8mal, betroffen, Humerus und Radius je 4mal, Femur 1mal.

Pathologisch-anatomisch unterscheidet Verf. die progressive Infiltration im Sinne Königs, die begrenzte Infiltration der Diaphyse mit Sequesterbildung und die zentrale käsige Infiltration ohne makroskopische Sequesterbildung. Der ersteren Gruppe gehörte die Erkrankung von 4 Knochen (2mal Radius, je 1mal Humerus und Tibia) bei 3 Patienten an. Sie ist charakterisiert durch Atrophie der Corticalis bei sehr intensiver periostaler Knochenneubildung. Der neugebildete Knochen zeichnet sich durch große Hinfälligkeit aus. Der Zerfall überwiegt die Neuproduktion. Der infiltrierte Knochen stirbt rasch ab, ohne in seiner Form wesentlich gelitten zu haben. Gruppe 2, käsige Infiltration mit Sequesterbildung, wurde an der Ulna 7mal, an der Tibia 3mal, am Humerus und Radius je 1mal beobachtet. Der Prozeß verläuft hier sehr langsam. Das Periost sowie auch das Knochenmark reagiert mit Knochenneubildung, wodurch der käsige Herd abgeschlossen wird. Die Totenlade ist hinreichend fest, um auch bei Totalnekrose die Kontinuität der Knochen zu erhalten. Die Fistelbildung ist auch bei ausgedehnter Sequestrierung meist nur geringfügig, kann sogar ganz fehlen. Die Sequestrierung geschieht dadurch, „daß der Sequester als infektiöser Fremdkörper seine nächste Umgebung wieder infiziert und zum Absterben bringt". Die Umgebung des Sequesters wird käsig infiltriert und nekrotisch. Außer der kontinuierlichen Infiltration findet auch eine Vergrößerung des Herdes durch miliare Metastasen in die Nachbarschaft statt, die bei ihrem Wachstum mit dem ursprünglichen Herd verschmelzen. Die aus periostalem Knochen hervorgegangene Totenlade bleibt meist von Tuberkulose verschont, vielleicht infolge einer Hyperämie ihrer Markgefäße. Zentrale käsige Infiltration ohne Sequesterbildung wurde 4mal in der Tibia, 2mal im Humerus und je 1mal im Radius, der Ulna und dem Femur gefunden. Die käsigen Herde im Inneren des Knochens führen zu geringer äußerer und innerer Hyperostose. An einer oder mehreren Stellen wird schließlich die Corticalis durchbrochen, es entstehen kalte Abscesse und Fisteln. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Freiberg, A., An additional case of true typhoid Spondylitis. (Transact. americ. orthop. assoc., Vol. 15, 1902.)

In der 3. Woche des Typhus begannen heftige Rückenschmerzen, bald Schwellung und Prominenz am 11. und 12. Beckenwirbel und 1. Lendenwirbel. Es trat wie in den übrigen bekannt gewordenen Fällen von Spondylitis typhosa Heilung ohne Eiterung ein, die Deformität (Gibbus) blieb bestehen, die Weichteilschwellung verschwand und die Beweglichkeit besserte sich etwas. Trotz gewisser berechtigter Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose glaubt F. Tuberkulose der Vertebrae ausschließen zu können.

Garrè (Königsberg).

Matsuoka, M., Ueber die Knochenresorption durch maligne Geschwülste. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 73, 1904, S. 204.)

Verf. studierte die Knochenresorption durch maligne Tumoren an 5 Sarkomen und einer Rippenmetastase eines Rectumcarcinoms. Er kommt dabei zu dem Schluß, daß der Resorptionsprozeß durch ein Zusammenwirken chemischer und mechanischer Faktoren bewirkt wird, über deren Natur im einzelnen noch mannigfache Fragen schweben. Beim Knochensarkom wird die Resorption durch Sarkomzellen ausgeführt, beim Carcinom durch Abkömmlinge des interalveolären Stromas. Die Knochenresorption kann durch die Tumorzellen direkt bewirkt werden, ohne daß immer erst eine Umwandlung in Riesenzellen erforderlich wäre. Diese treten über-

haupt nur spärlich auf und sind dann von Geschwulstzellen, Bindegewebszellen, Knochenkörperchen oder Markzellen abzuleiten. Sie entstehen in der Regel durch Konfluieren mehrerer Zellen, nur ausnahmsweise findet eine mitotische Teilung in den vielkernigen Zellen selbst statt. Bildung von Lakunen und perforierenden Kanälen kommt zwar vor, ist aber häufiger nicht vorhanden, jedenfalls nicht nötig. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Soubeyran, Le myxome pur des os. (Rev. de Chir., T. I, 1904.)

Eine der seltenen Gewulstformen am Knochen wird hier einer näheren und interessanten Betrachtung gewürdigt, veranlaßt durch einen neu beobachteten Fall auf der Klinik von Tédenat. T. hat übrigens schon vor 20 Jahren denselben Gegenstand behandelt. Histologische Details siehe im Original. *Garrè (Königsberg).*

Cornil et **Coudray,** Evolution anatomique des fractures mobilisées dans le but de provoquer des pseudarthroses. (Rev. de Chir., Vol. 2, 1904.)

Eine interessante experimentelle Arbeit über die Ursache der Pseudarthrosenbildung, aus der zunächst hervorgeht, wie schwer sich eine Pseudarthrose durch ständige Mobilisation erzeugen läßt; die Callusbildung erleidet wohl eine Schädigung, der Callus wird anormal, aber schließlich tritt doch Konsolidation ein. Die Autoren nehmen in Bezug auf die Histologie des Callus auf ihre im Journ. d'anat. etc. kurz vorher erschienene Arbeit Bezug — sie ist gut illustriert.

Ein großer Teil ihrer Untersuchungen richtet sich auf die Frage der Muskelinterposition. Außer experimentell gewonnenen Präparaten standen den Autoren einige recht instruktive Präparate aus den Pariser Kliniken zu Verfügung. Sie kommen zu der Ansicht, daß die Muskelinterposition mit zu den häufigsten Ursachen der Pseudarthrosenbildung an den Diaphysen gehört, und daß die fibrösen Pseudarthrosen darauf zurückzuführen sind. Diese Auffassung hat übrigens in Deutschland längst Anerkennung gefunden auf Grund der Arbeiten von Bruns.

Von anderen Ursachen der Pseudarthrosenbildung werden besprochen die Ostitis rareficans, die „rarefication graisseuse u. s. w.

Garrè (Königsberg).

Schaldemose, Studien über die Blasenpapillome. (Habilitationsschrift, Kopenhagen 1904.) [Dänisch.]

Verf. hat 18 Fälle von Blasenpapillomen untersucht, um histologische Unterschiede zwischen den benignen und malignen festzustellen. Die Geschwülste wurden in Serienschnitte zerlegt und von einigen wurden plastische Rekonstruktionen gemacht. Er meint die Blasenpapillome in zwei Gruppen unterscheiden zu können. In der ersten, der benignen, sind die Geschwülste von epithelbekleideten, papillentragenden Bindegewebswänden aufgebaut, in denen man zahlreiche drüsenähnliche Epitheleinsenkungen wahrnimmt. Atypische Epithelproliferationen kommen nicht vor. Im Stiele und in der nächsten Umgebung der Geschwulst kommen ähnliche Drüsen vor. In der zweiten Gruppe, den Papillomen mit malignen Tendenzen, sind die Geschwülste von lauter hohen, nach unten geschlossenen, drüsenähnlichen Krypten aufgebaut; an den Kryptenwänden sitzen Papillen. Von dem Boden der Krypten gehen in mehreren Fällen atypische Epithelproliferationen aus.

In Anbetracht dieses drüsenähnlichen Aufbaues meint Verf., daß

die Blasenpapillome nicht vom Oberflächenepithel, sondern von den von Lendorf nachgewiesenen Blasendrüsen ausgehen. Außer den Papillomen gehen tubulöse Adenome von den Drüsen aus; Verf. beschreibt einen solchen Fall. *Victor Scheel (Kopenhagen).*

Matthias, F., Vereiterung des persistierenden Urachus mit Durchbruch in die Blase und in die Bauchdecken. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 42, 1904, S. 339.)

Die in der Ueberschrift genannte seltene Erkrankung wurde bei einem 48-jährigen Kaufmann beobachtet, der seit 10 Jahren an einer vernachlässigten Gonorrhôe mit Cystitis litt. Er kam in Behandlung wegen eines derben, unscharf begrenzten, entzündlichen Tumors, der in der Mittellinie abwärts vom Nabel lag und sich mit einem strangförmigen Ausläufer bis in den unveränderten Nabel fortsetzte. Bei der Operation zeigte es sich, daß die Geschwulst von der Größe einer Billardkugel dem Blasenscheitel kappenartig aufsaß und daß die Blasenmuskulatur sich zum Teil auf ihre Oberfläche fortsetzte. Sie bestand aus einer Absceßhöhle, die von einer 12 mm dicken Gewebsschicht umgeben war und durch eine feine, für eine Sonde passierbare Lücke mit dem Blasenlumen in Verbindung stand. Der Tumor ließ sich aus der Blasenmuskulatur enukleieren ohne weitere Eröffnung des Blasenlumens. Bei der histologischen Untersuchung des Präparates gelang es, Reste des Urachus in Gestalt eines mit mehrschichtigem Epithel ausgekleideten, gewundenen Kanals von 2 mm Länge und 1 mm Breite nachzuweisen.

Verf. nimmt an, daß durch eine abnorm weite, divertikelartige Einmündung des Urachus in die Blase, wie sie durch Cystoskopie festgestellt wurde, eine Fortleitung der Cystitis auf den Urachus zu stande kam. Nach Durchbrechung der Wand kam es zur Absceßbildung in der Blasenmuskulatur und in der Bauchwand. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Mc. Connell, G., Sarcoma of the bladder and prostata gland causing a cyst of the Urachus and bilateral hydronephrosis in a nine months old baby. (Proceedings of the pathologic. soc. of Philadelphia, April 1904.)

Nach kurzer einleitender Uebersicht über Urachuscysten gibt Verf. die Geschichte dieses Falles. Es handelte sich um ein 9-monatliches männliches Kind, welches kurz nach der operativen Eröffnung einer abdominalen, etwas rechts von der Mittellinie gelegenen Cyste starb. Wie sich bei der Sektion zeigte, kommunizierte diese mit der Blase und es handelte sich um die cystische Erweiterung eines unvollkommen geschlossenen Urachus; dieser unvollkommene Schluß des Urachus ist nach den Untersuchungen von Wutz und Dorau nichts seltenes. Außer der Urachuscyste bestand starke Erweiterung und Schlängelung der Ureteren und Hydronephrose beiderseits. Die Harnblasenwand war stark verdickt und entzündet. Es mußte sich also um die Folgen eines Hindernisses des Urinabflusses handeln und dies fand sich in Gestalt von Tumoren, welche die Blase selbst und zwar an der Urethralmündung sowie die Prostata einnahmen. Mikroskopisch lag ein Myxosarkom hier vor.

Herxheimer (Wiesbaden).

Landsteiner, K. u. Stoerk, O., Ueber eine eigenartige Form chronischer Cystitis (v. Hansemanns Malakoplakie). (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 36, 1904, Heft 1.)



Durch Michaelis und Gutmann, dann durch Hansemann ist das zunächst nur anatomisch charakterisierte Bild einer eigentümlichen Harnblasenerkrankung bekannt geworden, bei welcher größere oder kleinere fleckweise Erhabenheiten entstehen, oft in pilzförmiger Gestalt und von typischem histologischen Bau. Es fanden sich in den Herden große Zellen, die jedenfalls meist epithelial sind und die ersten Untersucher an die „vogelaugenartigen" Gebilde Leydens erinnerten. Hansemann ließ ihre Provenienz unentschieden. Verff. haben drei hierhergehörige Fälle untersucht. Sie glauben, daß die Erscheinung doch den entzündlichen zugerechnet werden muß, im Gegensatz zu Hansemann. Die Ursache derselben ist bakteriell, freilich konnten die Bakterien bisher nicht gezüchtet werden. Die großen Zellen ensprechen großen Wanderzellen, deren Histogenese Verff. nicht diskutieren wollen, diese Wanderzellen sind in ausgedehnter Weise phagocytär tätig. So findet man eine große Menge Zelleinschlüsse. — Um die Efflorescenzen findet man häufig einen hämorrhagischen Hof, Ulceration tritt schon an sehr jungen Knoten auf. Verff. schlagen vor, die fragliche Veränderung als „Cystitis en plaques" (warum französisch?) zu bezeichnen. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Brunn, W. von, Experimentelle Beiträge zur Harnblasenplastik. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 73, 1904, S. 90·)

Verf. stellte Nachuntersuchungen der Angaben von Baldassari und Finotti an, welche experimentell zur Deckung von Defekten der Harnblase ungestielte Serosamuscularislappen aus der Bauchwand mit Erfolg verwendet, die Zweckmäßigkeit der Benutzung des Netzes zu gleichem Zwecke dagegen bezweifelt hatten. Als Versuchstiere dienten Hunde und Katzen. Es wurden 3 Versuchsreihen angestellt: In der ersten wurden ungestielte Serosamuscularislappen aus der vorderen Bauchwand in einen Blasendefekt eingenäht, in der zweiten breitgestielte Lappen derselben Herkunft, in der dritten gestielte Lappen aus Serosa und glatter Muskulatur aus einer Dünndarmschlinge. Das Ergebnis war, daß ungestielte Lappen ihren Zweck nicht erfüllen, da sie stets sofort nekrotisch werden. Wenn trotzdem von den oben genannten Autoren günstige Erfolge berichtet werden, so ist das wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß das Netz rechtzeitig verklebte und ein Einfließen von Urin in die Bauchhöhle verbinderte. Auch gestielte Lappen von der Bauchwand wurden nekrotisch, wenn auch langsamer. Die Abstoßung der nekrotischen Lappen verzögert die Bedeckung mit Blasenepithel, die bei der Netzplastik schon nach 10 Tagen vollendet ist. Dagegen gelang es, gestielte Lappen aus der Darmwand einzuheilen. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Bücheranzeigen.

Müller, Eduard, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. Adolf v. Strümpell. Jena 1904, G. Fischer.

Es ist mit Freude zu begrüßen, daß die multiple Sklerose eine monographische Bearbeitung erfahren hat, von der wir hoffen dürfen, daß durch sie die Verständigung über manche strittige Frage erleichtert, Licht über einige bisher noch dunkle Punkte verbreitet wird. Die Arbeit Eduard Müllers zeugt von einer außerordentlich eingehenden Beschäftigung mit seinem Gegenstand praktisch wie literarisch, sowohl in klinischer wie in pathologisch-anatomischer Hinsicht. Aus den Ausführungen des Verf.

über pathologische Anatomie und Pathogenese will ich einige Punkte hervorheben. Voranzustellen ist die scharfe Unterscheidung der eigentlichen multiplen Sklerose und der „sekundären“ Sklerose, die sich an eine Infektion, an eine akute disseminierte Encephalomyelitis anschließen kann. Diese Unterscheidung wird klinisch und anatomisch eingehend begründet. Klinisch ist es nach den Ausführungen des Verf. zum mindesten in den allermeisten Fällen möglich, eine Differentialdiagnose zu stellen — es kann hier nicht wiedergegeben werden, worauf dieselbe sich zu stützen hat — anatomisch finden wir bei der echten Sklerose jedenfalls Veränderungen, die in dieser Weise bei der „sekundären“ Sklerose nicht wiederkehren. Nach Müller müßen wir die multiple Sklerose als eine multiple Gliose auffassen, die in letzter Linie auf Entwicklungsstörungen beruht, die allerdings zunächst noch nicht näher faßbar sind. Die Identifizierung des Prozesses mit einem entzündlichen muß entschieden zurückgewiesen werden. Als entzündlich will hierbei Verf. nur solche Erkrankungen des Nervensystems bezeichnen, „in denen ein ursächlicher Zusammenhang mit exogenen und insbesondere mit toxisch-infektiösen Schädlichkeiten nachzuweisen oder zumindest höchst wahrscheinlich ist.“

In der Frage der Gliawucherung nimmt Verf. vollständig den Standpunkt Weigerts an. (Die neueste Arbeit von Held konnte wohl noch nicht berücksichtigt werden.) Spinnenzellen, Astrocyten hält Verf. für Täuschungsbilder. — Gelegentlich erklärt er sich gegen die Annahme der Einschmelzung einer gliösen Wucherung zur Erklärung der Syringomyelie.

In der so lebhaft diskutierten Frage: Regeneration oder Persistenz der Achsencylinder in den sklerotischen Herden, tritt Verf. mit Entschiedenheit den Anhängern der Neubildung entgegen. Zum mindesten der weitaus größte Teil der Achsencylinder in den sklerotischen Herden ist persistent! Eine Beziehung der Herde zu Gefäßen ist nicht zu entdecken, gegenteilige Angaben beruhen zumeist auf Untersuchung der „sekundären“ Sklerose, die völlig von der echten multiplen Sklerose zu trennen ist.

Aus dem klinischen Teil, der hier nicht genauer berücksichtigt werden kann, hebe ich nur noch hervor, daß für die Frühdiagnose vor allem die Augenerscheinungen in Betracht zu ziehen sind.

Das Werk, das Strümpell gewidmet und von diesem mit einem Vorwort versehen ist, wird sicher von allen Neurologen mit Freuden begrüßt und eifrig benutzt werden. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Ebstein, W., Rudolf Virchow als Arzt. Stuttgart, F. Enke, 1903. 78 S.

Die kleine Schrift bringt in erweiterter Form den Vortrag, welchen Ebstein in der Abt. f. inn. Medizin auf der Naturforscherversammlung in Cassel gehalten hat. Sie ist für den Arzt geschrieben und gibt im 1. Teil eine Würdigung alles dessen, worin sich Virchow selbst als Arzt betätigt, ferner aber der Verdienste, welche er sich um Erziehung und Fortbildung der Aerzte und ihre soziale Stellung erworben hat. Im 2. Teil führt Ebstein aus, welche Fülle der Anregung gerade die innere Medizin Virchow verdankt, in wie vielen Fragen derselben Virchows Arbeiten und Anschauungen Klärung und nachhaltige Einwirkung auf die Therapie gegeben haben. Durch vielfache eingeflochtene Beispiele aus der eigenen Praxis führt Ebstein vor Augen, welch gute Früchte die Verwertung Virchowscher Lehren besonders in der Behandlung der Erkrankungen des Gefäßsystems getragen hat. Das Ganze ist nicht nur eine pietätvolle Erinnerung, sondern zugleich eine Mahnung des erfahrenen Klinikers, in Zukunft auch in der inneren Medizin auf Virchowschen Grundgedanken, namentlich der Cellularpathologie, weiterzubauen.

Ein stofflich geordnetes Verzeichnis der einschlägigen Arbeiten Virchows ist hinzugefügt. *M. B. Schmidt (Straßburg).*

Inhalt.



Bücheranzeigen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

**Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.**

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

XV. Band.	Jena, 31. Oktober 1904.	No. 20.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Neuere Untersuchungen und Ansichten über die Genese der Doppelbildungen.

Zusammenfassendes Referat.

Von Dr. **Ernst Schwalbe,** a. o. Professor a. d. Universität Heidelberg.

In einer vor nicht allzulanger Zeit erschienenen Arbeit bedauert der französische Forscher Baudouin[1]) die Vernachlässigung der teratologischen Studien in der Medizin, trotzdem die Mißbildungslehre in den verschiedensten Hinsichten das größte Interesse verdient[2]). Die Klagen Baudouins sind auch für Deutschland gültig. Allerdings es besteht kein Mangel an teratologischer Literatur, der Bericht „Mißbildungen" 1902 in den Jahresberichten für Anatomie und Entwicklungsgeschichte umfaßt 733 Nummern (1903 944 Nummern). Sieht man aber näher zu, so findet man, daß es sich vielfach um ganz kurze, rein kasuistische, Mitteilungen handelt, denen erst durch kritische Sichtung und Zusammenfassung der richtige Platz und die angemessene Bedeutung gegeben werden könnte.

1) Les monstres doubles etc. Rev. Chir., Année 22, No. 5, S. 513—577.

2) „Il est regrettable, au point de vue chirurgical surtout, que les études tératologiques soient actuellement délaisées, non seulement en France, mais à l'étranger. Il n'existe plus ni de laboratoire ni de chaire de tératologie à Paris. Il en faudrait une à la faculté de médecin de Paris ou au Collège de France.

Eingehende Arbeiten sind sehr viel seltener. Zusammenfassende Darstellungen, die den modernen Forschungsergebnissen der Entwickelungsgeschichte Rechnung tragen, besitzen wir nur in dem vorzüglichen Artikel Marchands in der Realencyklopädie Eulenburgs. Das Buch von Foerster ist gänzlich veraltet, das seiner Zeit ausgezeichnete Werk Ahlfelds wird zwar stets seinen dauernden Wert für die Kasuistik behalten, ist jedoch in entwicklungsgeschichtlicher Hinsicht nicht mehr als modern zu bezeichnen. Von ausländischen Werken müssen das alte klassische von Geoffroy St. Hilaire genannt werden, das jetzt natürlich ebenfalls in vieler Hinsicht veraltet ist, sowie die groß angelegte Darstellung Taruffis in 8 Bänden. Immerhin ist die neueste dieser Zusammenfassungen bereits 1897 erschienen (Marchand) und das Bedürfnis der Zusammenfassung der Literatur seit diesem Jahr ist zweifellos vorhanden. Für manche Gebiete des großen teratologischen Reiches existieren solche Uebersichten in zum Teil ausgezeichneter Form, ich nenne nur die Artikel von Monakows in Lubarschs Ergebnissen und Fischels Referat in den Verhandlungen der pathologischen Gesellschaft [1]). Ich beabsichtige hier eine Darstellung eines Teiles der Literatur über Doppelbildungen zu geben, ein Thema, das in verschiedenster Hinsicht von hohem Interesse ist.

Ich stelle voraus, daß auch die praktische Bedeutung dieses Gebietes der Teratologie keineswegs unerheblich ist, was in neuester Zeit gerade der schon genannte Baudouin (l. c.) dargetan hat. Baudouin hat alle Fälle von Monstra duplicia zusammengestellt, die operiert wurden, d. h. bei welchen eine Trennung der Zwillinge, sei es mit Glück sei es mit letalem Erfolge, vorgenommen wurde. Man ersieht aus der Zusammenstellung Baudouins, daß gerade in der Trennung solcher „zusammengewachsener“ Zwillinge die Aerzte in früheren Zeiten zum Teil wenigstens recht kühn vorgegangen sind. Baudouin erwägt — das gibt seiner Arbeit eine nicht zu unterschätzende chirurgische Bedeutung — die Aussichten solcher trennender Operationen bei den verschiedenen Formen der Doppelbildungen und bespricht besonders ausführlich die Operationen, welche von modernen Chirurgen in dieser Hinsicht unternommen oder geplant sind. Ich erinnere nur an den von Chapot-Prévost operierten Fall Rosalina-Maria. Durch diese kurzen Ausführungen ist wohl das klinische und chirurgische Interesse, das die Doppelbildungen bieten, hinreichend betont und klar geworden, daß ein genaues anatomisches Studium dieser Wesen auch dem Praktiker von einiger Wichtigkeit erscheinen darf.

Viel größer freilich ist das Interessse, das wir in theoretischer Hinsicht an den Doppelbildungen nehmen müssen: Lebende „zusammengewachsene“ Zwillinge bieten eine Fülle von physiologischen und physiologisch-pathologischen Problemen. Die Erfahrung lehrt, daß jeder einzelne Fall eine genaue eigene physiologische Untersuchung in Anspruch nimmt, daß etwas ganz Allgemeines sich über die Physiologie dieser Bildungen nicht sagen läßt. Das ist nach der Anatomie der Doppelbildungen nicht überraschend. Im ganzen darf man aber aus zahlreichen älteren und neueren Beobachtungen solcher Zwillinge wohl zusammenfassend bemerken, daß bei den Formen der Doppelbildungen, die ein höheres Alter erreichten, d. h. über die erste Kindheit hinaus kamen, Formen also, die für die genannten Untersuchungen allein in Betracht kommen, eine außerordentliche Unabhängigkeit in den Funktionen der beiden Individuen, welche die Doppelbildung ausmachten, festgestellt werden konnte. Diese Unabhängigkeit

1) 5. Tagung gehalten zu Karlsbad 1902.

geht vielleicht noch weiter, als man a priori anzunehmen geneigt sein könnte. Als Beispiel führe ich nur aus der neuen Literatur die Beobachtungen von Henneberg[1]) und Stelzner an. In der sehr lesenswerten Abhandlung finden wir die ausführliche Schilderung des psychischen und somatischen Verhaltens der sogenannten böhmischen Schwestern Rosa und Josefa, die früher schon von Marchand untersucht wurden.

Nicht minder interessant als die Physiologie der lebenden gestaltet sich die Anatomie der post mortem untersuchten Doppelbildungen. Zu einem Verständnis des Baues dieser Mißbildungen können wir nur an der Hand der Entwicklungsgeschichte gelangen, andererseits können wir hoffen, manche Frage der normalen Entwicklungsgeschichte und Entwicklungsphysiologie bezw. Entwicklungsmechanik gerade auf dem Wege der Mißbildungslehre lösen zu helfen. Durch solche Erwägungen werden wir unmittelbar auf die Frage der Genese der Doppelbildungen geführt. Diese möchte ich auch in den Mittelpunkt des folgenden Referates stellen. Wir wollen sehen, auf welchem Wege Beiträge zu derselben geliefert sind und wollen den Wert dieser Beiträge uns klar zu machen suchen. Wir werden finden, daß wir sicheres Wissen in der erwähnten Hinsicht nur in bescheidenster Weise besitzen; doch ist es Vorbedingung für jeden Fortschritt, sich den Stand der gegenwärtigen Erkenntnis möglichst klar vorzuführen.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß im folgenden nicht beabsichtigt ist, alles was in den letzten Jahren über Doppelbildungen geschrieben ist, referierend wiederzugeben, sondern daß eine Auswahl unter dem Gesichtspunkt der Entstehungsgeschichte der Doppelbildungen getroffen worden ist.

Weitere uns hier interessierende Literatur ist besonders in der schon zitierten Arbeit von Fischel, ferner in dem Handbuch der vergl. und exper. Entwicklungslehre von O. Hertwig — Abschnitt: Mißbildungen und Mehrfachbildungen sowie Regeneration (Barfurth) — zu finden. In Korschelt und Heider, Lehrbuch der vergleichenden Entwicklungsgeschichte der wirbellosen Tiere, finden sich viele auf Entwicklungsmechanik und experimentelle Entwicklungsgeschichte bezüglichen Angaben in vorzüglich klarer Darstellung, sodann verweise ich auf Maas, Einführung in die experimentelle Entwicklungsgeschichte, Wiesbaden 1903.

Ehe wir an unser eigentliches, soeben umschriebenes Thema herangehen, müssen wir kurz die Wege, die Methoden besprechen, durch welche man zu Ansichten über die Genese der Doppelbildungen gelangen kann. Ich beabsichtige hier nur das Notwendigste zu erwähnen, da ich mich ausführlicher in meiner Arbeit über den Epignathus[2]) geäußert habe. Da wir aber die Einteilung der folgenden Besprechung nach methodologischen Gesichtspunkten in erster Linie treffen wollen, so muß das Notwendigste über die Methoden hier mitgeteilt werden.

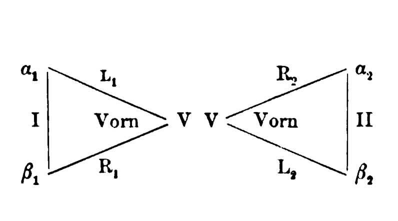
Das Wichtigste bei der Untersuchung der Doppelbildungen ist in erster Linie eine genaue morphologische Beschreibung. Es ist ohne weiteres klar, daß, um sich eine Vorstellung von der Genese irgendwelcher Mißbildung zu machen, das Präparat um so wertvoller ist, je früher das Entwicklungsstadium desselben sich darstellt. Wir müssen, wie wir sehen werden, jedenfalls die Entstehung der Doppelbildungen in eine sehr frühe Entwicklungszeit zurückverlegen, da liegt es ohne weiteres auf der Hand, daß Doppelbildungen, die in möglichst früher Embryonalzeit zur Beobachtung ge-

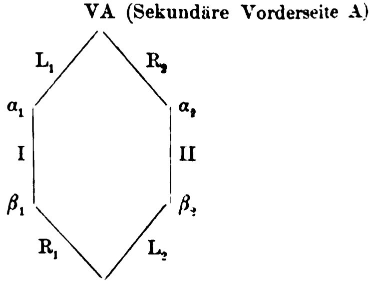
1) Berl. klin. Wochenschr., 1903, S. 798, 829.

2) Zieglers Beiträge, Bd. 36, Heft 2. Ich benutze diese Gelegenheit, um einen versehentlich in meiner Arbeit ausgelassenen Aufsatz von Windle über Epignathus zu zitieren. Vergl. mein Referat: Jahresber. d. Anat., Bd. 2, 1900, S. 140, 149.

langen, auch ein besonders förderndes Resultat in Hinsicht der Genese der Doppelbildungen versprechen. Nun ist es leichter, sehr frühe Entwicklungsstadien der Sauropsiden, namentlich der Hausvögel in beliebiger Menge zu untersuchen, als entsprechende der Säugetiere. So erklärt es sich, daß ganz frühe Entwicklungsstadien der Doppelbildungen in erster Linie beim Hühnchen oder anderen Hausvögeln aufgefunden wurden. Die Arbeiten, welche sich mit solchen früheren Entwicklungsstadien beschäftigen, sollen in erster Linie referiert werden. Man vermag aber auch durch die genaue morphologische Untersuchung älterer Mißbildungen Aufschluß über die Genese derselben zu erhalten, wenn man eine Kombination des Befundes mit den bekannten Tatsachen der normalen Entwicklung eintreten läßt. Man vermag aus dem Sitz und der Art der Störung wichtige Aufschlüsse über die Entstehungszeit zu geben. Man kann im allgemeinen — wenigstens bei sehr vielen Mißbildungen — die Periode der Entwicklung bestimmen, in der spätestens die Störung eingetreten sein muß. Die Bestimmung, wann frühestens die Störung eingesetzt haben kann, ist meistens sehr viel schwerer. Es ist aber auch schon viel gewonnen, wenn wir eine Begrenzung der Entstehungszeit der Mißbildungen geburtswärts feststellen können. Es empfiehlt sich, diesen Zeitpunkt oder vielmehr diese Zeitperiode, in welche die Entstehung der Mißbildung spätestens gesetzt werden muß, mit einem besonderen Ausdruck zu benennen. Ich habe das in meiner Arbeit über Epignathus näher begründet und als Benennung „teratogenetische Terminationsperiode" vorgeschlagen. Die Einführung dieses Ausdrucks erleichert die Darstellung. In der Sache ist die Bestimmung der teratogenetischen Terminationsperiode mehr oder weniger präzis schon von zahlreichen Forschern ausgeübt worden, in geradezu vorbildlicher Weise von Marchand (l. c.). Man vergleiche seinen „Versuch, eine Doppelmißbildung der Gattung Syncephalus thoracopagus (Janiceps) auf ein frühes Entwickelungsstadium zurückzuführen". In dem Falle, der genauer in der Dissertation von Rühl abgehandelt worden ist, fand sich — wie in ähnlichen typischen Fällen — auf jeder der „sekundären"[1]) Vorderseiten ein Herz, also zwei völlig voneinander getrennte

1) Haben wir es mit symmetrischen Janusbildungen bezw. symmetrischen Thorakopagen etc. zu tun, so entspricht die eine der „Vorderseiten" (A) der rechten halben Vorderseite des Fötus I + linken halben Vorderseite des Fötus II, die andere Vorderseite (B) der linken halben Vorderseite des Fötus I + rechten halben Vorderseite des Fötus II. Um die Bildung zu erklären, denkt man sich am besten zwei sich spiegelbildlich gegenüberliegende Körper in der Mitte aufgeschnitten und aneinander geschoben. Denken wir uns in den beiden nebenstehenden Dreiecken den Winkel V halbiert. Dann die Seiten L_1 und R_1 und R_2 und L_2 auseinander gebogen, so daß α und β stumpfe Winkel werden, L_1 und R_2 bezw. R_1 und L_2 sich berühren. So haben wir das Schema einer solchen Doppelbildung. L_1 und R_2 in VA zusammenstoßend, bilden die sekundäre Vorderseite A; $R_1 + L_2$ die sekundäre Vorderseite B. — Ich halte den Ausdruck „sekundäre Vorderseiten" für weit besser, als von einer „rechten" und „linken" oder einer „Vorder"- und „Rückseite" zu sprechen.





Herzen. Das eine Herz (A) gab die Aorta des Fötus I, das andere (B) des Fötus II, (wenigstens in den Hauptstämmen) ab, während A die Venae cavae von Fötus II, B die Venae cavae des Fötus I aufnahm. Jedes Herz gehörte zu beiden Föten, nämlich zur Hälfte je einem Zwilling. „Diese Teile können sich von vornherein nur aus beiden Anlagen gemeinschaftlich entwickelt haben. Dies führt mit Notwendigkeit zu der Annahme, daß die beiden Anlagen schon in so früher Zeit miteinander in Verbindung getreten sind, daß ihre weitere Entwicklung sich wie an einer einfachen Anlage gemeinsam vollzogen hat“. . . „Von jeder der beiden Herzanlagen ist das vordere (craniale) arterielle Ende des einen Embryo mit dem hinteren (venösen) Ende des anderen, also auch mit dessen Dottervenen in Verbindung getreten“. — Es muß also zu der Entwicklungszeit, in welcher normalerweise das Herz ein paariges Organ bildet, bereits die „Verwachsung“, d. h. eine Verbindung beider Zwillinge vorhanden gewesen sein, es ist nicht denkbar, daß das Herz jedes Zwillings erst ein einfaches Organ war, dann in der angegebenen Weise sich trennte. Das Herz jedes Zwilling war paarig angelegt, die Beziehung dieser paarigen Anlage des Herzens zu der normalen paarigen Herzanlage bei Säugetieren soll hier nicht erörtert werden. Man darf jedenfalls sagen, die Periode der normalen doppelten Herzanlage stellt die teratogenetische Terminationsperiode der erwähnten Herzbildung des Janiceps dar. Die „Verwachsung“ muß schon zur Zeit der doppelten Herzanlage vorhanden gewesen sein. Es kann nicht im Plane dieses Referats liegen, das Beispiel näher auszuführen. Als zweites Beispiel will ich noch die teratogenetische Terminationsperiode des Epignathus erwähnen. Ich konnte wahrscheinlich machen, daß, je komplizierter ein Epignathus gebaut, eine desto frühere Terminationsperiode anzunehmen ist. Es ist das ein genauerer Ausdruck für den Ausspruch Marchands „Je schwerer die Mißbildung, desto frühzeitiger ist sie im allgemeinen entstanden“.

Kaum als besondere Methode kann die vergleichende in der Teratologie aufgeführt werden, da ein Vergleich mit verwandten Formen nach genauer Untersuchung einer Mißbildung beinahe selbstverständlich erscheint. Es werden zunächst die verwandten Formen menschlicher Mißbildungen zu vergleichen sein, sodann müssen die tierischen Mißbildungen herangezogen werden. Die Verwandtschaft im zoologischen System findet in mancher Hinsicht auch in der Teratologie ihren Ausdruck. Vergleichung ist auch mit den Ergebnissen der Entwicklungsgeschichte notwendig, endlich ist auch die Phylogenie, die vergleichende Anatomie zu berücksichtigen. Insofern wir in der Ontogenie häufig eine Rekapitulation der Phylogenie finden, in den Hemmungsbildungen wiederum ein Festhalten früherer Zustände des Individuums in der Ontogenese, insofern werden wir unter den Mißbildungen auch Zustände früherer phylogenetischer Entwicklung finden. Doch ist das Suchen nach „atavistischen“ Mißbildungen und „Theromorphieen“ in der Teratologie nur unter eingehender Berücksichtigung der Ontogenese möglich und hat schon zu groben Irrtümern Veranlassung gegeben (Mikrocephalie, Polydaktylie). Es ist daher, wie ich schon an anderer Stelle betonte, bei der Verwertung vergleichend anatomischer Erfahrung in der Teratologie Kritik und Vorsicht geboten. Läßt man diese walten, so vermag die Phylogenie zweifellos befruchtend auf die Teratologie einzuwirken. — Eine wirklich vergleichende Teratologie wird noch viel Vorarbeit erfordern.

Die Methode, welche sich in neuerer Zeit der größten Beliebtheit erfreut ist zweifellos die experimentelle. Auf dem Wege der experimentellen Teratologie sind bemerkenswerte Resultate erzielt worden.

Das Ziel der experimentellen teratologischen Forschung ist jedoch nicht allein, die Genese der Mißbildungen aufzudecken, vielmehr hat man gerade in neuerer Zeit mit dieser Methode die Gesetze der normalen Entwicklung zu prüfen gesucht. Fischel bezeichnet das geradezu als das Ziel, das der experimentellen Teratologie gesetzt ist (S. 256). „Während man früher, zwar zielbewußt, aber ohne ausreichende Vorkenntnisse, die Genese teratologischer Bildungen auf experimentellem Wege zu ermitteln suchte, ist es heute in erster Linie unser Ziel, auf dem gleichen Wege zur Erkenntnis der Ursachen der normalen Entwickelung zu gelangen.“ Es ist danach klar, daß es außerordentlich schwer, wenn nicht unmöglich ist, eine Grenze zwischen experimenteller Entwicklungslehre (Entwicklungsmechanik, Entwicklungsphysiologie) und experimenteller Teratologie zu ziehen. Zugleich erhellt aber auch die Wichtigkeit der Teratologie für die gesamte Biologie.

Nachdem wir so die drei Hauptwege teratologischer Forschung kennen gelernt haben, können wir zu der Besprechung der Genese der Doppelbildungen uns wenden. Als Grundlage sollen eine Anzahl von neueren Beobachtungen über sehr frühe Stadien von Doppelbildungen angeführt werden.

Wir werden hier vor allem die Säugetiere und Sauropsiden zu berücksichtigen haben, die sehr jungen Doppelbildungen bei Lurchen und Fischen lassen sich zum Teil experimentell herstellen und sind daher an anderer Stelle zu besprechen. Im Sinne meines Referates liegt es, daß wir nicht die Einzelheiten der beschriebenen jungen Doppelbildungen hier wiedergeben, sondern den Gesichtspunkt festhalten: was für Schlüsse lassen sich aus den beschriebenen Fällen für die Genese der Doppelbildungen ziehen? — Meroblastische Eier mit zwei Keimscheiben sind aus der älteren Literatur bekannt beim Hühnchen durch Panum und Dareste, bei Reptilien durch einen Fall von Klaussner (Kaestner 1898, S. 82, Anm.). Bei Pristiurus beobachtete Kaestner (1898)[1]) einen hierher gehörigen Fall. Kaestner stellt an demselben Orte den Begriff der Doppelbildungen fest, da diese Definition für uns von großer Wichtigkeit ist, so sei dieselbe hier wiedergegeben. Wir reden von Doppelbildungen nur da, „wo aus einem Ei, d. h. Ovarialei, zwei Keime hervorgehen, es gehören also nicht hierher die Fälle, wo eine sekundäre Eihülle zwei Ovarialeier beherbergt, also z. B. ein Vogelei, Reptilienei, Selachierei mit zwei Dottern oder zwei Amphibieneier in einer Gallerthülle“. An Stelle des Wortes „Keim“, das von verschiedenen Autoren in verschiedener Weise gebraucht wird, würde nach meiner Meinung besser „Embryonalanlage“ gesetzt. Mit dieser Definition ist die Abgrenzung der Erscheinungen des ovum in ovo und dergleichen von den eigentlichen Doppelbildungen gegeben. — Auch will ich besonders auf die klaren Auseinandersetzungen Kaestners hinweisen, die dieser über das verschiedene Verhalten der Anlagen der Doppelbildungen in meroblastischen und holoblastischen Eiern gibt. Während bei holoblastischen Eiern nur eine Form der Doppelbildungsanlage denkbar ist, kommen bei meroblastischen Eiern anscheinend zwei verschiedene Formen vor. Es finden sich nämlich entweder auf dem Dotter zwei Keimscheiben oder nur eine Keimscheibe, aber mit zwei Embryonalanlagen. Nur bei Säugetieren können Doppelbildungen zu zwei selbständigen Individuen führen, bei Sauropsiden muß stets eine Verbindung mindestens durch den Dottersack bleiben.

1) Arch. Anat. und Physiol., Anat. Abt. 1898, 1899, 1901, 1902.

Von Säugetieren kennt man bis jetzt nur eine frühe Doppelbildung, den Fall von Assheton[1]). Unter „früh" ist in diesem Fall und den folgenden Zeilen ein Stadium zu verstehen, in welchem von Organdifferenzierung noch nicht die Rede ist.

Assheton fand in einem Schafei, das einem sehr frühen Entwickelungsstadium entsprach, zwei Embryonalanlagen. 7 Tage vor Tötung des Mutterschafes war die Begattung durch den Widder erfogt. Im Eierstock des Tieres waren zwei Corpora lutea vorhanden, die Doppelbildung entsprach einem Ei, das zweite Ei wurde also nicht gefunden, doch kann selbstverständlich keine Rede davon sein, daß die Doppelbildung etwa durch „Verschmelzung" zweier Eier zu stande gekommen wäre. Assheton, der durch eingende Forschungen die Kenntnis gerade der ersten Entwicklung des Schafs gefördert hat, giebt eine sehr genaue Beschreibung dieser sehr frühen Doppelbildung. Jede der beiden Embryonalanlagen hätte in diesem Falle einen vollkommenen Embryo liefern können, es wäre wohl zur Entwickelung völlig getrennter eineiiger Zwillinge mit getrenntem Amnion gekommen. Hervorzuheben ist, daß beide Embryonalanlagen sich nicht in völlig gleichem Entwickelungsstadium befanden. Beide Embryonalanlagen waren kleiner als ihrem Entwickelungszustand entsprach. Es ließen sich an dem Ei noch Reste der Zona pellucida nachweisen. Assheton selbst führt die von ihm beschriebene Doppelbildung auf eine sehr frühe Teilung des Eimaterials zurück.

Während wir vom Menschen noch keinen Fall einer sehr frühen Doppelbildung kennen gelernt haben, beim Säugetier nur ein solcher beschrieben ist, gibt es eine größere Anzahl von Mitteilungen über solche Befunde bei Sauropsideneiern. Naturgemäß sind am häufigsten sowohl Doppelbildungen, wie andere Mißbildungen am Hühnerembryo gefunden worden, weil das Hühnerei bei weitem am häufigsten untersucht worden ist, aber auch in Eiern anderer Vögel (Ente, Gans) sowie in seltenen Fällen in Reptilieneiern (Eidechsen) sind junge Doppelbildungen aufgedeckt worden. Zu den genauesten Beschreibungen rechne ich die Mitteilungen von Kaestner (1898, 1899, 1901, 1902).

Durch die Beschreibung Kaestners ist das eine klargelegt, was vielleicht als allgemeines Resultat in den Vordergrund geschoben werden darf, daß es ungeheuer schwer, ja unmöglich ist, eine sehr junge Doppelbildung genauer zu beschreiben, ohne Rekonstruktionen vorzunehmen und bei der Beschreibung von solchen Rekonstruktionen auszugeben.

Der erste Fall von Kaestner (1898, S. 85) zeigt, umgeben von einem Gefäßhof mit Dimensionen von 7 × 5,5 mm, einen 4 mm langen Embryo, an welchem auf den ersten Blick ein stark verbreitertes Gehirn, eine dreifache Ursegmentreihe und ein erst einfacher, am hinteren Ende aber doppelter Primitivstreifen auffällt. Diese beiden Primitivstreifen, von denen jeder mit einer deutlichen Primitivrinne versehen ist, weichen von der Stelle an, wo sie sich trennen, nach beiden Seiten rechtwinkelig zur Längsachse des Embryos auseinander. Der Kopf des Embryos ist in einer Ausdehnung von 0,2 mm selbständig. Es ist eine doppelte Chorda vorhanden. Die beiden Chordae fassen einen Mesodermstreif zwischen sich, der sich verhält wie die beiden lateral von jeder Chorda gelegenen Mesodermstreifen. Das Medullarrohr ist vom vorderen Ende an nach hinten in einer

1) Assheton, Richard, An account of a blastodermic vesicle of the sheep of the seventh day with twin germinal areas. Journ. anat. and physiol., April 1898, Vol. 35, N. S., Vol. 13, Taf. I.



Ausdehnung von 0,24 mm offen. Es zeigt nirgends eine vollkommene Verdoppelung, angedeutete Verdoppelung in seinem Gehirnteile. Im dorsoventralen Durchmesser erscheint das Medullarrohr wie komprimiert. Der Vorderdarm ist bis 0,7 mm hinter dem vorderen Ende geschlossen. Man kann beginnende Herzbildung wahrnehmen. Der Primitivstreif ist zweifellos verdoppelt. So ist nach Kaestner die Doppelbildung als eine Duplicitas parallela, als ein Anakatadidymus aufzufassen.

Ich habe diese erste Beobachtung von Kaestner etwas ausführlicher wiedergegeben, weil wir aus derselben schon einen bedeutsamen Schluß ziehen können, den Kaestner in seinen folgenden Mitteilungen wiederholt. Es zeigt sich, daß bei eingehender Untersuchung die Verdoppelung häufig eine sehr viel weitgehendere war, als eine oberflächliche Betrachtung annehmen ließ. So kommt K. zu dem Ausspruch, daß alle Embryonen, die auf den ersten Blick nur eine Verdoppelung der vorderen Partieen erkennen lassen, bei genauerem Studium durch die ganze Länge hindurch mindestens Spuren von unvollkommener Verdoppelung aufweisen (vergl. Kopsch etc.). Gerlach hatte früher einen gewissen Gegensatz der Duplicitas anterior, wie sie so häufig bei Fischen und auch bei Sauropsiden vorkommt, gegenüber anderen Doppelbildungen in genetischer Hinsicht finden wollen, Kaestner erkennt diesen Gegensatz nicht an, der durch das oben ausgesprochene Resultat Kaestners zweifellos unhaltbar wird. Das ist wohl auch in neuerer Zeit allgemein zugestanden worden, daß die bekannten, oft kritisierten Experimente Gerlachs in keiner Weise ausreichend sind, seine Ansichten zu stützen.

Kaestner hat sich über die Entstehung der Doppelbildungen in seinen verschiedenen Aufsätzen außerordentlich vorsichtig ausgesprochen, das eine hebt auch er hervor, daß alle Befunde dazu drängen, die Entstehung der Doppelbildungen in einer sehr frühen Embryonalzeit anzunehmen.

In seiner jüngsten Arbeit hat Kaestner die Rekonstruktion eines schon 1898 veröffentlichten Doppelembryo eines Hühnchens von 2 Tagen gegeben. Es handelt sich also um eine nicht mehr ganz junge Bildung, die anatomischen Einzelheiten, die Kaestner mitteilt, besonders über die Anlage der Herzen, sind außerordentlich interessant.

Mitrophanow hat bei seinen zahlreichen experimentellen Studien häufig Doppelbildungen erhalten, in einigen Fällen fanden sich solche Doppelbildungen auch in Eiern, die unter normalen Bedingungen bebrütet waren. Es handelt sich um Hühnereier. Schon 1894 veröffentlichte M. in russischer Sprache die Beschreibungen sehr junger Doppelbildungen, ferner finden sich solche im folgenden Jahre in deutscher Sprache im Archiv für Entwicklungsmech., Bd. 1. Hier wird ein etwas älterer Cephalopagus in Abschnitt 2 beschrieben; in derselben Abhandlung finden wir einen Dicephalus abgebildet und erläutert, beide Doppelbildungen stammten aus Eiern, die normalen Brüteinflüssen ausgesetzt waren. In dem letzterwähnten Falle waren die beiden Embryonen der Doppelbildung nicht gleichweit entwickelt.

Bei seinen experimentellen Studien erlangte Mitrophanow aber besonders häufig Doppelbildungen nach Lackierung eines Eiteiles. Solche Experimente sind bekanntlich vielfach früher angestellt worden (Dareste, Gerlach), teilweise sind aus denselben weitgehende Schlüsse gezogen (Gerlach). Man muß bei diesen und ähnlichen Experimenten festhalten, daß es gar nicht unschwer gelingt, durch verschiedenartige Eingriffe am bebrüteten Hühnerei Mißbildungen des Embryos zu erhalten, daß es aber nicht möglich ist, eine bestimmte Doppelbildung z. B. durch einen bestimmten Eingriff mit Regelmäßigkeit zu erzeugen.

Aus dem Jahre 1897 stammt die Beschreibung eines sehr frühen Entwicklungsstadiums eines Cephalopagus durch Mitrophanow[1]), es fand sich diese Mißbildung in einem teilweise lackierten Ei. Soviel ich sehe, handelt es sich in dieser Mitteilung in russischer Sprache[2]) um denselben Embryo, den M. 2 Jahre später in französischer Sprache beschreibt[3]).

In den letzten Jahren hat sich namentlich Mitrophanows Schüler Tur mit der Untersuchung früher Stadien von Doppelbildungen befaßt und seine Resultate in polnischer, russischer und französischer Sprache niederlegt. In der polnischen Arbeit werden nach einem mir vorliegenden Referat von Hoyer in Krakau[4]) 5 Fälle veröffentlicht, 3 der niedergelegten Fälle sind auch russisch beschrieben[5]). Die drei letzten Fälle sind nach dem mir vorliegenden Original und einem Referat von Weinberg[6]) folgendermaßen zu charakterisieren: 1) Zwei symmetrisch gebogene Primitivstreifen in einem hellen Fruchthof. Es stammte das Ei von einem Huhn, das früher bereits eine Vierlingsmißgeburt geliefert hatte. Es war das Ei 22 Stunden bei 40° bebrütet worden. 2) Eine sehr ähnliche Keimscheibe wie 1), nur wenig länger bebrütet. Die hochgradige Gleichheit geht unmittelbar aus den beiden Figuren, die der Abhandlung beigegeben sind, hervor. 3) Zwei Primitivstreifen von ungleicher Größe, welche einander die Kopfenden zuwenden, $22^1/_2$ Stunde Bebrütung. Zu einer Verwachsung der Kopfenden ist es nicht gekommen, vielmehr beträgt der Abstand derselben 0,7 mm[7]).

Endlich will ich hier eine Arbeit von Tur erwähnen, die zwar, streng genommen, nicht hierher gehört, deren kurzes Referat aber wohl nicht unwillkommen sein dürfte, da sie in russischer Sprache abgefaßt, nicht leicht zugänglich ist. Tur[8]) berichtet über eine Beobachtung beim Hühnchen, die sich auf die als „Foetus in foetu" bezeichneten Mißbildungen bezieht. Das mißgebildete Hühnchen stammte aus einer Frühjahrsbrut, bei welcher sich viele Eier mit zwei Dottern vorfanden. Es war anscheinend nach gewöhnlicher Bebrütungszeit ausgeschlüpft und bot ein kolossal aufgetriebenes Abdomen dar. Kloake und Steißdrüse waren nach oben verdrängt. Im Abdomen war ein accessorischer Dotter eingeschlossen, der mit einer ziemlich dichten Hülle umgeben war. Der eingeschlossene Dotter erinnert durch seine hellgelbe Farbe, Größe und Gestalt durchaus an einen gewöhnlichen, nicht bebrüteten Hühnereidotter. Es besteht eine Kommunikation von seiten des Dottersackes des accessorischen Dotters mit dem Mitteldarm des Wirtes. Der eingeschlossene und mit dem Dottersack umhüllte Dotter hatte die Form eines unregelmäßig elliptischen Gebildes. Auf dem accessorischen Dotter waren Verzweigungen von Blutgefäßen nachzuweisen, offenbar ging die Zirkulation bis zum Ende des Lebens vor sich. Die Organe des Wirtes hatten an ver-

---

1) Die in russischer Sprache geschriebenen Abhandlungen sind mir durch freundliche Uebersetzung seitens des Herrn Gredig aus Odessa sowie des Herrn Leutnant Gempp zugänglich geworden. Für die Uebersendung von Separatabdrücken sage ich Herrn Prof. Mitrophanow auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank.

2) Teratogenetische Beobachtungen. Arb. aus d. zool. Lab. d. Univ. Warschau.

3) Note sur un blastoderme double de la poule. C. R. d. l'assoc. d'anat., 1. sess., Paris 1899.

4) Jahresber. d. Anat., 1903. (Tur wird auch in der Schreibart „Tour" zitiert.)

5) Neue Daten über Doppelmißbildung beim Hühnchen. Sitzung d. biol. Abt. d. Warschauer Naturforschergesellsch., 11. Jan. 1903.

6) Jahresber. d. Anat., 1903.

7) Vergl. auch Tur, Zur Kasuistik und Theorie der vielkeimigen Mißbildungen. Warschauer Univers. Nachr., Jahrg. 1903, Bd. 3, Warschau 1903.

8) Foetus in foetu. Sitzung d. biol. Abt. d. Naturforschergesellsch. Warschau, 1904.

schiedenen Stellen des Dotters Eindrücke hinterlassen. Am interessantesten ist die Stelle des Darmdotterganges, die Verf. einer eingehenden Untersuchung unterzog. Es muß zweifellos angenommen werden, daß die skizzierte Mißbildung aus einem Ei mit zwei Dottern stammt. Wie der accessorische Dotter in die Bauchhöhle des wohlentwickelten Hühnchens gelangte, ist leicht zu verstehen. Als die Därme in die Bauchhöhle einbezogen wurden, kam auch der accessorische Dotter in dieselbe zu liegen.

Neben älteren Doppelbildungen des Hühnchens beschreibt Grundmann[1]) die Keimscheibe einer Ente im Primitivstreifenstadium mit deutlicher Verdoppelung des Primitivstreifens. Man fand die Area pellucida hinten gegabelt, in den beiden hinteren Abschnitten findet sich je ein Primitivstreifen. Ferner beobachtete Grundmann in einem Gänseei zwei Embryonen von 17 und 13 Urwirbeln. Man fand in dem kleeblattförmig gestalteten hellen Fruchthof beide Embryonen in einer Lage, daß sie mit den Hinterenden etwa 120° divergieren. Der scheinbar gemeinsame Kopf gehörte dem Embryo mit 17 Urwirbeln. Der ganze vordere Teil der Doppelbildung mit Einschluß der Herzanlage gehörte diesem Embryo an. Der zweite Embryo war herzlos und hatte einen nur rudimentären Kopf.

Wucher[2]) behandelt das Gefäßsystem zweier älterer Doppelbildungen vom Hühnchen, die Grundmann beschrieben hat. Fischel hat bei Gelegenheit seines der pathologischen Gesellschaft zu Karlsbad erstatteten Referates eine sehr junge Doppelbildung von Anas boschas beschrieben, die in vieler Beziehung interessant ist. Fischel bezeichnet sein Objekt als Mesokatadidymus, es kann nicht zweifelhaft sein, daß dasselbe aus zwei Embryonalanlagen hervorgegangen ist. Auf die außerordentlich breite Kopfanlage, die schon die Annahme einer ursprünglich einfachen Embryonalanlage unmöglich macht, folgt ein aus zwei wohlentwickelten und ganzen Rumpfstücken bestehender Abschnitt mit 4 Urwirbelreihen. Zwischen den beiden Rumpfstücken befindet sich ein Spalt. Es vereinigen sich die beiden Rumpfstücke weiter kaudalwärts zu einem einheitlichen Mittelstück, an dem sich jederseits ein Primitivstreif in scharfem Winkel anschließt.

Wenden wir uns von den Vögeln zu den Reptilien, so liegt es auf der Hand, daß hier die Zahl der in frühem Stadium beobachteten Doppelbildungen eine sehr viel kleinere sein muß, selbst wenn wir annehmen dürften, daß bei Reptilien Doppelbildungen in demselben Häufigkeitsverhältnis vorkommen, wie bei Vögeln. Es sind, wie es in der Natur der Sache liegt, nicht so viel Reptilieneier in frühen Studien eröffnet worden, als Hühnereier.

In erste Reihe muß betreffs der Reptilien die Arbeit von Kopsch[3]) (1897) über Doppelgastrula bei Lacerta gestellt werden.

Kopsch fand unter 10 Eiern eines trächtigen Eidechsenweibchens, deren Keimscheiben den Dotter ungefähr zur Hälfte umwachsen hatten, eine Keimscheibe, welche zwei nebeneinander gelegene Gastrulae zeigte. Bei der Betrachtung der Oberfläche nahm man in der Keimhaut zwei weißliche Stellen und bei genauerem Zusehen und günstiger Beleuchtung innerhalb dieser hellen Stellen je einen spaltförmigen Urmund wahr. Die Urdarmhöhle war, wie sich bei der Schnittuntersuchung zeigte, schon in einer Länge von 0,3 mm vorhanden. Die Achsen beider Embryonalanlagen

1) Anatom. Hefte v. Merkel u. Bonnet, 1900, u. Inaug.-Diss. Gießen, 1900, Ueber Doppelbildungen bei Sauropsiden.

2) Ueber die Anordnung der Blutgefäße bei Doppelbildungen des Hühnchens. Anat. Hefte v. Merkel u. Bonnet, Bd. 15, 1900, u. Inaug.-Diss. Gießen, 1900.

3) Ueber eine Doppelgastrula bei Lacerta agilis. Sitzungsber. d. Akad. Wiss. Berlin, 1897.

konvergieren nach hinten in einem Winkel von etwa 15°. Die linke Embryonalanlage war etwas schwächer ausgebildet als die rechte. Es ist anzunehmen, daß aus dem geschilderten Stadium eine Duplicitas anterior hervorgegangen wäre. Im Anschluß an die Beschreibung seines Befundes bespricht Kopsch die Theorieen der Genese der Doppelmißbildungen. Er hebt hervor, daß durch seinen Fall für Lacerta wenigstens die Anschauung O. Hertwigs in dem Punkte bestätigt wird, daß mehrfache Gastrulaeinstülpungen den Ausgangspunkt für die Entstehung von Mehrfachbildungen abgeben können.

Hertwigs Theorie wird am besten in dem Handbuch der Entwickelungslehre nachgelesen (l. c.).

Grundmann (l. c.) hat ferner in der schon erwähnten Arbeit ein Ei von Lacerta beschrieben, das zwei in Furchung begriffene Keime aufwies. Auf dem Dotter des frischen Eies bemerkt man die beiden Keime als ovale weiße Scheiben. Nach Annahme des Verf. sind hier von vornherein zwei Keimscheiben vorhanden gewesen, und es muß zur Erklärung doppelte Befruchtung von zwei Keimbläschen eines Eies angenommen werden.

Wetzel (1900)[1]) hat bei Tropidonotus natrix drei abnorme Eier in frühem Stadium beobachtet. Das erste Ei zeigte vier Keimscheiben. Je zwei waren sehr nahe aneinander gelagert, während die beiden Paare von einander durch einen größeren Zwischenraum getrennt waren. Die beiden anderen Eier waren im Gastrulationsstadium. Das eine derselben zeigte eine abnorme Einstülpung, die jedoch nicht als Gastrula angesehen werden darf. Das andere Ei zeigte auf dem Embryonalschilde zwei Einstülpungen.

Endlich hat Tur sowohl in russischer wie französischer Sprache (1903)[2]) eine frühe Doppelmißbildung von Lacerta occellata beschrieben. Er fand auf demselben Embryonalschild zwei Primitivstreifen. Das Embryonalschild selbst war normal gestaltet (2,2 mm lang, 1,7 mm vordere Breite, 1,4 mm hintere Breite). Im Caudalende waren die beiden nach vorn leicht konvergierenden Primitivstreifen sichtbar. Zu beiden Seiten derselben lag je eine starke Entodermanhäufung, ebenso zwischen ihnen. Die letztere kommt beiden Primitivstreifen gemeinsam zu. Es liegt hier wohl die Beschreibung der frühsten Doppelbildung bei Reptilien vor. Tur glaubt, daß bei weiterer Entwicklung die von ihm geschilderte Doppelanlage wohl einen Katadidymus hätte hervorbringen können, weil die Vorderenden konvergieren. Doch läßt sich ein sicheres Urteil nach so frühem Stadium nicht fällen. In mancher Beziehung ähnelt der Tursche Fall der von Kopsch beschriebenen Doppelgastrula.

Die bei Lurchen und Fischen beschriebenen frühen Entwicklungsstadien von Doppelbildungen können hier unmöglich eingehend besprochen werden, da erstens schon die spontan entstehenden Doppelbildungen bei Fischen (Forelle, Hecht) recht häufig sind, zweitens die außerhalb des Mutterkörpers sich vollziehende Entwicklung der Eier experimentelle Eingriffe erlaubt, durch die vielfach Doppelbildungen erzeugt wurden. Die wichtigsten der neueren auf derartige Experimente bezüglichen Arbeiten werden wir noch kennen lernen. Hier sei nur hervorgehoben, daß die Organisation der Doppelbildungen bei Knochenfischen wichtige Schlüsse auf

1) Anat. Anz., Bd. 18, S. 425—440.
2) Sur un cas de diplogénèse très jeune dans le blastoderme de lacerta occellata Daud. Bibliographie Anatom., T. 12, Fasc. 3.

die normale Entwicklung gestattet hat, vor allem ist hier die Arbeit von Kopsch[1]) zu erwähnen (vergl. auch Fischel).

Häufig wird die Methode, aus der Anatomie der fertigen Mißbildungen Schlüsse auf die Entstehungszeit derselben zu ziehen, sehr unterschätzt und in vielen Arbeiten über Anatomie der fertigen Doppelbildungen finden wir nicht einmal den Versuch, die Entwicklung des vorliegenden Monstrums rückschreitend zu verfolgen. Daß jedoch diese Methode große Wichtigkeit beansprucht, geht aus unseren früheren Ausführungen hervor und wird durch die Schlüsse, welche sich auf diesem Wege ergeben, ausreichend bewiesen. Es ist hierdurch jedenfalls leicht nachzuweisen, daß die Entstehung der Doppelbildungen in eine sehr frühe Embryonalperiode verlegt werden muß oder mit anderen Worten, daß eine sehr frühe teratogenetische Terminationsperiode für dieselben anzunehmen ist. Zweifellos wird auch unsere Kenntnis über die Entwicklung von Doppelbildungen durch genaue anatomische Untersuchung der fertigen einzelnen Formen ungemein gefördert. — Eine systematische Bearbeitung der Wirbeltierdoppelembryonen ist ein für unsere Kenntnis sehr erstrebenswertes Ziel. Für Fischdoppelbildungen ist in dieser Hinsicht vorbildlich die unter Boveri gearbeitete Untersuchung von Franz Schmitt (1901)[2]). Das Material, das sich auf mehr als 400 Doppelembryonen bezog, betraf vorzüglich Trutta salar und Trutta fario. Unter diesen konnte Schmitt eine Anzahl von Gruppen unterscheiden: 1) Nur mittelbar durch den Dottersack verbundene Doppelembryonen; 2) rein ventral verwachsene; 3) vorwiegend ventral verwachsene; 4) halb seitlich, halb ventral verwachsene; 5) vorwiegend seitlich verwachsene; 6) rein seitlich verwachsene; 7) äußerlich als Einfachbildungen erscheinende Doppelbildungen. — Für die menschlichen Doppelbildungen muß die Grundlage für weitere Forschung die Darstellung Marchands bilden, an den sich mit Recht viele der neueren Autoren in ihren genetischen Ausführungen anlehnen. Dies tut z. B. Diepgen (1901) in seiner Mitteilung über Thoracopagus.

Eine interessante Tatsache kann — um die Wichtigkeit der anatomischen Untersuchung klarzulegen, führe ich nur dies eine Beispiel an — bereits aus der genauen Untersuchung fertiger Mißbildungen festgestellt werden. In sehr vielen Fällen geht die Verdopplung sehr viel weiter, als eine oberflächliche Betrachtung vermuten läßt. Wenn wir z. B. eine Duplicitas anterior vor uns haben, eine Mißbildungsform, die besonders bei Fischen außerordentlich häufig auftritt, so läßt sich das eben Gesagte meist ohne Schwierigkeit nachweisen. Es ist auf diesen Umstand von verschiedenen Autoren hingewiesen worden (Kopsch, Fischel, Kästner, vergl. oben), ich habe mich davon an Serienschnitten eines Forellendicephalus überzeugt. In den scheinbar einfachen kaudalen Teilen war eine doppelte Chorda sowie ein doppeltes Medullarrohr nachzuweisen. Auch die Untersuchung menschlicher Mißbildungen führt zu ähnlichen Resultaten. So konnte ich eine hierher gehörige Beobachtung an einem sog. Diprosopus erheben, dessen genauere Beschreibung an anderer Stelle erfolgen soll. Vorzüglich gilt der erwähnte Satz für eben die Bildungen, welche man als Duplicitas anterior bez. Anadidymus bezeichnet. Bei seinen Untersuchungen über die Organisation der Hemididymi und Anadidymi der Knochenfische hat Kopsch diese Beobachtung betont. „Der Anadidymus zeigt an dem anscheinend ein-

1) Die Organisation der Hemididymi und Anadidymi der Knochenfische. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Hist., Bd. 16, 1899.

2) Arch. f. Entwicklungsmech., Bd. 13.

heitlichen Teile noch auf eine weite Strecke die Zusammensetzung aus zwei Körpern, durch das Vorhandensein einer mittleren unpaaren Reihe von Urwirbeln (vom 13.—36. Urwirbel) zweier Medullarrohre, zweier Chordae u. s. w. Nur das hinterste Körperende vom 37. Urwirbel ab kann als einheitliches Körperstück aufgefaßt werden." Auch Fischel betont, daß der Anadidymus diese von Kopsch beschriebene Organisation aufweist. Dagegen zeigen experimentelle Befunde Spemanns, daß eine solche weitergehende Verdoppelung nicht absolute Regel ist, wie Kästner will.

Durch das anatomische Studium der fertigen Doppelbildungen läßt sich bezüglich der Genese der sichere Schluß ziehen, daß die Entstehungszeit in eine sehr frühe embryonale Periode verlegt werden muß, ich erinnere an das Beispiel der Janusbildung (Marchand), des Epignathus (Marchand, Schwalbe).

Die experimentellen Forschungen werden in der folgenden Darstellung vielfach verwendet werden, sie sollen deshalb keine abgesonderte Darstellung erfahren, da sonst der mir zugestandene Umfang dieses Aufsatzes weit überschritten werden müßte.

Die Frage, welche Aerzte und Laien seit den frühesten Beobachtungen der Mißbildungen interessierte, war natürlich nach der Ursache der Terata, insbesondere der Doppelbildungen.

Wenn wir überhaupt mit einiger Aussicht auf Erfolg an die Lösung dieser Frage herantreten wollen, so ist vorher eine andere zu beantworten, nämlich die nach der embryonalen Entstehungszeit der Doppelbildungen. Wenn man sich stets dieses Zusammenhanges bewußt gewesen wäre, so würde zweifellos die Annahme des Versehens als Ursache von Mißbildungen nicht eine solche Rolle gespielt haben, wie das bis in die neuere Zeit der Fall war. Finden wir doch selbst noch in modernen Arbeiten das Versehen als mögliche Ursache erwähnt und zwar in einem Sinne, der stark an die alten Anschauungen erinnert, daß z. B. eine Hasenscharte durch einen Schreck der Mutter an einem Hasenkopf entstände u. dergl.

Zweifellos kann nicht von der Hand gewiesen werden, daß möglicherweise psychische Eindrücke der Mutter, Schreck, Angst zu einer Beeinflussung des Fötus führen können, also auch zu Mißbildungen, nie aber kann zugegeben werden, daß bestimmte Gegenstände oder Persönlichkeiten, überhaupt bestimmte psychische Eindrücke eine bestimmte Mißbildung hervorrufen können. Der Anblick eines Naevus an einer dritten Person durch die Mutter kann nie einen Naevus an derselben Stelle beim Fötus bedingen etc. Daß aber solche Ideen noch nicht ausgerottet sind, dafür will ich nur die Demonstration von Merkel[1]) anführen. Hier wird mitgeteilt, daß eine Frau mit einem Acardius acephalus niederkam und die Mißgeburt darauf zurückführte, daß sie in der 7. Schwangerschaftswoche eine gleichartige Mißgeburt im Circus Barnum besichtigte!

Schon Sömmerring hat die Unmöglichkeit solcher Annahme durch den Hinweis auf die analogen Tiermißbildungen schlagend dargetan. Ferner wird der Schreck, das Versehen meist in eine Zeit verlegt, in welcher zweifellos die Mißbildung schon vorhanden sein mußte.

(Ueber das Versehen vergl. Marchand, ferner Hörrmann, Zur Kenntnis der Cyklopie, Inaug.-Diss. München, 1903.)

Die Entstehungszeit möglichst zu fixieren, ist also für Erkenntnis der Ursache der Mißbildungen die erste Bedingung.

1) Münchener med. Wochenschr., 1901, S. 1074 und 1229.

Alles weist nun bezüglich der Doppelbildungen darauf hin, daß wir einen sehr frühen teratogenetischen Terminationspunkt für dieselben anzunehmen haben. Die im ersten Teil dieses Referates angeführten Beobachtungen über Frühstadien von Doppelbildungen sprechen in demselben Sinne wie die Anatomie der fertigen Doppelbildungen für diese Annahme. Wir haben keinerlei Anhaltepunkte dafür, daß Doppelbildungen etwa nach Sonderung der drei Keimblätter noch entstehen könnten.

Die Zeit der Entstehung der Doppelbildungen ist von verschiedenen Autoren sehr verschieden angenommen worden. Man darf wohl sagen, daß durch die verschiedenen Annahmen fast die Möglichkeiten erschöpft worden sind. Als solche erscheinen denkbar:

1) Die Doppelbildungen sind durch eine abnorme Beschaffenheit der Geschlechtszellen (männliche oder weibliche) bedingt.

2) Die Genese der Doppelbildungen ist durch einen abnormen Befruchtungsvorgang gegeben.

3) Doppelbildungen gehen aus einem normal befruchteten Ei hervor, die Entstehungszeit fällt in die Zeit der ersten Entwicklung. Hier sind verschiedene Möglichkeiten denkbar.

Festhalten wollen wir von vornherein, daß eine Möglichkeit die andere nicht ausschließt, daß sehr wohl in verschiedenen embryonalen oder vorembryonalen Perioden die Entstehungszeit denkbar erscheint.

Fassen wir zunächst die erste Möglichkeit ins Auge, daß eine abnorme Beschaffenheit der unbefruchteten Geschlechtszellen eine Doppelbildung bedingt.

Es kommt hier wohl allein von den beiden Geschlechtszellen das Ei in Betracht. Daß ein abnormes Spermatozoon („doppelköpfige“ Spermatozoen) Doppelbildungen veranlassen könnte, ist bis jetzt durch nichts annehmbar gemacht worden.

Dafür, daß das unbefruchtete Ei bereits durch seine Beschaffenheit die spätere Doppelbildung hervorbringt, ist schon von B. S. Schulze die Beobachtung angeführt, daß in wiederholten Fällen dieselbe Frau mehrere Doppelbildungen hervorbrachte. Auch für die Doppelbildungen mancher Fische sind analoge Beobachtungen bekannt.

Aus der neuesten Literatur könnte man in dieser Hinsicht die Angaben über die Erblichkeit der Zwillingsgeburten verwerten. Selbstverständlich ist es bei solchen statistischen Arbeiten schwer möglich, eineiige und zweieiige Zwillinge zu unterscheiden, auch die Stammbäume einzelner Familien sind nicht immer einwandsfrei.

Energisch hat sich gegen die Annahme der Erblichkeit der Geminität Nägeli-Åkerblom neuerdings gewandt, von Weinberg[1]) ist wiederum diesem widersprochen worden. Nägeli-Åkerblom bestreitet, daß wir irgend etwas über die Erblichkeit der Zwillingsgeburten wissen: „Nur das können wir als feststehend betrachten, wir wissen noch gar nichts über die Vererbung bei der Multiparität. Häufig treten gehäufte Fälle von Zwillingen in einer Familie auf, dann durch Generationen wieder nicht.“

Endlich ist darauf hinzuweisen, daß es eine den Hühnerzüchtern allgemein bekannte Tatsache ist, daß dieselbe Henne häufig zweidottrige Eier legt. Ich führe diese Beobachtung hier an, ohne das Verhältnis der zweidottrigen Eier zu der Entstehung der Doppelbildungen und speziell den Doppelbildungen der Säugetiere nochmals einer Erörterung zu unterziehen (vergl. Kaestner am Anfang des Referats).

1) Vergl. die Jahresber. d. Anat. 1902 u. 1903.



Außer diesen Beobachtungen ist jedoch für die Bedeutung des unbefruchteten Eies vor allem die Tatsache herangezogen worden, daß mitunter zwei Keimbläschen in einem Ei, auch beim Menschen beobachtet worden sind. Besonders O. Schultze hat in neuerer Zeit auf die Bedeutung dieser Tatsache hingewiesen [1]).

Schultze leugnet durchaus nicht, daß auch andere Entstehungsmöglichkeiten der Doppelbildungen sehr wohl denkbar sind. Er erhält aber die Möglichkeit, daß aus zweikernigen Eiern Doppelbildungen entstehen können, Marchand gegenüber energisch aufrecht. Der Einwand, daß alsdann zur Befruchtung zwei Spermatozoen gehören, ist kein Einwand, da einer solchen Annahme nichts im Wege steht. Dieser Ansicht sind u. a. auch Wiedemann [2]) und Nickles [3]). Wiedemann meint: „Ist Polyspermie die eine Ursache der Doppelbildung, so ist die Existenz zweier Keimbläschen auf dem einen Dotter die andere, und erst das Vorhandensein beider Momente ermöglicht das Entstehen eines Doppelembryo, welcher zur vollständigen Ausbildung befähigt erscheint.“ O. Schultze vertritt keineswegs so ausschließlich nur eine Möglichkeit, wie Wiedemann. Er hat darauf aufmerksam gemacht, daß durch Ueberreife der Eier möglicherweise eine Bedingung der Entstehung von Doppelbildungen gegeben sein könnte. Das Primäre für die Entstehung von Doppelbildungen sieht O. Schultze in einer abnormen Teilung der Eisubstanz — „sie mag befruchtet sein oder nicht“, und — so fährt er fort, „hierbei kommen drei, nur durch den Zeitpunkt der Teilungen verschiedene Möglichkeiten in Betracht:

1) Das Ei bringt aus dem Eierstock zwei Kerne bezw. Richtungsspindeln mit. Diese dürften zwei Spermatozoen erfordern, worauf zwei erste Furchungsspindeln und zwei erste Furchungszentren entstehen. In diesem Falle war das Ei also bereits im Eierstock abnorm geteilt. . . . .

2) Das Ei wird durch Ueberreife zur Erzeugung einer Doppelbildung befähigt, indem durch die dem überreifen Ei innewohnende Tendenz zur Fragmentierung gleiche oder annähernd gleiche Hälften entstehen und diese doppelt befruchtet werden. In diesem Falle wird das Ei also erst kurz vor der Befruchtung abnorm geteilt.“

3) Die dritte Möglichkeit betrifft die Teilung nach normaler Befruchtung.

Gegenüber Schultze leugnet Sobotta [4]), daß eineiige Zwillinge — und Doppelmißbildungen sind eineiige Zwillinge — aus einem zweikernigen Ei hervorgehen können. Da zur Befruchtung eines zweikernigen Eies zwei Spermatozoen notwendig sind, so könnten, wenn die Möglichkeit dieser Vorgänge zugegeben wird, aus einem zweikernigen Ei nur Individuen resultieren, die in demselben Verhältnis zueinander stehen, wie zweieiige Zwillinge. Denn wie bei diesen würden für die aus zweikernigen Eiern hervorgegangenen Individuen zwei verschiedene Eikerne und zwei verschiedene Spermatozoen gebraucht.

Es wird besonders nach den Untersuchungen Boveris als feststehend angenommen, daß nur der Kern der Träger der vererbbaren Eigenschaften ist. „Es würde also ein solcher an und für sich schon nicht denkbarer Befruchtungsvorgang (nämlich eines zweikernigen Eies durch zwei Sper-

1) Arch. f. Entwicklungsmechanik I. und Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 10, 1899.
2) Virchows Arch., Bd. 138.
3) Inaug.-Diss., Erlangen 1903.
4) Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med., Bd. 1, Heft 4.

matozoen) gar nicht im stande sein, Bildungen von so gleichen Charakteren zu erzeugen, wie es eineiige Zwillinge sind. In Wirklichkeit wären es übrigens auch keine echten eineiigen Zwillinge, denn das Ei hätte gerade den für die Befruchtung und Vererbung allein maßgebenden Bestandteil, den Kern, doppelt gehabt."

Ich halte diesen Einwand von Sobotta für außerordentlich schwerwiegend und bin selbst überzeugt, daß für die Entstehung der Doppelbildung wahrscheinlich die Zeit nach Befruchtung des Eies in allererster Linie in Betracht kommt. Andererseits muß doch darauf hingewiesen werden, daß es möglich und nicht ganz unwahrscheinlich wäre, daß die beiden Kerne eines Eies doch eine viel weitgehendere Uebereinstimmung aufwiesen, als die Kerne zweier völlig verschiedener Eier. — Daß die Befruchtung und Weiterentwicklung eines zweikernigen Eies vorkommt, dafür scheint die erste Beobachtung Grundmanns zu sprechen. Dieser beschreibt ein Ei von Lacerta mit zwei in Furchung begriffenen Keimen. Man sah auf dem Dotter des frischen Eies die beiden Keime als ovale, weiße Scheiben (vergl. oben). Verf. selbst nimmt — wie erwähnt — an, daß diese sich von zwei Keimbläschen ableiten können und daß doppelte Befruchtung zu stande kam.

Wetzel nimmt in ähnlicher Weise zur Erklärung der von ihm beschriebenen Vierfachbildung ein Ei mit vier Keimbläschen an.

Die Möglichkeit, daß durch Ueberreife der Eier Doppelbildungen entstehen, ist schon erwähnt.

Ziehen wir nun die zweite Kategorie der möglichen Entstehungszeit in Betracht, den Vorgang der Befruchtung.

Durch die klassischen Arbeiten O. Hertwigs und Boveris sowie durch das eifrige Zusammenwirken vieler anderer Forscher der letzten Jahre sind wir über die Vorgänge bei der Befruchtung sehr genau unterrichtet. Aufs engste ist die Lehre von der Befruchtung mit der Erkenntnis der Teilungsvorgänge der Zellen verbunden. Boveri erklärt, „daß an der Signatur der Biologie in den letzten 25 Jahren kaum ein anderer Zweig mehr Anteil hat, als die Entwicklung der Lehre von der Teilung der Zellen". Wir wissen heute, welche Bedeutung die Zahl der Chromosomen bei der Zellteilung hat, wie charakteristisch die Chromosomenzahl des Kernes für verschiedene Zellarten ist. Auch die Bedeutung des Centrosoms ist bekannt, nicht minder die Bedeutung der Reifeerscheinungen des Eies, des Centrosomaverlustes, sowie die Zubringung des Centrosomas durch das Spermatozoon.

Daß Unregelmäßigkeiten in dem Verlauf der Befruchtung zu bedeutenden Entwicklungsanomalien Veranlassung geben können, ist ebenfalls eine durch die neuen Untersuchungen wohlbekannte Tatsache. Kommt es zum Eindringen mehrerer Spermatozoen, zur Bildung von mehrpoligen Mitosen, so ist eine abnorme Entwicklung die Folge (Boveri).

Daß Polyspermie für sich die Veranlassung zu Doppelbildungen geben könnte, ist zwar auch angenommen worden, wird aber heute von weitaus den meisten Forschern geleugnet. So hält es Sobotta für absolut ausgeschlossen, daß beim Menschen oder Säugetier Polyspermie Veranlassung zu einer Doppelbildung geben könnte. O. Schultze glaubt, daß Poly- bezw. Dispermie bezüglich der Genese der Doppelbildungen „als nicht in Betracht kommend unbedingt auszuschließen ist".

Von verschiedenen Seiten ist darauf hingewiesen, daß Polyspermie eines Eies mit einfachem Eikern bei den höheren Tieren nur unter pathologischen Verhältnissen denkbar sei. Durch die Experimente der Brüder

Hertwig wissen wir, daß Ueberfruchtung sich durch verschiedene chemische und physikalische Einflüsse herbeiführen läßt, Einflüsse, die jedoch zweifellos eine Schädigung des Eies bedeuten.

Ueber die mögliche Bedeutung einer doppelten Befruchtung bei doppelten Keimbläschen haben wir bereits gesprochen.

Wir kommen nun zu der dritten Möglichkeit, daß die Bedingungen zur Doppelbildung erst nach erfolgter normaler Befruchtung eines normalen Eies gegeben werden. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß diese Möglichkeit bei weitem die größte Wahrscheinlichkeit für sich hat. Mußten wir doch die bisher erörterten gedachten Möglichkeiten als nicht gerade leicht annehmbar hinstellen, für diese dritte Möglichkeit aber ist der experimentelle Beweis gebracht worden. Die außerordentliche, geradezu verblüffende Aehnlichkeit der eineiigen Zwillinge und Doppelbildungen läßt bereits die gedachte Annahme sicherlich als die wahrscheinlichste erscheinen. Am wichtigsten ist jedoch der Nachweis, daß an normal befruchteten Eiern von Tieren es gelingt, auf verschiedene Weise und in verschiedenen Entwicklungstadien Doppelbildungen zu erzeugen.

An befruchteten Froscheiern hat O. Schultze seine höchst wichtigen Experimente angestellt, um den Einfluß der Schwerkraft auf die Entwicklung nachzuweisen. Wir dürfen hier von diesem letzten Gesichtspunkt ganz absehen und können die Frage nach der Wirkung der Schwerkraft ganz beiseite lassen. Für uns wichtig ist die absolut sicher erwiesene Tatsache, daß durch Beeinflussung eben befruchteter, normaler Eier Doppelbildungen hervorgebracht werden konnten.

Schultze ging bekanntlich in folgender Weise vor: Er brachte Froscheier in Zwangslage zwischen zwei Glasplatten und zwar ist eine sehr starke Kompression der Eier nötig, um das gewünschte Resultat zu erreichen, die Eier müssen fast platzen. Nach der Befruchtung des Eies, das auf einer Glasplatte liegt, wird die andere Platte aufgelegt und fixiert. So erhält man Eier in Zwangslage, bei welcher durch Drehung um 180° die Schwerewirkung geändert werden kann. Schultze benutzt das Ergebnis seiner Experimente, auf diese Weise Doppelbildungen zu erzielen, um für die Genese derselben als das Primäre eine unvollkommene Teilung der Eizellen anzusprechen. Dabei ist es gleichgültig, ob die unvollkommene Teilung im unbefruchteten oder befruchteten Zustand des Eies erfolgt. „In diesem Sinne beruht die Entwicklung der Doppelmonstra, sowie der aus einem Ei stammenden Zwillinge, nicht auf einer Ueberproduktion von Keimmaterial; sie erscheint vielmehr, wenn wir die Entwicklung der Geschlechtsprodukte in die individuelle Entwicklung mit einbeziehen, als Hemmungsbildung.“ Aehnliche Experimente stammen von Wetzel (Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 46, Inaug.-Diss. 1896. Vergl. Literat.-Verz. Hertwig, Handb. d. Entwicklungslehre, l. c.).

In demselben Sinne, in welchem wir hier die O. Schultzeschen Versuche verwertet haben, nämlich für eine frühe Entstehungszeit der Doppelbildungen jedenfalls vor der Gastrulation, lassen sich auch Experimente an niederen Organismen verwerten.

Herbst brachte Echinuseier, nachdem sie durch Schütteln von den Membranen befreit waren, in kalkfreies Wasser. Hierdurch wird eine Isolierung der einzelnen Furchungsprodukte erzielt. Bringt man nun die Stücke in kalkhaltiges Wasser zurück, so verläuft die Furchung der einzelnen Elemente weiterhin auf normale Weise. So kann aus jeder isolierten Blastomere, die in das kalkhaltige Wasser zurückgebracht wird, eine kleine Blastula entstehen, so daß wir aus dem ursprünglichen Material eines Indi-

viduums vollkommen isolierte Mehrfachbildungen erzielen, die allerdings nur Zwerge ihrer Art darstellen.

In ganz ähnlicher Weise lassen sich, wie Driesch gezeigt hat, getrennte Blastulae aus den durch Schütteln isolierten Blastomeren des Zweizellenstadiums von Echinus microtuberculatus erzielen.

Auch die berühmten Experimente von Roux, der durch Anstich einer Blastomere im Zweizellenstadium zunächst einen Halbembryo erzielte, aus dem durch „Postgeneration" ein Ganzembryo hervorging, ließen sich hier verwerten. Uns kommt es hier nicht auf die Diskussion der Postgeneration an, sondern lediglich auf die Feststellung der Tatsache, daß aus der Hälfte des Eimaterials auf irgend eine Weise eine Ganzbildung hervorgehen kann.

Wenn wir annehmen, daß durch irgend welche Umstände zur Zeit der ersten Furchung eine Teilung des Eimaterials eintrat, so steht nach den Ergebnissen der experimentellen Entwicklungsgeschichte der Annahme durchaus nichts im Wege, daß bei völliger Trennung der ersten beiden Blastomeren eineiige Zwillinge, bei unvollständiger Trennung Doppelmißbildungen zu stande kommen. Es ist das für unsere späteren Ausführungen wichtig. Die Vorstellung läßt sich am leichtesten für holoblastische Eier ableiten, sie kann aber sehr wohl auch auf meroblastische übertragen werden.

Die experimentelle Entwicklungsgeschichte lehrt jedoch, daß nicht nur eine Teilung des Eimaterials in den ersten Furchungsstadien, entsprechend einem Dictum Roux'[1]), sondern auch noch später zur Doppelbildung führen kann, was Roux (l. c.) ebenfalls als möglich bezeichnet. Hier sind vor allem die Untersuchungen Spemanns[2]) zu erwähnen. Sie bestätigen zunächst, daß Eingriffe an dem zweigeteilten Ei zu Doppelbildungen führen können. Spemanns Versuche sind so außerordentlich interessant, weil er keine Durchschnürungen, sondern nur Einschnürungen des furchenden Eies vornahm. So erhielt er „verwachsene" Doppelbildungen, besser unvollkommen gespaltene Doppelbildungen, Duplicitates anteriores. Z. B. erzielte er durch Einschnürung längs der ersten Furche, Lösung am 5. Tag im Stadium der Medullarwülste, eine Duplicitas anterior, Diprosopus triophthalmus.

Ebenfalls einen Dicephalus erhielt Spemann durch Einschnürung im Blastulastadium (z. B. Abh. 3, Taf. XIX, Fig. 1—5 — Dicephalus tetrotus). Besonders wichtig ist hier jedoch für uns, was Spemann im Kap. 7 (l. c. Abh. 3) mitteilt „über die Wirkung medianer Einschnürung in späteren Entwicklungsstadien".

Bei medianer Einschnürung zu Beginn der Gastrulation erhielt Spemann eine Duplicitas anterior mit weit getrennten Vorderenden.

Selbst bei medianer Einschnürung am Schluß der Gastrulation erhielt Spemann Verdopplung, janusartige Mißbildungen.

Bei Schnürungen in noch späterem Stadium konnte Spemann keine Duplicitas anterior erzielen, er kommt zu dem Schlusse, daß bei Tritus taeniatus eine Verdopplung des Vorderendes im Neurulastadium nicht mehr möglich ist.

Wir haben hier die Arbeit Spemanns nur für unsere Frage herangezogen, zu welcher Zeit des Embryonallebens die Entstehung der Doppelbildungen vor sich gehen kann. Es braucht wohl kaum des Hinweises,

---

1) Die Doppelbildungen müssen zur Zeit der ersten Furchen schon angelegt werden. Ges. Abhandl., Bd. 2, S. 20.

2) Entwickelungsphysiologische Studien am Tritonei. I, II, III. Arch. f. Entwicklungsmech., Bd. 12, 15, 16.

daß in Spemanns Arbeiten eine große Reihe anderer teratologisch interessanter Fragen behandelt sind.

Wir ziehen aus den mitgeteilten Angaben, vornehmlich Spemanns, den Schluß, daß durch Teilung des Eimaterials zu verschiedenen Embryonalzeiten Doppelbildungen entstehen können und zwar von der ersten Furche bis zum Gastrulastadium.

Freilich werden wir bei einer Verallgemeinerung dieser Ergebnisse der experimentellen Entwicklungsgeschichte nur vorsichtig zu Werke gehen. (Vergl. auch Fischel, S. 258.) Spemann experimentierte an Triton; wie weit sich die an diesem Objekt gewonnenen Resultate auf den Menschen übertragen lassen, ist zunächst durchaus nicht feststellbar. Dadurch wird die Wichtigkeit dieser Forschungen auch für die menschliche Teratologie keineswegs beeinträchtigt, denn das eine dürfen wir wohl mit gutem Grunde annehmen, daß nämlich nicht nur eine Entstehungszeit für sämtliche Doppelbildungen gefunden werden kann, sondern daß die Entstehung in verschiedenen, freilich stets sehr frühen Embryonalperioden angenommen werden kann. Nicht nur für verschiedene Formen der Doppelbildungen ist eine verschiedene Entstehungszeit anzunehmen, auch dieselbe Mißbildung kann wahrscheinlich zu verschiedener Embryonalzeit entstehen.

In vielen Fällen ist es möglich, für eine Art Mißbildungen eine morphologische Reihe aufzustellen, von geringerer bis zu stärkerer Mißbildung fortschreitend. So beispielsweise lassen sich verschiedene Grade der Duplicitas anterior unterscheiden. In manchen Fällen ist es nun möglich, diese morphologische Reihe auch entwicklungsgeschichtlich zu begründen. Ich habe hier nicht die Duplicitas anterior im Auge, für welche eine solche Untersuchung noch nicht durchgeführt ist. Dagegen läßt es sich beim Epignathus zeigen, daß der morphologischen Reihe vom einfachsten typisch nach Art einer Mischgeschwulst gebauten Rachenpolyp bis zu der Insertion der Nabelschnur eines zweiten Fötus am Gaumen des Autositen eine entwicklungsgeschichtliche Reihe der Entstehungszeiten dieser verschiedenen Formen entspricht. Für die komplizierteste Bildung dürfen wir die früheste, für die einfachste die späteste Entstehungszeit annehmen. „Je komplizierter der Bau des Epignathus, desto früher ist im allgemeinen der teratogenetische Terminationspunkt zu setzen.“

Haben wir zunächst die Entstehungszeit der Doppelbildungen besprochen so kommen wir nun zu einer Diskussion der Vorgänge bei Entstehung derselben (formale Genese Fischel). Gerade anknüpfend an das zuletzt Ausgeführte möchte ich für diesen Abschnitt einen Ausspruch Marchands voranstellen: „Es muß festgehalten werden, daß keineswegs allen Doppelmißbildungen derselbe Vorgang zu Grunde liegt. Wir sind vielmehr genötigt, für verschiedene Gruppen von Doppelmißbildungen eine ganz verschiedene Entwicklung anzunehmen.“ — Also wie die Entstehungszeit verschieden ist, so ist auch die Art der Entstehung verschieden. Es ist das bei genauer anatomischer Untersuchung der fertigen Doppelbildungen eigentlich selbstverständlich.

Die Frage nach Art der Entstehung ist nicht zu verwechseln mit der nach der Ursache der Doppelbildungen. Fischel unterscheidet treffend die kausale Genese von der formalen Genese, über die hier zunächst einiges gesagt werden soll. Ich kann mich dabei allerdings kurz fassen, weil gerade Fischel in vorzüglicher Weise die Bereicherung unserer Kenntnisse in dieser Hinsicht dargestellt hat (Fischel, S. 266 ff.). Ich kann deshalb auch darauf verzichten, auf die verschiedenen Theorieen über die formale Genese einzugehen, insbesondere die Raubersche Radiations-

theorie abzuhandeln oder die Gerlachsche Bifurkationstheorie zu widerlegen.

Ich will hier nur die alte Streitfrage „Verwachsung oder Spaltung" wenigstens kurz streifen.

Die alten Vorstellungen einer Verwachsung oder Spaltung sind naturgemäß durch die neueren entwicklungsgeschichtlichen Ergebnisse beseitigt worden, dennoch hat die alte Streitfrage in neuem Gewande wieder Bedeutung gewonnen, etwa wie auch heute es wiederum heißt: Evolution oder Epigenese? Der Unterschied, der Fortschritt ist dadurch gegeben, daß wir trotz gleicher Formulierung der Fragen ganz andere morphologische Vorstellungen mit denselben verbinden als in früheren Zeiten.

Eine wenn auch nicht überall vollständige Darstellung der historischen Entwicklung der beregten Streitfrage: „Verwachsung oder Spaltung" findet man in der Dissertation von Friedland[1]).

In neuerer Zeit ist zur Entscheidung vor allem die experimentelle Entwicklungsgeschichte herangezogen worden.

Durch die klassischen Versuche von Born ist die Verwachsungsmöglichkeit von Stücken zweier Embryonen bei Amphibien schlagend nachgewiesen worden. Die Bornschen Versuche sind durch neue Experimente, so z. B. von Harrison[2]), desgleichen durch Braus[3]), völlig bestätigt worden. Harrison benutzte die Erfahrung von Born, um experimentell die Frage über die Entwicklung der Sinnesorgane der Seitenlinie bei den Amphibien zu prüfen. Er brachte zwei entgegengesetzte Körperhälften der Larven von verschiedenen Anurenspecies (Rana sylvatica und palustris), die sich durch die Farbe schon makroskopisch deutlich unterscheiden, miteinander zur Verwachsung und konnte an diesen zusammengesetzten Embryonen das Auswachsen der Seitenlinie vom Kopf kaudalwärts, einwandsfrei nachweisen.

Braus experimentierte unabhängig von Harrison analog insofern als er Larventeile einer Art den Larven einer anderen Art implantierte. Er ging von der Idee aus, durch diese Experimente die Herkunft der einzelnen Elemente bei Organanlagen zu prüfen.

Ich habe die Arbeiten von Harrison und Braus hier erwähnt, weil sie in neuester Zeit die Bornsche Methode benutzten, die uns experimentell die Möglichkeit der „Verwachsung" bei Embryonen dartat. Man hat vielfach auch darauf hingewiesen, daß durch die Bornschen Versuche das „loi d'affinité de soi pour soi" von Geoffroy St. Hilaire eine Bestätigung erfahren hätte. Inwiefern das der Fall ist, soll hier nicht besprochen werden.

Ebenso wie die Verwachsung, ist auch die „Spaltung" experimentell als möglich erwiesen.

Wir können hier wieder vor allem die besprochenen Spemannschen Experimente, ferner die Schüttelversuche von Driesch etc. anführen. Auch ist hier der Ort, der Anschauungen Torniers[4]) zu gedenken. Tornier überträgt seine Anschauungen, die er besonders durch Studium von Extremitätenmißbildungen gewonnen hat, auch auf die Doppelbildungen. Er fand, daß Hyperdaktylie und ähnliche Erscheinungen, überzählige

1) Die modernen Ansichten über die Entstehung der Doppelbildungen. Inaug.-Dis. Würzburg, 1902.

2) Arch. mikrosk. Anat., Bd. 63.

3) Naturhistor.-med. Ver. Heidelberg, Münch. med. Wochenschr. 1904 und Verhandl. anat. Gesellsch., 1904.

4) Verhandl. 5. internat. Kongreß, Jena 1902 u. Centralbl. Chirurgie, 1902. Weitere Arbeiten ref. i. d. Jahresber. der Anat.. cf. auch Fischel (l. c.). Ferner Barfurth (l. c.).

Eidechsenschwänze u. dergl. durch Verwundung und darauf folgende Hyperregeneration oder falsche Regeneration zu stande kommen. Aehnlich stellt er sich auch das Zustandekommen von Zwillingen vor. „Das Entstehen von überzähligen Bildungen aus Keimplasmavariationen, welches vielfach angenommen wurde, ist durch Tatsachen nicht erwiesen.“ — „Ueberzählige Wirbelpartieen entstehen, wenn bei einem Embryo die Wirbelsäule oder ein Teil derselben über ein bestimmtes Maß verbogen wird und dadurch die Wirbel einreißen, ohne daß gleichzeitig Hautwunden entstehen, wenn zugleich aber ein querer Weichteileinriß mit entsteht, bilden sich je nach dem Sitz derselben hyperregenetisch zwei Gesichter, zwei freie Köpfe, mit dem Becken zusammenhängende Zwillingsbildungen; bei einem Längsriß durch den Embryo in der Brustregion entstehen zwei Individuen, die mit der Vorderseite ihrer Brustregion so verwachsen sind, daß ihre Wirbelsäulen einander gegenüberliegen.“

Gegen die Einseitigkeit der Tornierschen Auffassung hat sich schon Fischel gewandt. Die eben wiedergegebenen Anschauungen Torniers können für menschliche Doppelbildungen deshalb nicht zutreffen, weil die Entstehung damit in eine viel zu späte Embryonalzeit verlegt wird. Dagegen kann Tornier in den Grundgedanken einer Spaltung und Hyperregeneration in vielen Fällen wohl recht haben.

Ich glaube, daß aus den neueren Forschungen das eine sicherlich hervorgeht, daß wir nicht eine Hypothese „Verwachsung“ oder „Spaltung“ als unbedingt zu Recht bestehend ansehen dürfen. Vielfach ist eine Kombination beider Vorgänge wohl anzunehmen. Auf eine primäre „Spaltung“ etwa im Zweizellenstadium, die zu einer Zwillingsbildung Veranlassung gab, könnte eine sekundäre Verwachsung folgen. So könnten wir uns die Entstehung eines Kephalopagen vorstellen. Hören wir hierüber einmal Fischel: „So können wir den Kephalopagus auf zwei Embryonalanlagen zurückführen, bei welchen die zur Bildung des Kopfes bestimmten beiden Zellmassen alsbald nach Bildung des Knopfes dicht aneinander gerieten und so miteinander in einem mehr oder weniger großen Gebiete verschmolzen.“ Hier wird also eine Verwachsung der Zellmassen angenommen. Die Sonderung der Zellmassen jedoch zu zwei getrennten Anlagen kann — wie aus dem früher Gesagten hervorgeht — durch eine primäre Teilung des Eimaterials gedacht werden. Also: primäre Spaltung — sekundäre Verwachsung. Natürlich ist der Vorgang nicht bei jeder Doppelbildung der gleiche, für jede einzelne Form muß nach den geschilderten Methoden teratologischer Forschung die formale Genese besonders geprüft werden.

Das kann natürlich nicht Aufgabe des vorliegenden Referates sein, das könnte nur in einer umfangreichen Arbeit geschehen, soweit die Ausführungen Marchands und Fischels noch zu vervollständigen sind.

Das aber wollen wir hier nochmals festlegen, daß der Gegensatz „Spaltung“ und „Verwachsung“ in früherer Schärfe gar nicht mehr existiert und daß hier ein Systematisieren oder eine schroffe Einseitigung der Anschauung ganz sicher nicht am Platze ist.

Schließen wir endlich mit der Frage, was wissen wir über die Ursache der Entstehung der Doppelbildungen? Da kann die Antwort nur lauten: Nichts Sicheres.

Wir können aus der experimentellen Entwicklungsgeschichte natürlich nur den Schluß ziehen, daß auf eine bestimmte Art, durch einen bestimmten Eingriff chemischer oder physikalischer Art eine Doppelbildung entstehen kann. Der Schluß, daß auf dieselbe oder ähnliche Weise Doppelbildungen unter natürlichen Bedingungen entstehen können, liegt

nahe und ist wohl statthaft. Daß aber eine bestimmte Doppelbildung, weil sie experimentell etwa durch chemische Einflüsse entstehen kann, nun ebenso durch chemische Einflüsse beim Menschen während der Schwangerschaft entstehen müßte, ist unstatthaft und kann zu großen Täuschungen führen. Wenn z. B. — um eine andere Erscheinung aus dem Gebiet der Teratologie heranzuziehen — Spina bifida bei Froschlarven durch chemische Einflüsse erzielt werden kann, so ist der Schluß, daß die Spina bifida des Menschen dieselbe Ursache habe, völlig unbegründet. Auf Alkoholismus der Mutter bei Spina bifida des Kindes zu schließen, oder Arzneien, die während der Schwangerschaft genommen wurden, als Ursache zu beschuldigen, ist eine meiner Ansicht nach sehr unsichere Hypothese.

Was die Doppelbildungen betrifft, so ist der Schluß aus der experimentellen Entwickelungsgeschichte gestattet, daß eine Ursache, welche zur ungleichen Teilung von Eimaterial führt, auch unter natürlichen Bedingungen die Veranlassung von Doppelbildungen werden kann, analog wie etwa der Schnürfaden in Spemanns Versuchen oder heftiges Schütteln bei dem Vorgehen von Driesch.

Wie wir uns aber ein solches Trauma, das in den ersten Entwicklungstadien eingewirkt hat, vorstellen sollen, das bleibt vorläufig dunkel.

Ahlfeld nahm an, daß Veränderungen der Zona pellucida zu einer Spaltung des Eimaterials führen könnten.

„Wenn von seiten der Umhüllungshaut, Zona pellucida, eine allzustarke Spannung auf die Dotteroberfläche ausgeübt wird, so wird die Fruchtanlage gespalten.“

Es ist diese Ahlfeldsche Annahme nur eine Hypothese, die sich schwerlich wahrscheinlich machen läßt.

Ebensowenig wie wir über die Ursache der Spaltung eine genauere Vorstellung uns bilden können, ist es möglich, etwas Sicheres über die Ursache einer event. Verwachsung auszusagen, außer daß durch die räumliche Anordnung der Anlagen die Bedingungen zur Verwachsung gegeben waren.

Es ist sicher auch statthaft anzunehmen, daß chemische Einflüsse, etwa in Analogie mit den Herbstschen Isolierversuchen von Blastmeren, Veranlassung zur Entstehung der Doppelbildungen sein könnten. Welcher Art aber diese Einflüsse wären, darüber können wir uns nicht die geringste Vorstellung machen.

Wenn wir so bezüglich der kausalen Genese der Doppelbildungen zu einem recht unbefriedigenden Resultat kommen, so ist zu bedenken, daß wir in sehr vielen Gebieten der Morphologie auch nicht weiter fortgeschritten sind. Auch ist zunächst noch nicht abzusehen, daß eine bessere Erkenntnis herbeigeführt werden könnte. Als nächste Aufgabe der Teratologie in unserem Gebiet ist jedenfalls die Vertiefung unserer Kenntnisse von der Entstehungszeit und der formalen Genese der Doppelbildungen zu betrachten.

Referate.

Plehn, A., Aetiologie und Pathogenese des Schwarzwasserfiebers. (Virchows Arch., Bd. 173, 1903, Heft 3.)

Aus dem reichen, knapp zusammengefaßten Inhalt dieser Studie heben wir folgende Hauptpunkte hervor.

1) Aetiologie. Die Beziehung des Schwarzwasserfiebers zur Malaria ist ganz unzweifelhaft. Daß das erstere nicht in allen Malariagegenden gleich häufig ist, ja sogar fehlen kann, ist kein Gegengrund, weil es sich hauptsächlich nur dann entwickelt, wenn die Möglichkeit einer zeitweiligen Erholung von den fortwährenden Infektionen gering ist oder fehlt; dies trifft vorwiegend für die dem Aequator näher gelegenen Länder zu. Auch finden sich noch in den allerersten Stadien des Krankheitsanfalls, ebenso wie vorher, Plasmodien im Blut; daß sie dann weiterhin während des Anfalls rasch und vollständig verschwinden, beruht auf dem rapiden Zerfall der roten Blutkörperchen (in 48—70 Stunden können mehr als $^3/_4$ aller Blutkörperchen zu Grunde gehen!), welcher zuerst die von Parasiten befallenen trifft; letztere werden dadurch frei und gehen rasch zu Grunde.

Chinin ist als Auslösungsmoment des Anfalls sehr bedeutungsvoll, aber nicht die eigentliche Ursache. In späteren Stadien werden große Quantitäten Chinin vertragen, ohne daß eine Steigerung der Erkrankung erfolgt, auch Heilungen bei starken Chiningaben kommen vor; in manchen Fällen unterhält freilich fortgesetzter Chiningebrauch auch die Hämoglobinurie, und die Mortalität ist bei Chininbehandlung erheblich höher als ohne solche. Schwarzwasserfieber kann auch eintreten, ohne daß die betreffenden Malariapatienten Chinin bekommen haben.

2) Disposition zum Schwarzwasserfieber wird durch anhaltenden Aufenthalt in Malariagegenden erworben; vom 5. Monat an häufiger, wird im 3. Aufenthaltsjahre die Erkrankung zur Regel. Die Form der Malariaerkrankung der betr. Patienten ist dabei belanglos, ebenso lokale Einflüsse der Gegend: das Wesentliche ist die Menge und die Aktivität der Latenzformen der Malariaparasiten, welche die Infektion während der Intervalle unterhalten. Die Disposition besteht in einer verminderten Widerstandsfähigkeit der Erythrocyten, welche Verf. auf eine vorübergehende funktionelle (nicht anatomische) Störung der blutbildenden Organe, im Sinne einer Erschöpfung mit Bildung minderwertigen Materials, zurückführt, und in einem labilen Zustand des Nervensystems.

Die Auslösung des Anfalls erfolgt dann durch eventuell schon ganz geringe Chiningaben, namentlich zur Zeit der Sporulation der Parasiten, aber auch durch Phenacetin, Salipyrin, Methylenblau; durch Erkältungen, Verwundungen, Ueberanstrengungen, psychische Erregungen.

3) Symptomatologie. Schüttelfrost, Brechen, Beängstigungen und ähnliche cerebrale Anfangssymptome können ganz fehlen; diese Zustände bezieht Verf. auf den raschen Untergang der Plasmodienleiber. Im Blut finden sich kurze Zeit nach dem Anfall Hämoglobin und Bilirubin, wahrscheinlich auch andere irritierende Stoffe, deren Ausscheidung durch den Harn Verf. aus den heftigen Blasenbeschwerden in manchen Fällen vermutet. Der Ikterus nimmt sehr rasch zu; selten ist er mit Hautjucken verbunden; dabei werden außerordentliche Quantitäten Galle entleert. Trotzdem hält Verf. diesen „Ikterus haemocytolyticus“ für die Folge von

Gallenstauungen in der Leber im Anschluß an Hyperämie und Wucherung des Kapillarendothels. Im Harn wird kein Gallenfarbstoff ausgeschieden.

Das periphere Blut zeigt keine zerfallenden Erythrocyten, dieselben werden in Milz und Leber vernichtet. Erst in den Regenerationsstadien (nach 2—3 Tagen) finden sich auch Poikilocyten, basophile Körnung u. ä.; kernhaltige Erythrocyten sind merkwürdig selten. Die weißen Blutkörper zeigen konstant Vermehrung der großen einkernigen phagocytären Formen.

Die Leukocyten enthalten fast nie eisenhaltiges Pigment, scheinen aber die eisenfreien gelbbraunen Parasitenpigmente aufzunehmen und zerfallend an die Endothelzellen der Leber- und Milzkapillaren abzugeben. Diese zeigen, im Gegensatz zu allen anderen Kapillarendothelien des Körpers, eine lebhafte Schwellung, Vermehrung und Abstoßung; sie enthalten in großen Mengen jenes eisenfreie, schollige, gelbbraune (Parasiten-)Pigment, daneben aber auch feinere eisenhaltige Körner, welche direkt aus dem gelöst aufgenommenen Hämoglobin abgeschieden werden. Derartige Körner finden sich auch — nicht die eisenfreien — massenhaft in den Leberzellen; in Milzpulpazellen und auch in den Milzfollikeln fehlen Pigmenteinschlüsse. Diese Eisenablagerung innerhalb der Leberzellen entwickelt sich ungemein rapide, wird aber offenbar auch ebenso rasch zur Regeneration neuer Blutzellen wieder verwendet. In der Hauptsache wird also das Hämoglobin in Milz und Leber festgehalten; nur anfangs erscheint es wegen der großen Menge auch flüssig im Blut. Die Nierenepithelien zeigen nur ganz wenig Pigment, vielleicht erst durch Aufnahme vom Harn her. Sehr selten kommt es zu wirklicher Nephritis oder Nierennekrosen; im allgemeinen ist die Hämoglobinurie und Albuminurie als funktionelle Störung, nicht als Entzündungssymptom aufzufassen. Die Harncylinder sind hyaline Hämoglobincylinder oder körnige aus zerfallenden Blutkörperchen.

4. Verlauf. Der Tod trat in ca. 10 Proz. der Fälle, und zwar oft sehr rasch ein. — Die Genesung erfolgt andererseits gleichfalls sehr schnell. Als intermittierende Formen bezeichnet Verf. Fälle mit täglich oder mehrmals täglich wiederholten Anfällen. Dieser Wechsel ist nur aus der abwechselnden Bildung von Autohämolysinen und ihren Antikörpern zu verstehen.

Eine häufige Komplikation besteht in Gastritis, sowie in Enteritis, eventuell Enteritis haemorrhagica. *Beneke (Königsberg).*

Tombleson, The etiology of yellow fever. (The Lancet, 26. Dezember 1903.)

Dieser Aufsatz ergänzt einen früheren desselben Verfassers (The Lancet, 29. Aug. 1903). Er fand in 25 Fällen von gelbem Fieber stets im Urin den Bacillus, welchen er für den Erreger hält. In Leber und Nieren gelang der Nachweis post mortem.

Mosquitos nahmen bei Fütterung mit Blut von Leuten, die an gelbem Fieber litten, den betreffenden Bacillus in Mengen auf, ebenso ihre Larven, die in Wasser gehalten wurden, welches mit Urin von Gelbfieber-Patienten vermengt war. Zum Schluß gibt Verf. noch eine Anleitung zur Färbung der Bacillen. *Schoedel (Chemnitz).*

Hirshberg, L. R., An Anopheles mosquito which does not transmit Malaria. (Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, February 1904.)

Gemeint ist die Anopheles punctipennis. In ihnen konnten bei Experimenten, d. h. nach Stechen von Malariakranken, keine Plasmodien nachgewiesen werden, während dies bei Kontrollversuchen mit Anopheles maculipennis der Fall war. Nimmt man dazu, daß Anopheles punctipennis in der Literatur nie als Malariaüberträger beschrieben wurde und ferner die geographische Verteilung der Malaria einerseits, jener Anopheles andererseits, so scheint es, daß diese nicht zu den Krankheitsüberträgern gehört. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Epidemiological Society: Sleeping sickness. (The Lancet, 19. Dez. 1903 u. 23. Jan. 1904.)

Der Sitzungsbericht bringt zunächst einen Vortrag Sambous über das Wesen der Schlafkrankheit. In der Diskussion äußerten sich dann ausführlich dazu Sir Patrick Manson, Prof. Lankester und Brumpt.

Diskussion über einen Vortrag Sambous, in der zahlreiche Angaben betreffend die Erforschung der Schlafkrankheit gemacht wurden. Es beteiligte sich an der Besprechnng unter anderen Dr. Nabarro, welcher der Ugandakommission zur Erforschung der Schlafkrankheit angehörte.

Schoedel (Chemnitz).

Mesnil, Nicolle et **Remlinger,** Sur le protozoaire du bouton d'Alep. (Compt. Rend. de la Soc. de Biologie, Bd. 57, 1904, S. 167.)

Während Nicolle in einer früheren Arbeit über die Aetiologie der Alepbeule Streptokokken als wahrscheinliche Erreger derselben bezeichnet hatte, ist durch die Untersuchungen von Wright ein Protozoon als Erreger erwiesen, und den Insekten eine große Rolle bei der Uebertragung zugeschrieben worden. In einem Falle von Alepbeule haben nun Verff. den Befund von Wright bestätigen können: in Schnitt- und Ausstrichpräparaten fanden sie die sphärischen bis ovalen Körperchen, die im Innern eine große und kleine chromatinreiche Masse enthalten; dagegen konnten sie eine Geißel nicht nachweisen. Neben diesen Formen konnten noch andere, von denen manche vielleicht Fortpflanzungsstadien darstellen, beobachtet werden. Verff. haben dieses Protozoon mit dem von Laveran und Mesnil beschriebenen Erreger der „Kalaazar von Assam“ genannten Krankheit (Splenomegalie mit unregelmäßigem Fieber, in Indien vorkommend) verglichen. Morphologisch sind beide gleich, doch kann bei dem Unterschied der Krankheitsbilder und der weit auseinanderliegenden geographischen Verbreitungsweise es sich nicht um identische Gebilde handeln. Der Erreger der Alepbeule ist nach Verf. nicht zu den Mikrosporidien, sondern zu den Piroplasmaarten zu rechnen; möglicherweise spielt derselbe auch bei anderen der Alepbeule ähnlichen Hautaffektionen eine ätiologische Rolle: der „Delhi-Beule“, dem Bouton von Biskrah. Bei einem Falle von letzterer Erkrankung fanden sich allerdings diese Gebilde, doch nur in sehr spärlicher Zahl, so daß zur Sicherstellung noch weitere Untersuchungen abzuwarten sind. *Blum (Straßburg i. E.).*

Orth, Ueber einige Zeit- und Streitfragen aus dem Gebiete der Tuberkulose. (Berliner klin. Wochenschr., 1904, No. 11—13.)

In erster Linie gibt der Verf. einige statistische Angaben über primäre Darmtuberkulose in Berlin. Unter 1558 Leichen waren 287 Kinder im 1. Lebensjahr. Hiervon zeigten 10, d. h. 3,4 Proz., tuberkulöse Veränderungen. Im Alter von 1—15 Jahren kamen 131 Kinder zur Autopsie, von denen 37, d. h. 28,24 Proz., an Tuberkulose litten. Unter diesen

Kindern zeigten 2, also 1,5 Proz., oder 0,98 Proz. aller Kinder vom 3. Monat bis 15. Jahre, primäre Darmtuberkulose. Die höheren Prozentzahlen von Heller lassen sich nicht sowohl durch die differente Sektionstechnik als durch die größere Häufigkeit der Tuberkulose in Kiel erklären.

Im folgenden geht der Verf. auf die bekannten Behringschen Thesen näher ein, welche er teils widerlegt, teils mit gewissen Vorbehalten acceptiert und erweitert. Er kommt dabei zu folgendem Schluß: „Wenn wir diese Feststellungen überblicken, so ergibt sich unzweifelhaft, daß die von Behringschen Anschauungen mit den seither gültigen nicht nur nicht in unvereinbarem Gegensatz stehen, sondern daß sie in allen wesentlichen Punkten mit denselben übereinstimmen; der einzige Unterschied besteht in der Wertschätzung der einzelnen Möglichkeiten und in der Erklärung des Zustandekommens einer Reihe von Erscheinungen, deren Bedeutung selbst dadurch aber nicht wesentlich berührt wird. Ich glaube nicht zu viel zu tun, wenn ich sage, es bleibt so ziemlich alles beim alten.“ *Hedinger (Bern).*

Heller, A., Beiträge zur Tuberkulosefrage. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 20.)

Der Verf. gibt zunächst die Befunde von primärer Darm-Mesenterialdrüsentuberkulose an, wie sie von seinen Schülern Wagener und Hof zusammengestellt wurden. Während der erstere für das Jahr 1903 21,1 Proz. primäre Tuberkulose des Darmes und der Mesenterialdrüsen bei Kindern von 1—15 Jahren fand, ergab die Zusammenstellung von Hof unter 15000 Sektionen 25,1 Proz. primärer Infektion durch den Verdauungskanal. Unter den 230 Sektionen, welche bis zum 19. März d. J. gemacht wurden, zeigten 26 Proz. der Kinder von 1—15 Jahren primäre Darmtuberkulose. Die große Differenz, namentlich im Vergleich zu den Orthschen Beobachtungen in Berlin mit 0,98 Proz. primärer Tuberkolose unter Kindern von $^1/_4$—15 Jahren erklärt sich durch die verschiedene Behandlung der Milch. Während in Berlin die Milch fast nur gekocht oder pasteurisiert genosssen wird, wird in Schleswig-Holstein noch sehr viel ungekochte Milch getrunken. Aus dieser Beobachtung drängt sich der Schluß unabweisbar auf, daß nur durch Kuhmilch diese häufige primäre Tuberkulose des Verdauungskanales verursacht sein kann. Somit ist also für einen gewissen Teil der menschlichen Tuberkulose die Rindertuberkulose verantwortlich zu machen.

Zum Schlusse geht der Verf. auf die Tuberkulose der Lunge ein. Die Lungen sind nicht nur sehr häufig die Eingangspforte für die Tuberkelbacillen, sondern auch der Sitz der primären Erkrankung.

Die Lungentuberkulose teilt er in zwei Hauptgruppen mit je 3 Unterarten ein, in primäre Inhalationstuberkulose: 1) der Alveolen, 2) der Bronchien und 3) der Lymphfollikel in den Lungen, und in die sekundäre Tuberkulose: 1) durch Inhalation, 2) durch die Blutbahnen und 3) durch die Lymphwege. In zwei Fällen gelang dem Verf. der Nachweis einer primären Inhalationstuberkulose der Lungenalveolen; diese trat hier in Form einer bacillären Pneumonie auf. *Hedinger (Bern).*

Cornet, G., Die latenten Herde der Tuberkulose und die Tuberkulindiagnostik im Lichte neuer Forschung. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 14 u. 15.)

Der Verf. kritisiert zunächst den Wert der in pathologischen Instituten gemachten Zusammenstellungen der Leichen, welche irgendwelche

tuberkulöse Veränderungen im Körper aufweisen; im ferneren bestreitet er namentlich die Berechtigung eines Rückschlusses von der Leiche auf den Lebenden. Die pathologische Untersuchung gibt namentlich gar keinen Aufschluß über die Virulenz der Tuberkelbacillen, ebensowenig die Tuberkulinprobe. Nach den heutigen Kenntnissen muß man aber unbedingt mit einer verschiedenen Virulenz der Tuberkulosestämme rechnen.

Hedinger (Bern).

Kopeć, Witold, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der tuberkelähnlichen Gebilde in der Bauchhöhle von Meerschweinchen unter Einwirkung von Fremdkörpern. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathologie, Bd. 35, 1904, Heft 3. 2 Tafeln.)

K. injizierte Weizengries in die Bauchhöhle von Meerschweinchen. Die Grieskörner kapselten sich im Peritoneum ein. Nach verschiedenen Zeiten nach Einbringung der Grieskörner fand die histologische Untersuchung der so entstandenen tuberkelähnlichen Bildungen statt. Es stellte sich heraus, daß die Stärkekörner sehr bald Veränderungen erfuhren. Das Gewebe zeigt im ganzen die Reaktion auf Fremdkörper. Zunächst überwiegen die mehrkernigen Leukocyten, daneben sind in geringerer Zahl einkernige Leukocyten bezw. Lymphocyten vorhanden und Bindegewebszellen. Das Verhältnis ändert sich weiterhin, es findet Bindegewebsneubildung statt. Auch Endothelzellen und Deckzellen des Peritoneums beteiligen sich an der Bildung der Knötchen. Es kam nicht zur Bildung von Riesenzellen.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Delore, De l'entrée de l'air dans les veines pendant les opérations gynécologiques. (Rev. de Chir., 1903, T. 2.)

Bei einer sehr anämischen Pat. wird wegen eines Uterusmyoms in Trendelenburgscher Beckenhochlagerung die Hysterektomie gemacht; während der Operation plötzlicher Tod. Die Sektion ergab Luftembolie: der rechte Vorhof durch eine Luftblase stark dilatiert, Luftblasen in den großen Lungenästen und der Cava inferior, im ganzen mögen es 8—10 ccm Luft gewesen sein. Verf. gibt noch zwei weitere Krankengeschichten von Stoffella und Biermer, wo ebenfalls von den Uterusvenen aus eine tödliche Luftembolie zu stande kam.

Garrè (Königsberg).

Wolf, L. P., Experimentelle Studien über Luftembolie. (Virchows Arch., Bd. 173, 1904, Heft 3.)

Unter der Leitung Orths experimentierte Verf. an Hunden, denen Luft in die Vena jugul., Vena femor. und Art. femor. injiziert wurde. Größere Mengen auf einmal injiziert veranlassen Atmungsstillstand; das Herz, welches in allen Fällen rechterseits stark luftgefüllt gefunden wurde, pulsiert herausgeschnitten eventuell noch lange (in warmem Wasser eine Stunde lang) weiter. Die Lungen erscheinen anämisch, enthalten aber Blutungen; das linke Herz ist fast leer und enthält nur ganz vereinzelte kleinste Luftblasen. Bei wiederholter Injektion kleinerer Portionen konnten bis zu 250 ccm Luft injiziert werden; diesen Quantitäten entsprach die in den Gefäßen der Leiche vorgefundene Luftmenge nicht; die Tiere erholten sich jedesmal nach der Injektion rasch wieder und zwar anscheinend bei den späteren Injektionen rascher als bei den ersten. Die dem Herzen benachbarten großen Venenstämme enthielten Luft, auch konnte während des Versuches Luftaustritt aus einem angeschnittenen Durasinus beobachtet

werden; dagegen fehlten immer Luftembolieen in Hirnarterien (direkte Beobachtung durch Trepanöffnung), sowie anderen Gefäßen des großen Kreislaufes (Beobachtung der Bauchgefäße durch Laparotomie). Die Injektion in die Arteria femor. erzeugte sofortigen Uebertritt der Luft in die Vene, ferner Atmungslähmung durch Schaumigwerden des gesamten Blutes, Lungenhyperämie.

Verf. nimmt, entgegen der Lehre Cohnheims an, daß der Tod der Versuchstiere durch die Verlegung der Lungengefäße (Kapillaren) erfolgt, nicht durch Herzlähmung. Bei geringerer Injektion gelangt die Luft durch die Kapillarwand hindurch in die Lungenalveolen, so daß das Blut hierdurch rasch von Luft befreit wird; durch Kapillarrupturen (Blutungen!) wird dieser Uebertritt erleichtert, die späteren Injektionen werden daher besser vertragen. Resorption des Sauerstoffes reicht nicht aus, um das rasche Verschwinden der Luft aus dem Blut zu erklären. Auch die von Conty und Hauer angestellten Blutdruckmessungen im großen und kleinen Kreislauf entsprechen dieser Anschauung von der Verlegung der Lungengefäße. Ueber unmittelbaren mikroskopischen Nachweis der Luftembolie der Lungenkapillaren berichtet Verf. nicht.

Therapeutisch empfiehlt Verf. bei Luftembolie bei Operationen intravenöse Kochsalzinfusion behufs Weiterbeförderung der Luft durch die Lunge, sowie rhythmische Thoraxkompressionen behufs Zurückdrängen der Luft in die eröffnete Vene.

Beneke (Königsberg).

Geigel, R., Ein hydrodynamisches Problem und seine Anwendung auf den Kreislauf, speziell im Gehirn. (Virch. Arch., Bd. 174, 1903, No. 3.)

Verf. verteidigt teils in polemischer Form, teils auf Grund einer neuen mathematischen Darlegung seine vor Jahren ausgesprochene Behauptung, daß bei gleichbleibendem allgemeinem arteriellen Druck durch spastische Verengerung der Hirnarterien eine stärkere Durchflutung der Kapillargebiete (Hyperdiämorrhysis), durch paralytische (akute) Erweiterung eine verringerte Durchflutung (Adiämorrhysis) veranlaßt werde.

Das physikalische Problem, welches auf mathematischem Wege gelöst wird, betrifft die Frage, unter welchen Umständen der Gesamtwiderstand innerhalb einer Gefäßbahn am geringsten ist, wenn die letztere in einer mit einem inkompressiblen Inhalt gefüllten Kapsel eingeschlossen ist. Die Antwort lautet, daß die stärkste Durchflutung eintreten muß, wenn der Widerstand in einem Abschnitte sich zu dem im übrigbleibenden Abschnitt verhält, wie die Volumina der beiden Abschnitte direkt. Nun ist in der Norm, dem Zustand der Eudiämorrhysis, nach des Verf. Annahme der Widerstand in den Kapillaren + Venen des Gehirns etwa 7—8mal größer als in den Arterien, das Durchflutungsoptimum also nicht erreicht. Durch Annäherung der beiderseitigen Volumina, nämlich durch Verengerung (Widerstandserhöhung) der Arterien und konsekutiver Erweiterung der Kapillaren + Venen nähert sich auch die Durchflutung ihrem Maximum, indem der Gesamtwiderstand sich dem Minimum nähert; die Kontraktion der Arterien veranlaßt also Hyperdiämorrhysis, die Erweiterung Adiämorrhysis.

Wird die Anschauung, „daß an Gesamtenergie durch die Reibung am wenigsten verloren wird, wenn für jede Masseneinheit im Verlauf des ganzen Stromes das gleiche Maß von kinetischer Energie verloren geht“, auf den Kreislauf übertragen, so erweist sich gegenüber den Differenzen des Gefälles in Arterien einerseits, Kapillaren und Venen andererseits, daß ein

Optimum der Zirkulation für gewöhnlich nicht besteht. In einzelnen Körperteilen kann ein solches durch Erweiterung der Arterien erzielt werden, wenn die Venen gleichzeitig nicht verengt werden, z. B. an den Extremitäten. Der Gesamtwiderstand im Gesamtkreislauf aber wird verringert, die Herzarbeit also gespart, wenn das Blut sich in den Venen ansammelt, so daß der Zustand der arteriellen Anämie und venösen Hyperämie bei Herzschwäche eine Erleichterung für das Herz repräsentiert. Auch für die Zirkulation in Organen mit annähernd konstantem Volumen (Augapfel, Milz, Nieren, Lunge) gelten die für das Gehirn dargelegten Gesetze unter Berücksichtigung der jedesmaligen Besonderheiten bezüglich der Volumenschwankungen und der Dehnbarkeit der Kapseln. *Beneke (Königsberg).*

Hoppe-Seyler, Ueber chronische Veränderungen des Pankreas bei Arteriosklerose und ihre Beziehung zum Diabetes mellitus. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 81, 1904, Heft 1 u. 2.)

Die Veränderungen, untersucht an 18 Fällen, von denen 9 klinisch als Diabetes mellitus verliefen, bestanden in Verdickung der Pankreasgefäße, meist der Intima, oft bis zur Obturation, Untergang von Pankreasparenchym und inter- und intraacinöser Bindegewebsentwicklung, teilweise auch in Ersatz des Parenchyms durch Fettgewebe. An den Langerhansschen Zellinseln fand sich: hyaline Degeneration, bindegewebige Induration, Sklerosierung und Verödung, manchmal Rundzellenansammlung oder Blutungen. Die Veränderungen an den Gefäßinseln fanden sich nur bei den Fällen mit Diabetes mellitus, weshalb H.-S. diese für ausschlaggebend zur Entstehung eines Diabetes auf arteriosklerotischer Grundlage hält.

Die Veränderungen bei der syphilitischen Pankreatitis sind ähnlich den beschriebenen, nur die Bindegewebswucherung reichlicher und zellreicher. Zu unterscheiden sind ferner die Granularatrophie Hansemanns, bei der Gefäßveränderungen fehlen können, die die Lebercirrhose begleitende zunächst nur perilobulär auftretende Pankreatitis mit meist intakten Gefäßinseln und schließlich die von den Pankreasgängen ausgehende Perisialangitis pancreatica. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Tiberti, N., Mikroskopische Untersuchungen über die Sekretion des Pankreas bei entmilzten Tieren. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 36, 1904, Heft 2, 1 Taf.)

Tibertis Untersuchungen, unabhängig von Fichera unternommen, bestätigen die Beobachtungen des letztgenannten bezüglich der Granularsekretion der Drüsenzellen des Pankreas. (Vergl. Ficheras Arbeit, Zieglers Beitr., Bd. 34, Heft 1, Ref. in diesem Centralbl.) Die Entfernung der Milz übt keinen Einfluß auf die Granularsekretion der Alveolarzellen des Pankreas. Die Epithelzellen der Ausführungsgänge des Pankreas blieben in den Tibertischen Experimenten unverändert.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Müller, G., A case of pancreatic lithiasis with atrophy and lipomatosis of the pancreas associated with pulmonary tuberculosis. (Proceedings of the pathologic. soc. of Philadelphia, March 1904.)

Bei einer Sektion fand sich der Pankreasgang völlig mit Steinen angefüllt. Das Drüsenparenchym war völlig zu Grunde gegangen und durch Fett ersetzt. Die Langerhansschen Zellinseln hingegen waren fast ganz

normal; nur einige zeigten vermehrtes Bindegewebe. Zucker wurde kurz vor dem Tode im Urin nicht gefunden. Ob früher Diabetes bestanden, ist nicht bekannt. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Stahl, F. B., Pancreatic hemorrhage; death; autopsy. (Proceedings of the pathologic. soc. of Philadelphia, February 1904.)

Verf. beschreibt eine orangengroße Blutung im Pankreaskopf, welche bei der Sektion schon organisiert war. Sie hatte die Gallengänge komprimiert. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Cumston, Un cas de kyste du pancreas. (Revue de Chir., T. 6, 1903.)

Mitteilung eines operierten Falles, der aber wenig zur Aufklärung der Aetiologie beiträgt. *Garrè (Königsberg).*

Körner, O., Untersuchungen und Erfahrungen über den Einfluß von Operationen auf den Verlauf und Ausgang des Diabetes mellitus. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chir., Bd. 12, 1903, Heft 5.)

Auf Grund einer Zusammenstellung von 33 operierten Fällen von akuter Mastoiditis gelangt K. zu folgenden Schlüssen: Bei der leichten Form des Diabetes kann die Operation die Zuckerausscheidung vorübergehend steigern, ohne den Kranken weiterhin zu schädigen. Eine Gefahr des Ueberganges der leichten Form des Diabetes in die schwere durch die Operation scheint nicht zu bestehen. Der Eintritt des Koma infolge der Operation ist nur zu fürchten, wenn der Diabetes bereits vor der Operation die klinischen Erscheinungen der schweren Form zeigt, namentlich wenn die Gerhardtsche Probe auf Acetessigsäure im Harn stark positiv ausfällt. Eine Kontraindikation gegen eine sonst indizierte Operation stellt die leichte Form des Diabetes nicht dar. Operationen ex indicatione vitali dürfen auch bei der schweren und bei der mittelschweren Form des Diabetes vorgenommen werden. *Friedel Pick (Prag).*

Embden und **Salomon,** Ueber Alaninfütterungsversuche am pankreaslosen Hunde. (Hofmeisters Beitr., Bd. 5, 1904, Heft 10, S. 507—509.)

Nach Fütterung von Alanin (α-Amidopropionsäure) trat bei Hunden ohne Pankreas eine deutliche Zunahme der Zuckerausscheidung ein.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Lücke, R., Sklerodermie mit Muskelatrophieen und Symptomen der Raynaudschen Krankheit. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 73, 1904, S. 198.)

Eine 50-jähr. Aufwärterin und Wäscherin litt seit mehreren Jahren an anfallsweise auftretenden vasomotorischen Störungen an beiden Händen. Dazu gesellten sich plötzlich Zeichen von Raynaudscher Krankheit in Form von trockener Gangrän der Endphalanx des rechten Ringfingers und Abstoßung der Nagelpartie des linken Ringfingers unter starken Parästhesieen. Gleichzeitig wurden Symptome einer diffusen Sklerodermie bemerkt. Bei der zur Heilung eines Ulcus cruris erfolgten Aufnahme ins Krankenhaus wurde außerdem eine augenfällige Atrophie der Muskulatur der Ober-

arme und des Schultergürtels sowie des Adductor pollicis beiderseits gefunden, die als bloße Inaktivitätsatrophie nicht wohl erklärbar war. Auch die Zunge zeigte eine Atrophie ihrer linken Hälfte. Wahrscheinlich sind alle diese Prozesse auf dieselbe, noch unbekannte Ursache zurückzuführen.

M. v. Brunn (Tübingen).

Tobler, Disseminierte Hauttuberkulose nach akuten infektiösen Exanthemen. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 59, 1904, Heft 3.)

Verf. stellt die Literatur über die im Titel angegebene Affektion zusammen und berichtet selbst über einen im Anschluß an Scharlach beobachteten Fall. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Rensburg, Hauttuberkulose. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 59, 1904, Heft 3.)

Bei akuter Miliartuberkulose entstehen Tuberkulide der Haut als Zeichen der miliaren Aussaat von Tuberkelbacillen. Dieselben und ähnliche Effloreszenzen kommen auch bei anderen tuberkulösen Erkrankungen vor. Diese Tuberkulide sind ein wertvolles diagnostisches Symptom.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Wanscher, E., Untersuchungen über die durch die Lichtbehandlung verursachten histologischen Veränderungen bei Lupus vulgaris. (Mitteil. aus d. med. Lichtinstitute Finsens, Bd. 7, 1903.) [Dänisch.]

24 Stunden nach einer Beleuchtung wurden die oberen Schichten der Epidermis abgestoßen: die Gefäße sind sehr erweitert und man findet reichliches sero-fibrinöses Exsudat zwischen den Epidermiszellen und Bindegewebsbündeln. In der Epidermis sind in den oberen Schichten des Granuloms die Zellen vakuolär degeneriert. Nach 8 Tagen sind von diesen Veränderungen nur Spuren vorhanden; zu dieser Zeit findet man Neubildung von Epidermis und Bindegewebe. 20 Tage nach der sechsten Beleuchtung war der Lupus vollständig geheilt.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Comby, J., Lichen des scrofuleux. (Arch. de méd. des enf., Bd. 7, 1904.)

Verf. bringt 5 weitere Fälle von Lichen scrofulosorum, der mit Tuberkulose anderer Organe vergesellschaftet war, und die somit als Beweis für die tuberkulöse Natur der Affektion gelten können. 2 Fälle waren im Anschluß an Masern, 2 im Anschluß an Keuchhusten entstanden. Bakteriologische Untersuchung und Tierversuche fehlen. *Rohmer (Straßburg).*

Alexandre, Sur un cas d'onychogryphosis. (Revue de Chir., T. 1, 1903.)

A. beschreibt einen schönen Fall von Onychogryphosis der Zehen (Abbildungen) und erörtert die Aetiologie und Pathogenese ganz kurz.

Garrè (Königsberg).



Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Lehrbücher und Sammelwerke. Allgemeines.

Benjamin, Henri, Pathologie animale. Arch. gén. de méd., Année 81, T. 2, 1904, N. 27, S. 1682—1694.

Hamburger, Jakob, Osmotischer Druck und Ionenlehre in den medizinischen Wissenschaften. Zugleich Lehrbuch physik.-chem. Methoden. Bd. 2, Wiesbaden, Bergmann, 1904, X, 516 S. 8⁰. 2 Taf. u. 28 Fig. 16 M.

Laache, S., La réciprocité dans la pathologie. Vidensk.-Selskab. Skrifter. 1. Math.-nat. Kl., 1903, N. 9, 20 S.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Borchert, Max, Ueber die Anwendung der Osmiumsäure auf das Zentralnervensystem niederer Wirbeltiere. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 3, H. 3, S. 127—131. 2 Taf.

Cajal, S. R., Ueber einige Methoden der Silberimprägnierung zur Untersuchung der Neurofibrillen, der Achsencylinder und der Endverzweigungen. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 20, H. 4, S. 401—408.

Culmann, P., Monoculares, bildaufrichtendes Prismen-Mikroskop. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 20, H. 4, S. 416—420. 1 Fig.

Gelblum, S., Le mouvement lent du tube de microscope. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 20, H. 4, S. 421—428. 7 Fig.

Heller, A., Ueber die Notwendigkeit, die gegenwärtig meist übliche Sektionsmethode abzuändern. Verh. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte, Cassel 1903, Teil 2, Hälfte 2, Med. Abt., 1904, S. 5—6.

Helly, Konrad, Eine Modifikation der Zenkerschen Fixierungsflüssigkeit. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 20, H. 4, S. 413—415.

Hinterberger, A., Färbungen agglutinierter Typhusbacillen mit Silbernitrat. Centralbl. f. Bakt., Orig., Bd. 36, 1904, N. 3, S. 457—461. 1 Taf.

Leishman, W. B., A method of producing chromatin staining in sections. Journ. of hyg., Vol. 4, 1904, N. 3, S. 434—436.

v. Lenhossek, M., Ramón y Cajals neue Fibrillenmethode. Neurol. Centralbl., Jg. 23, 1904, N. 13, S. 594—609.

Neubauer, Otto, Eine neue Ehrlichsche Reaktion mit Dimethylaminobenzaldehyd. Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. in München, Bd. 19, 1903, H. 2, ersch. 1904, S. 32—38.

Saul, Ueber Reinkulturen von Protozoen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt., Jg. 1904, H. 1/3, S. 374—376.

Spalteholz, Werner, Mikroskopie und Mikrochemie. Betrachtungen über die Grundlagen der mikroskopischen Untersuchungsmethoden. Leipzig, Hirzel, 1904. 38 S. 8⁰. 1 M.

Wright, A. E., Pathological suggestions: (1) the preparation of microscopic slides for blood-films . . . Lancet, 1904, Vol. 2, N. 2, S. 73—74.

Zevi, Vittorio, Ueber die Gruber-Widalsche Reaktion bei Ikterus. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 17, 1904, N. 31, S. 861—864.

Zelle im allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Albrecht, Eugen, Die Bedeutung myelinogener Stoffe für das Zellleben. Verh. Dtschr Naturf. u. Aerzte, Cassel 1903, Teil 2, Hälfte 2, Med. Abt., S. 12—13.

—, Trübe Schwellung und Fettdegeneration. Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. in München, Bd. 19, 1903, H. 2, ersch. 1904, S. 28—30.

— Ueber trübe Schwellung und Fettdegeneration. Verh. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte, Cassel 1903, Teil 2, Hälfte 2, Med. Abt., S. 8.

Aschoff, L., Ueber die Deutung der Vogelaugen ähnlichen Gebilde v. Leydens. Verh. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte, Cassel 1903, Teil 2, Hälfte 2, Med. Abt., S. 19.

v. Baumgarten, P., Ueber die bindegewebsbildende Fähigkeit des Gefäßendothels. Verh. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte, Cassel 1903, Teil 2, Hälfte 2, Med. Abt., S. 13.

Dietrich, A., Die an septisch aufbewahrten Organen auftretenden morphologischen Veränderungen in ihren Beziehungen zur Autolyse. Verh. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte, Cassel 1903, Teil 2, Hälfte 2, Med. Abt., S. 10—11.

Pichera, G., Ueber die Verteilung des Glykogens in verschiedenen Arten experimenteller Glykosurie. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 36, 1904, H. 2, S. 273—339. 1 Taf.

Kraus, F., Ueber Fettdegeneration und Fettinfiltration. Verh. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte, Cassel 1903, Teil 2, Hälfte 2, Med. Abt., S. 7.

Leuchs, Julius, Ueber die Zellen des menschlichen Eiters und einiger seröser Exsudate. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., Bd. 177 (Folge 17, Bd. 7), H. 1, S. 28—44.

Maragliano, Dario, Der Präcipitationsvorgang der Antikörper und seine Anwendung in der Pathologie. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 27, S. 724—726.

Odin, G., La lutte entre la cellule et le milieu; considérations sur quelques-unes des variations de la cellule sous l'influence du milieu. Thèse de Paris, 1904. 8°.

Ribbert, H., Ueber Fettdegeneration und Fettinfiltration. Verh. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte, Cassel 1903, Teil 2, Hälfte 2, Med. Abt., S. 7—8.

Rosenfeld, Fragen der Fettbildung. Verh. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte, Cassel 1903, Teil 2, Hälfte 2, Med. Abt., S. 9.

Rubin, George, The influence of alcohol, ether and chloroform on natural immunity in its relation to leucocytosis and phagocytosis. Trans. of the Chicago pathol. soc., Vol. 6, 1904, N. 4, S. 102—104.

Schwalbe, Ernst, Ueber Fettwanderung bei Phosphorvergiftung. Verh. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte, Cassel 1903, Teil 2, Hälfte 2, Med. Abt., S. 8—9.

Sehrt, Ernst, Zur Kenntnis der fetthaltigen Pigmente. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 177 (Folge 17, Bd. 7), H. 2, S. 248—268.

Ssobolew, L. W., Zur Morphologie der inneren Sekretion einiger Drüsen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 15, 1904, N. 14, S. 566—569.

Stilling, H., Ueber die Entwicklung transplantierter Gewebsteile. Verh. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte, Cassel 1903, Teil 2, Hälfte 2, Med. Abt., S. 13—14.

Stiassny, Sigmund, Ueber die Veränderungen der Zellen des Epithelsaumes granulierender Wunden unter dem Einflusse von Kältetraumen. Ztschr. f. Heilk., Bd. 25, 1904, H. 6, S. 143—172. 1 Taf.

Waldvogel, Autolyse und fettige Degeneration. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 177 (Folge 17, Bd. 7), H. 1, S. 1—28. 2 Fig.

Geschwülste.

Apolant, H., Ueber die Rückbildung der Mäusekarzinome unter dem Einfluß der Radiumstrahlen. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 31, S. 1126—1127.

Borrmann, Zur Frage der Metastasenbildung bei sonst gutartigen Tumoren. Verh. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte, Cassel 1903, Teil 2, Hälfte 2, Med. Abt., S. 18—19.

Chilesotti, Ermanno, Les carcinomes calcifiés de la peau (épithéliomes calcifiés). Etude sur un carcinomes de la peau, primitif, multiple, calcifié (Suite). Rev. méd. de la Suisse Romande. Année 24, 1904, N. 7, S. 457—473.

Clairmont, Paul, Ueber ein Hypernephrom-Impfrezidiv in den Bronchiallymphdrüsen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 73, 1904, H. 3, S. 620—636. 3 Fig.

Francois-Dainville, Papillome de la luette. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Sér. 7, T. 6, 1904, N. 3, S. 226—228.

—, Tumeur de la paroi abdominale dans un cas de maladie de Recklinghausen. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Sér. 7, T. 6, 1904, N. 3, S. 230—232.

Haberer, H., Sarkom und Carcinom bei demselben Individuum. Arch. f. klin. Chir., Bd. 73, 1904, H. 3, S. 609—619. 3 Fig.

Hagen, Wilhelm, Ein Beitrag zur Kenntnis der angebornen Geschwülste der Kreuzsteißbeingegend. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 42, 1904, H. 3, S. 646—662. 1 Taf.

Huhs, Enno, Ueber einen Fall scheinbar multipler primärer Carcinome. Diss. med. Freiburg i. Br., 1904. 8°.

Huwe, Johannes, Ueber ein Lipo-Fibro-Myosarcoma retroperitoneale. Diss. med. Greifswald, 1904. 8°.

Jordan, Ueber Spätrecidive des Carcinoms. Arch. f. klin. Chir., Bd. 74, 1904, H. 2, S. 379—385.

Keibel, Eduard, Zwei Fälle von Cystadenoma mammae. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 30, S. 808—811.

von Leyden, E., Untersuchungen über Mammacarcinom bei einer Katze. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 52, 1904, H. 5/6, S. 409—421. 3 Taf.

Malherbe, Albert et **Malherbe, Henri,** Recherches sur le sarcome. Paris, Masson et Cie, 1904. 615 p. 8°. 1 Taf. u. 171 Fig. 8 M.

Martschke, Th., Ueber das Vorkommen von Carcinom auf der Basis von Lupus und Geschwüren. Diss. med. Göttingen, 1904. 8°.
Momburg, Die Entstehungsursache der Fußgeschwulst. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 73, 1904, H. 4/6, S. 425—437. 11 Fig.
Petersen, Walther, Zur Frage des Impfcarcinoms. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 70, 1904, H. 2, S. 313—320.
Queckenstedt, H., Ueber Carcinosarkome. Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.
Rössle, Robert, Die Rolle der Hyperämie und des Alters in der Geschwulstentstehung. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 32, S. 1435—1438.
Scheiffele, Max, Ueber Gallertkrebs der Brustdrüse. Diss. med. München, 1904. 8°.
Steele, J. Dutton, Retroperitoneal sarcoma. American Journ. of the med. sc., Vol. 127, 1904, N. 6, S. 939—966.
Taylor, Seymour, A case of multiple sarcoma. Lancet 1904, Vol. 2, N. 5, S. 298—299. 1 Fig.
Vischer, A., Ueber Sarkomübertragungsversuche. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 42, 1904, H. 3, S. 617—645. 2 Taf.
Williams, W. Roger, The causation of cancer. British med. Journ., 1904, N. 2274, p. 264.
Wilmanns, R., Ueber Implantationsrezidive von Tumoren. Diss. med. Freiburg, 1904. 8°.

Missbildungen.

Allmaras, Joseph, Ein Fall von Situs transversus partialis. Diss. med. Freiburg, 1904. 8°.
Cagiati, Luigi, Contributo allo studio della ipertrofia congenita. Policlinico, Anno 11. Vol. 11—M, Fasc. 1, S. 46—52; Fasc. 2, S. 90—100; Fasc. 3, S. 140—146.
Casazza, Alessandro, Infantilismo e acro-ipoplasia. Gazz. Ospedali, Anno 25, N. 4, S. 37—40.
Cichovius, Ein Fall von Sirenenbildung. Arch. f. Gynäkol., Bd. 72, 1904 (Festschr. Ges. Geburtsh., Leipzig), S. 571—578. 2 Taf. u. 2 Fig.
Hannema, L., On an uncommon form of Musculus sternalis. Petrus Camper, Deel 2, Afl. 4, S. 537—545.
Iwai, Teizo, La polymastie au Japon. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 16, 1904, N. 4, S. 489—518.
Jarricot, J., Note sur un cas de pseudo-hermaphrodisme avec autopsie. Bull. de la soc. d'anthropol. de Lyon, T. 22, 1903, ersch. 1904, S. 62—69.
Leopold, G., Ueber einen Dicephalus dibrachius. Arch. f. Gynäkol., Bd. 72, 1904 (Festschr. Ges. Geburtsh., Leipzig), S. 261—267. 2 Taf.
Lepage, G., Monstre avec malformations multiples et attitude particulière de la colonne vertébrale. Ann. de gynécol et d'obstétr., Année 31, Sér. 2, T. 1, 1904, S. 289—293. 1 Fig.
Masini, G., A proposito di una donna con assenza congenita delle fosse nasali. Atti 6. Congr. Soc. Ital. Laringol. Napoli, tip. Molina, 1903.
Mathias, Herm., Zwei neue Fälle von Akromegalie. Diss. med. Halle a. S., 1904. 8°.
Poncet, A. et **Leviche, René**, Nains d'aujourd'hui et nains d'autrefois: nanisme ancestral; achondroplasie ethnique. Bull. de la soc. d'anthropol. de Lyon, T. 22, 1903, ersch. 1904, S. 178—183.
Roster, Alessandro, Idrocefalo ectromele con schistoprosopia e piede varo. Boll. soc. toscana Ostetr. e Ginecol., Anno 2, 1903, N. 2, S. 47—54. 1 Taf.
Schmidt, J., Ein seltener Fall von Cyklopie beim Schwein. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk., Bd. 30, H. 4/5, S. 467—471. 2 Fig.
Stangl, Emil, Ueber die Entstehung der Bauchblasendarmspalten. Arch. f. klin. Chir., Bd. 73, 1904, H. 3, S. 853—872. 7 Fig.
Voltz, W., Ein Fall von bilateralem symmetrischem Riesenwuchs der Extremitäten, des Schulter- und Beckengürtels in Verbindung mit Kryptorchismus. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 12, 1904, H. 4, S. 801—813. 7 Fig.
v. Winckel, Franz, Ueber menschliche Mißbildungen (bes. Gesichtsspalten und Cystenhygrome). Sammlg klin. Vortr., 1904, N. 372. 32 S. 8°. 8 Fig. 75 Pf.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Bergmann, Ueber Kombination von Blatternschutzimpfung, Masern und multipler embolischer Gangrän der Haut und Schleimhäute, zugleich ein Beitrag zur Frage der generalisierten Vaccine. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 38, 1904, H. 5/6, S. 383—396.
Blanchard, R., Sur un travail de M. le Dr. Brumpt intitulé: Quelques faits relatifs à la transmission de la maladie du sommeil par les Mouches tsétsé. Bull. de l'Acad. de méd., Sér. 3, T. 51, 1904, N. 23, S. 485—501.

Bosc, P. J., Signification, structure et évolution du chancre syphilitique. Compt. rend. soc. biol., T. 57, 1904, N. 24, S. 48—50.

Carini, A., Die pathogenen Trypanosomen des Menschen und der Tiere. Korresp.-Bl. f. d. Schweizer Aerzte, Jg. 34, 1904, N. 12, S. 392—396.

Casalta, Ch. M., Contribution à l'étude du paludisme en Corse, envisagé particulièrement au point de vue de sa prophylaxie et de son traitement. Thèse de Paris, 1904. 8°.

Ceni, Carlo, Le proprietà tossiche dell'Aspergillus fumigatus in rapporto colle stagioni dell'anno. Rivista Sperimen. di freniatr., Vol. 30, 1904, S. 85—95.

Chapman, W. Louis, Postoperative pneumonia, with experiments upon the its pathogeny. Ann. of surgery, P. 137, 1904, S. 700—740. 4 Fig.

Cobb, J. O., The sources and methods of infection in pulmonary tuberculosis. Ztschr. f. Tuberk. u. Heilstättenwes., Bd. 6, 1904, H. 1, S. 1—12.

Dimmock, H. P., „Trypanosomiasis." Indian med. Gaz., Vol. 39, 1904, N. 5, S. 176—177.

Eyre, A comparative study of the bacilli of dysentery. Edinburgh med. Journ., N. Ser., Vol. 15, 1904, N. 6, S. 489—505.

Fraenkel, Eugen, Kritisches zur Frage der Gangrène foudroyante und der Schaumorgane. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., Bd. 177 (Folge 17, Bd. 7), H. 1, S. 175—179.

Graham-Smith, A study of the virulence of the diphtheria bacilli isolated from 113 persons, and of 11 species of diphtheria-like organisms, together with the measures taken to check an outbreak of diphtheria at Cambridge 1903. Journ. of hyg., Vol. 4, 1904, N. 2, S. 258—328. 4 Taf.

Günther und **Weber,** Ein Fall von Trypanosomenkrankheit beim Menschen. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 24, S. 1044—1047. 5 Fig.

Heichelheim, S., Ueber das Vorkommen von langen fadenförmigen (Boas-Oppler) Bacillen in Blutgerinnseln des Mageninhalts und dessen Bedeutung für die Frühdiagnose des Magencarcinoms. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 53, 1903 (Festschrift für Franz Riegel), S. 447—459.

Hintze, K., Die Schlafkrankheit in Togo. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 21, S. 776—778; N. 22, S. 812—813. 1 Fig.

Hochsinger, Karl, Die Beziehungen der hereditären Lues zur Rachitis und Hydrokephalie. Wiener Klinik, Jg. 30, 1904, H. 6, S. 183—222.

Hukiewicz, B., Ueber Masern-Scharlachfälle. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 59, 1904, H. 5, S. 636—659.

Jennings, E., A preliminary note on a pyroplasmosis found in man and in some of the lower animals. Indian med. Gaz., Vol. 39, 1904, N. 5, S. 161—165. 3 Taf.

Jordan, Ueber Pyämie mit chronischem Verlauf. Centralbl. f. Chir., 1904, N. 27, Beilage, S. 5—6.

Kiewiet de **Jonge, G. W.,** De aetiologie der tropische dysenterie. Geneesk. tijdtschr. voor Nederl. Indie., Deel 44, 1904, Afl. 2, S. 72—91.

Klotz, J., Chancres de sièges multiples et pathogénie de la syphilis. Thèse de Paris, 1904. 8°.

Léger, Louis, Sur la structure et les affinités des Trypanoplasmes. Compt. rend. Acad. Sc., T. 138, 1904, N. 14, S. 856—859. 5 Fig.

Leiner, Karl, Ueber bacilläre Dysenterie, speziell im Kindesalter. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 17, 1904, N. 25, S. 695—700; N. 26, S. 738—745.

Lim, N. P., Een geval van paratyphus. Geneesk. tijdschr. voor Nederl.-Indie., Deel. 44, 1904, Afl. 2, S. 55—71.

Lewandowsky, Felix, Die Pseudodiphtheriebacillen und ihre Beziehungen zu den Diphtheriebacillen. Centralbl. f. Bakt., Orig., Bd. 36, 1904, N. 3, S. 336—351.

Mantoux, Ch., La syphilis nerveuse latente et les stigmates nerveux de la syphilis. Thèse de Paris, 1904. 8°.

Marx, Hugo, Ueber die für das Puerperalfieber in Betracht kommenden Mikroorganismen und die Prophylaxe der Krankheit vom sanitätspolizeilichen Standpunkt. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., Folge 3, Bd. 28, 1904, H. 1, S. 149—164.

Mya, G., Sulle cause che mantengono elevata la morbilità per l'infezione difterica. Sperimentale (Archiv. di biol. norm. e patol.), Anno 58, 1904, Fasc. 3, S. 576—577.

Negri, A., I risultati delle nuove ricerche sull'eziologia della rabbia. Lo Sperimentale. Archiv. di biol. norm. e patol., Anno 58, 1904, Fasc. 2, S. 273—286.

Ollier, M., Contribution à l'étude clinique et historique des épidémies de diphtérie en France depuis 1826. Thèse de Paris, 1904. 8°.

Panse, Otto, Trypanosoma theileri (?) in Deutsch-Ostafrika. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 46, 1904, H. 3, S. 376—378. 1 Fig.

Piatkowski, S., Ueber eine neue Eigenschaft der Tuberkel- und anderer säurefesten Bacillen. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 24, S. 878.

Plateau, G. J., Recherches historiques et topographiques sur la lèpre en Bretagne et sur ses rapports avec le syndrome de Morvan. Thèse de Paris, 1904. 8°.

Polverini, Giovanni, Osservazioni e note sulla Malaria in India. Il Morgagni, 1904, N. 6, S. 24.

Poncet, A., Actinomycose cervico-faciale aigue, à forme angulotemporo-maxillaire. Phlegmon ligneux caractéristique. Lyon méd., Année 36, 1904, N. 27, S. 20—24. 2 Fig.

Pospischill, Dionys, Ueber Rubeolae und Doppelexantheme. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 59, 1904, H. 6, S. 723—776.

Ricke, Hermann, Beiträge zur Frage der Arteinheit der Streptokokken. Centralbl. f. Bakt., Orig., Bd. 36, 1904, N. 3, S. 321—331 und Diss. med. Kiel, 1904. 8°.

Rosenberger Wilhelm, Mehrere Fälle von chirurgischer Lues. Diss. med. Kiel, 1904. 8°.

Ruata, Guy B., Trypanosomiasis in man. Journ. of trop. med., Vol. 7, 1904, N. 11, S. 167—168; N. 13, S. 198—200.

Schlautmann, Zwei interessante Obduktionsergebnisse. Latente Pneumonie. Ztschr. f. Medizinalbeamte, Jg. 17, 1904, N. 13, S. 405—408.

v. Schrötter, H., Beitrag zur Kenntnis des Skleromes. Verh. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte, Cassel 1903, Teil 2, Hälfte 2, Med. Abt., S. 20.

Siegel, John, Beiträge zur Kenntnis des Vaccineerregers. Sitzungsber. K. Preuß. Akad. Wiss., 29. 30. 9. Juni, S. 965—974. 13 Fig.

Srebrny, S., Soor bei gesunden Erwachsenen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 16, 1904, H. 1, S. 36—42.

Trastour, P., L'entérocoque agent pathogène. Thèse de Paris. 1904. 8°.

Uchermann, V., Ist Beri-Beri ein einheitliches Krankheitsbild? Centralbl. f. inn. Med., Jg. 25, 1904, N. 24, S. 617—624.

Veszprémi, D., Ein Fall von kongenitaler Tuberkulose. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 15, 1904, N. 12, S. 483—485.

Westenhoeffer, Ueber Impftuberkulose. Charité-Annalen, Jg. 28, 1904, S. 711—732.

Höhere tierische Parasiten.

Brault, A. et **Loeper, M.,** Le glycogène dans le développement de certains parasites (Cestodes et Nématodes). Journ. de Physiol. et de Pathol. gén., T. 6, N. 3, S. 503—512. 1 Taf.

Feldmann, Ueber Filaria perstans im Bezirk Bukoba. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 8, 1904, N. 7, S. 285—291.

Hirschberg, J., Die Verminderung der Finnenkrankheit. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 25, S. 661—666. 2 Fig.

Hynek, Kr., Ankylostomiasis v české pánvi uhelné. Sbornik klinický, T. 5, 1904, Fasc. 4, S. 283—323. 4 Fig.

Kerr, T. S., Calabar swelling and its relation-ship to Filaria loa and diurna. Journ. of trop. med., Vol. 7, 1904, N. 13, S. 195—196.

Marchand, F., Ueber Gehirncysticerken nach einem Vortrage in der med. Ges. Leipzig. Sammlg klin. Vortr., 1904, N. 371, S. 24. 2 Fig. —,75 M.

Mori, Nello, Di una epizoozia manifestatasi fra i gatti e dovuta ad uno speciale batterio. Sperimentale (Archiv. di biol. norm. e patol.), Anno 58, 1904, Fasc. 3, S. 472—498.

Salomon, Die Anchylostomiasis auf der Grube Consolidirtes Nordfeld. (Schluß.) Vereinsbl. d. pfälz. Aerzte, Jg. 20. 1904, N. 5, S. 113—119.

Verdon, E. S., A case of filariasis at Fez, Morocco. Journ. of trop. med., Vol. 7, 1904, N. 13, S. 197—198.

Vierordt, O., Die Askaridenerkrankung der Leber und der Bauchspeicheldrüse. Sammlg klin. Vortr., N. 375, 38 S. 3 Fig. —,75 M.

Blut, Lymphe, Circulationsapparat.

Ambard et **Beaujard,** Du rôle de certains lymphagogues dans la formation des oedèmes. Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, N. 21, p. 984—987.

Beauvy, Armand, Éléments endothéliomateux dans une péricardite ancienne. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Sér. 7, T. 6, 1904, N. 3, S. 232—234.

Bürker, H., Blutplättchen und Blutgerinnung. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 27, S. 1189—1192.

Fischer, Bernhard, Die Pathogenese der Phlebektasie. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 70, 1904, H. 2, S. 195—206. 1 Taf.

Gazin, Maurice and **Gros, Edmond,** A simple method of estimating the number of leucocytes in the blood; and leucocytosis considered as a guide to the diagnosis of appendicitis. Practitioner, Vol. 72, 1904, N. 6, S. 848—863.

Grawitz, E., Krankheiten des Blutes. Jahrb. d. prakt. Med. Kritischer Jahresber., Jg. 1904, S. 296—305.

Hart, Carl, Beiträge zur Pathologie des Gefäßsystems. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 177 (Folge 17, Bd. 7), H. 2, S. 206—227.
Heller, Julius, Ueber Phlebitis gonorrhoica. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 23, S. 609—611.
Hetper, J. und **Marchlewski, L.,** Zur Kenntnis des Blutfarbstoffes. Ueber die Formel des Hämins. (2. vorl. Mitt.) Hoppe-Seylers Ztschr. f. physiol. Chemie, Bd. 42, 1904, H. 1/2, S. 65—69.
Hirsch, Ueber Arterienverkalkung. München, ärztl. Rundschau, 1904. Aufl. 2. 16 S. 8⁰. —,60 M.
Horder, T. J. and **Carrod, A. E.,** A case of pneumococcus ulcerative endocarditis treated by antipneumococcus serum, the pneumococcus having been cultivated from the blood. Lancet, 1904, Vol. 1, N. 23, S. 1561—1562.
Jacquot, R., Contribution à l'étude clinique de la coagulation du sang. Thèse de Paris, 1904. 8⁰.
Jakuschewsky, J. S., Zur Frage über die klinische Bedeutung der Beständigkeit der roten Blutkörperchen bei verschiedenen Krankheiten. Russ. med. Rundsch., Jg. 2, 1904, N. 6, S. 345—365.
Jones, Ernest, The enumeration of leucocytes. Lancet, 1904, Vol. 1, S. 1790—1792. 2 Fig.
Kaposi, Hermann, Hat die Gelatine einen Einfluß auf die Blutgerinnung? Kritische und experimentelle Untersuchungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 13, 1904, H. 3, S. 373—398.
Kredel, L., Embolische Extremitätengangrän nach Pneumonie. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 53, 1904 (Festschr. f. Franz Riegel), S. 35—41.
Küttner, H., Ueber die Jodreaktion der Leukocyten und ihre chirurgische Bedeutung. Centralbl. f. Chir., 1904, N. 27, Beilage, S. 3—5.
Lortat-Jacob, L. et **Sabaréanu, G.,** Présence de bacilles de Koch dans une endocardite mitrale à processus fibro-calcaire intense, chez un phtisique fibreux. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Sér. 7, T. 6, 1904, N. 3, S. 249—252.
Marchand, L., Anévrysme intra-crânien de la carotide interne droite. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Sér. 7, T. 6, 1904, N. 3, S. 263—264.
Pankow, Otto, Ueber das Verhalten der Leukocyten bei gynäkologischen Erkrankungen und während der Geburt. Diss. med. Jena, 1904. 8⁰.
Petrone, Angelo, Gli odierni problemi dell' ematologia: Prolusione. Napoli, tip. Tocco e Salvietti, 1904. 12 S.
Pfeiffer, Th., Ueber den Fibrinogehalt leukämischen Blutes. Centralbl. f. inn. Med., Jg. 25, 1904, N. 32, S. 809—816.
Potocki et **Lacasse,** Des modifications globulaires du sang dans l'infection puerpérale. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 31, Sér. 2, T. 1, 1904, S. 337—349.
Sabrazès, J., Procédés pratiques pour déterminer, au lit du malade, le début de la coagulation du sang et pour faciliter l'examen du caillot et du sérum. Folia haematol., Jg. 1, 1904, N. 7, S. 394—396.
Sainton, Paul et **Voisin, Roger,** Contribution à l'étude du trophoedème. Nouv. iconographie de la Salpêtrière, Année 17, 1904, N. 3, S. 189—192. 1 Taf.
Schaps, L., Blutbefunde bei Chorea minor und Tic convulsif. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, Folge 3, Bd. 10, H. 1, S. 29—45.
Sternberg, Carl, Ueber lymphatische Leukämie. Verh. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte, Cassel 1903, Teil 2, Hälfte 2, Med. Abt., S. 6.
—, Ueber lymphatische Leukämie. (Schluß.) Ztschr. f. Heilk., Bd. 25, 1904, H. 7, S. 201—246.
Strauss, H. und **Chajes, B.,** Refraktometrische Eiweißbestimmungen an menschlichem Blutserum und ihre klinische Bedeutung. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 52, 1904, H. 5/6, S. 536—551.
Torhorst, H., Die histologischen Veränderungen bei der Sklerose der Pulmonalarterie. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 36, 1904, H. 2, S. 210—241, und Diss. med. Marburg, 1904. 8⁰.
Türk, Wilhelm, Vorlesungen über klinische Hämatologie. 1. Th.: Methoden der klinischen Blutuntersuchung. Elemente der normalen und pathologischen Histologie des Blutes. Wien, Braumüller. XII, 402 S. 8⁰. 15 Fig. 8 M.
Türkel, Rudolf, Die Bedeutung der Leukocytose für die Diagnose intraabdomineller Eiterungen. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 7, 1904, N. 14, S. 529—540.
Ward, Herbert, C., Ragged edges of the small lymphocytes. Journ. of med. research., Vol. 11, 1904, S. 427—430. 1 Taf.
Weidmann, Rudolf, Beiträge zur Hämophilie. Diss. med. Königsberg, 1904. 8⁰.
Weil, Émile et **Clerc, A.,** Contribution à l'étude de la leucémie chez les animaux. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 16, 1904, N. 4, S. 462—472.

Winkler, K., Ueber fötale Endocarditis. Verh. Ges. Dtschr. Naturf. u. Aerzte, Cassel 1903, Teil 2, Hälfte 2, Med. Abt., S. 25.

Wolff, Alfred, Kurze Bemerkung zu meiner Arbeit: Ueber Leukocytengranulationen. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 52, 1904, H. 5/6. S. 556.

Yusbachian, A., Considérations étiologiques et anatomo-pathologiques sur les phlébo-scléroses. Thèse de Paris, 1904. 8°.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Ceraulo, S., La cisti idatica solitaria della milza. Studio clinico. Il Morgagni, Anno 46, 1904, P. 1, N. 6, S. 355—384.

Hoffmann, Rudolf, Das Myelom. Diss. med. München, 1904. 8°.

Jellinek, S., Zur klinischen Diagnose und pathologischen Anatomie des multiplen Myeloms. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., Bd. 177 (Folge 17, Bd. 7), H. 1, S. 96—133. 14 Fig.

Lefas, E., La tuberculose primitive de la rate. Paris, Baillière et fils, 1904. M. Taf. 2,50 M.

Preiss, P., Hyperglobulie und Milztumor. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 13, 1904, H. 3, S. 287—302.

Seemann, J., Die blutbildenden Organe. Ergebnisse d. Physiol., Jg. 3, Abt. 1, Biochemie, S. 1—83.

Sternberg, Carl, Zur Myelomfrage. Verh. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte, Cassel 1903, Teil 2, Hälfte 2, Med. Abt., 1904, S. 6.

Yamasaki, Miki, Zur Kenntnis der Hodgkinschen Krankheit und ihres Ueberganges in Sarkom. Ztschr. f. Heilk., Bd. 25, 1904, H. 7, S. 269—313.

Zaudy, Erythrocytose (Hyperglobulie) und Splenomegalie. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 27, S. 1207—1209.

Knochen und Zähne.

Baduel, Alfredo, Poliartrite diplococcica. Riforma med., Anno 20, 1904, N. 26, S. 703—707. 2 Fig.

Beck, Feod., Aetiologie und Therapie des Kephalhaematoma neonatorum. Ergebnisse aus einer Zusammenstellung von 102 Fällen. Sammlg zwanglos. Abhandl. a. d. Geb. d. Frauenheilkunde, Bd. 6, 1904, H. 3, 16 S., auch Diss. med. München, 1904. 8°. —,50 M.

von Brunn, Walter, Zur Aetiologie der sog. akuten katarrhalischen Gelenkeiterung. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis von durch Pneumokokken veranlaßten Gelenkeiterungen. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 27, S. 721—724.

Charrin et **Le Play**, Pseudo-tumeurs et lésions du squelette de nature parasitaire. Compt. rend. soc. biol., T. 57, 1904, N. 25, S. 58—59.

Cornil, V. et **Coudray, P.**, Fractures du cartilage de conjugaison; fractures juxta-épiphysaires et fractures des extrémités osseuses au point de vue expérimental et histologique. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 16, 1904, N. 3, S. 257—344. 2 Taf. u. 35 Fig.

Davidsohn, Carl, Ueber Knochenerweichung im weiteren Sinne, Osteoporose mit Osteomyelitis fibrosa mit Periostitis ossificans. Charité-Annalen, Jg. 28, 1904, S. 741—753. 2 Fig.

Donati, A., Dimostrazione dei corpuscoli ossei e loro prolungamenti mediante il metodo di Schmorl, in ossa macerate e decalcificate. Atti Fisiocritici Siena, Ser. 4, Vol. 15, 1903, N. 3/4, S. 189—191.

Gottschalk, Ernst, Ueber Kiefercysten. Diss. med. Freiburg i. Br., 1904. 8°.

Hart, Carl, Ein neuer Fall von Osteomalacie mit multiplen Riesenzellensarkomen und Cystenbildung. Beitr. f. pathol. Anat., Bd. 36, 1904, H. 2, S. 353—374. 1 Fig.

Heyden, Robert, Das Chlorom. Wiesbaden, Bergmann, 1904. 31 S. 8°. 1 M.

Hilaire, Ch., Du sarcome sous-périostique de l'extrémité inférieure du fémur. Thèse de Paris, 1904. 8°.

Hulst, J. P. L., Bijdrage tot de pathologische Anatomie van het Ligamentum rotundum. Weekblad van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., 1904, N. 3, IIe Deel, S. 149—161.

Lexer, Weitere Untersuchungen über Knochenarterien und ihre Bedeutung für krankhafte Vorgänge. Centralbl. f. Chir., 1904, N. 27, Beilage, S. 15—16.

Löber, G., Der heutige Stand der Frage über Aetiologie und Bekämpfung der Rhachitis. Korresp.-Bl. d. allg. ärztl. Ver. v. Thüringen, Jg. 33, 1904, N. 6, S. 333—343.

Lübeck, L., Ein dritter und vierter Fall von Excementose an einem zweiten oberen Molaren. Korresp.-Bl. f. Zahnärzte, Bd. 33, 1904, H. 3, S. 196—198. 6 Fig.

Malloizel, Tumeur myéloïde du sternum, avec généralisation. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Sér. 7, T. 6, 1904, N. 3, S. 237—242.

Monier, L., Contribution à l'étude pathogénique des infections dentaires. Thèse de Paris, 1904. 8°.
Partsch, Ueber den Zerfall des Zahnmarks. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 22, 1904, H. 7, S. 393—397.
Port, Leontiasis ossea. Korresp.-Bl. f. Zahnärzte, Bd. 33, 1904, H. 3, S. 193—196. 7 Fig.
Poynton, F. J., A review and study of some recent writings upon arthritis and kindred disorders. Practitioner, Vol. 72, 1904, N. 6, S. 864—884.
Rehn, L., Multiple Knochensarkome mit Ostitis deformans. Arch. f. klin. Chir., Bd. 74, 1904, H. 2, S. 426—433.
Röpke, Wilhelm, Zur Kenntnis der Tuberkulose und Osteomyelitis der Patella. Arch. f. klin. Chir., Bd. 73, 1904, H. 2, S. 492—506. 4 Fig.
Stehr, F., Weitere Beiträge zur Aetiologie der Deformation und Degeneration des menschlichen Gebisses und deren Beziehung zum Gesamtorganismus. Verh. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte, Cassel 1903, Teil 2, Hälfte 2, Med. Abt., S. 401—402.
Strubell, Alexander, Ueber die Beziehungen der Gefäße der Kieferhöhle zu denen der Zähne. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 38, N. 6, S. 249—265.
Talbot, Eugene S., Pathogeny of Osteomalacia or senile atrophy. Journ. American med. assoc., Vol. 43, 1904, N. 4, S. 247—254. 8 Fig.
Tedesko, Fritz, Ueber Knochenatrophie bei Syringomyelie. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 26, 1904, H. 4/6, S. 336—374. 4 Fig.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Busse und **Blecher,** Ueber Myositis ossificans. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 73, 1904, H. 4/6, S. 388—424. 1 Taf. u. 1 Fig.
Cahier, Léon, Sur les myostéomes traumatiques, particulièrement sur leur pathogénie et leur traitement opératoire. (Suite.) Rev. de chir., Année 24, 1904, N. 6, S. 827—845.
Gehring, Anton, Ein seltener Fall von juveniler progressiver Muskelatrophie mit mangelhafter Entwicklung der Ganglien der motorischen Sphäre. Diss. med. Würzburg, 1904. 8°.
Koch, Jos., Die Bedeutung der pathologischen Anatomie des spinal gelähmten Muskels für die Sehnenplastik. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 29, p. 1294—1295.
Rumpf, Th., Weitere Mitteilungen über Muskeldegeneration. Verh. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte, Cassel 1903, Teil 2, Hälfte 2, Med. Abt., S. 81—82.
Spiller, W., A case of intense and general muscular atrophy caused by encephalomyelitis. Review of Neurol. and Psychiatry, Vol. 2, N. 1.

Aeussere Haut.

Bellmann, A., Ein Fall von Erythema anulare perstans. Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.
Brölemann, Ein Fall von multiplen Dermatomyomen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 70, 1904, H. 2, S. 163—170. 2 Fig.
Buschke, A., Zur Kasuistik des Adenoma sebaceum. Dermatol. Ztschr., Bd. 11, 1904, H. 7, S. 467—473.
Chilesotti, Ermanno, Les carcinomes calcifiés de la peau (épithéliomes calcifiés). Étude sur un carcinome de la peau, primitif, multiple, calcifié. Rev. méd. de la Suisse Romande, Année 24, 1904, N. 5, S. 317—341; N. 6, S. 389—408.
Coplans, Myer, On the etiology of scurvy. Lancet, 1904, Vol. 1, N. 25, S. 1714—1717.
Delbanco, Ernst, Zur Infektiosität des Gumma. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 38, 1904, N. 12, S. 586—606.
Fabry, J., Ein Beitrag zur Klinik und Pathologie des Pemphigus foliaceus. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 70, 1904, H. 2, S. 182—194. 3 Fig.
Falk, Ludwig, Ein Fall von Alopecia areata bei einem Vitiliginösen. Einiges zur Peladefrage. Dermatol. Centralbl., Jg. 7, 1904, N. 9, S. 262—268.
Finger, E., Ueber die Syphilis der behaarten Kopfhaut. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 17, 1904, N. 24, S. 667—673.
Gouzien, Paul, Note sur la Framboesia à Pondichéry (statistique hospitalière). Ann. d'hyg. et de méd. colon., T. 7, 1904, N. 3, S. 367—375. 1 Taf. u. 1 Fig.
Grawitz, P., Ueber Ulcus rodens. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 30, S. 1089—1092. 4 Fig.
Grouven, Carl und **Fischer, Bernhard,** Beitrag zur Acanthosis nigricans. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 70, 1904, H. 2, S. 225—238. 3 Taf.
Herzog, H., Ueber einen neuen Befund bei Molluscum contagiosum. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 176 (Folge 17, Bd. 6), H. 3, S. 515—535. 1 Taf.
Jungmann, Alfred und **Pollitzer, Isidor,** Ueber Pagets Disease. Dermatol. Ztschr., Bd. 11, 1904, H. 6, S. 391—407. 2 Taf.

Lebram, Fritz, Das Schicksal von Haaren bei der Bildung von Hautnarben. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 15, 1904, N. 14, S. 569—573. 1 Fig.

Migliorini, Gino, Untersuchungen über weiche Naevi. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 70, 1904, H. 3, S. 413—434. 4 Taf.

Pasini, A., X-Zellen und hyaline Körperchen im Hautepitheliom. Monatshefte f. prakt. Dermatol., Bd. 39, 1904, N. 3, S. 125—134. 1 Farbentaf.

Schmidt, Adolf, Herpetische Eruptionen als Vorstadien eines Hautcarcinoms neben Herpes zoster. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 70, 1904, H. 2, S. 321—328. 1 Taf. u. 2 Fig.

Schütz, Josef, Ueber ein frühzeitig exstirpiertes Carcinom der Bauchhaut. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 70, 1904, H. 2, S. 347—364. 1 Fig.

Schulze, Hermann, Ueber das Vorkommen der Tuberculosis verrucosa cutis bei Bergleuten. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 70, 1904, H. 2, S. 329—346. 1 Taf.

Thimm, P., Psoriasis vulgaris der Haut und Schleimhaut, ihre pathologische Stellung und Aetiologie. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 39, 1904, N. 1, S. 1—21. 3 Taf.

Weise, Alfred, Ueber einen Fall von Dermatitis exfoliativa universalis. Diss. med. Halle a. S., 1904. 8°.

Wienert, Wendel, Ueber einen Wangentumor. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 17, 1904, N. 25, S. 707—712. 4 Fig.

Zieler, Karl, Ueber die unter dem Namen „Paget's disease of the nipple" bekannte Hautkrankheit und ihre Beziehungen zum Carcinom. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 177 (Folge 17, Bd. 7), H. 2, S. 293—317. 1 Taf.

Nervensystem.

Alexander, G. und **v. Frankl-Hochwart, L.,** Ein Fall von Acusticustumor. Arb. a. d. neurol. Inst. a. d. Univ. Wien, hrsg. v. Obersteiner, Bd. 11, 1904, S. 385—399. 4 Fig.

Aoyama, T., Ueber einen Fall von Poliomyelitis anterior chronica mit Sektionsbefund. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 26, 1904, H. 4/6, S. 375—389.

Banchi, Arturo, Studio anatomico di un cervello senza corpo calloso. Monit. Zool. Ital., Anno 15, N. 6, S. 198—203.

Beutler, Rudolf, Beitrag zur Lehre von den Kleinhirntumoren im Anschluß an einen Fall von Rundzellensarkom des Kleinhirns. Diss. med. München, 1904. 8°.

Bianchi, L., Su la dottrina di Flechsig de le zone percettive e le zone associative. Ann. di Nevrol., Anno 22, 1904, Fasc. 1/2, S. 1—20.

Borst, Max, Neue Experimente zur Frage nach der Regenerationsfähigkeit des Gehirns. Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 36, 1904, H. 1, S. 1—87. 4 Taf. u. 1 Fig.

Burgdorff, Theodor, Beitrag zur Kasuistik der Lues spinalis. Diss. med. Kiel, 1904. 8°.

Braun, Pachymeningitis externa fungosa. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., Folge 3, Bd. 28, 1904, H. 1, S. 71—77.

Collins, J., A case of primary sclerosis of the posterior columns, followed by disseminated softening of the other white columns. Review of Neurol. and Psychiatr., Vol. 2, 1904, N. 2.

Cushing, Harvey, Intradural tumor of the cervical meninges. Ann. of surgery, Part 138, 1904, S. 934—955.

Donaggio, Arturo, Azione della piridina sul tessuto nervoso e metodi per la colorazione dettiva del reticolo fibrillare endocellulare e del reticolo periferico della cellula nervosa dei Vertebrati. Ann. di nevrol., Anno 22, 1904, Fasc. 1/2, S. 149—181.

Emrich, Friedrich, Ueber einen atypischen Fall von multipler Sklerose. Diss. med. München, 1904. 8°.

Fragnito, O., Su alcune alterazioni dell' apparato neurofibrillare delle cellule corticali nella demenza senile. Ann. di Nevrol., Anno 22, 1904, Fasc. 1/2, S. 130—137.

Fuchs, A., Ueber den sogenannten idiopathischen Hydrocephalus chron. internus (beim Erwachsenen) und Beitrag zur Lehre von den objektiven Kopfgeräuschen. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Univ. Wien, hrsg. v. Obersteiner, Bd. 11, 1904, S. 62—88.

Galatti, Demetrio, Klinischer Beitrag zum Hydrocephalus syphilitischen Ursprungs. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 17, 1904, N. 25, S. 705—707.

Harms, Claus, Ein Beitrag zur Lehre von der Meningitis tuberculosa. Diss. med. Kiel, 1904. 8°.

Heitz, Jean, Pachyméningite hémorrhagique compliquée d'hémorragies intrapulmonaires chez un alcoolique porteur d'une cirrhose latente. Rev. de méd., Année 24, 1904, N. 7, S. 580—590.

Hulst, J. P. L., Beitrag zur Kenntnis der Fibrosarkomatose des Nervensystems. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 177 (Folge 17, Bd. 7), H. 2, S. 317—368. 1 Taf. u. 2 Fig.

Jumucopulo, A., Multiple Osteome des Gehirns. Arb. a. d. neurol. Inst. a. d. Univ. Wien, hrsg. v. Obersteiner, Bd. 11, 1904, S. 89—93. 1 Fig.

Jundell, J., Zwei Fälle von Influenzabacillenmeningitis. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 59, 1904, H. 6, S. 777—782.

Knoch, R., Ein Beitrag zur Kenntnis der zerebrospinalen Lues. Diss. med. Heidelberg, 1904. 8⁰.

Koch, Max, Ueber eine seltene Form der Tuberkulose des Kleinhirns. Charité-Annalen, Jg. 28, 1904, S. 754—767. 2 Fig.

Loeper, Maurice, Sur quelques points de l'histologie normale et pathologique des plexus choroïdes de l'homme. Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, N. 22, S. 1010—1012.

Lugaro, E., Sur la pathologie des cellules des ganglions sensitifs. Arch. Ital. de Biol., T. 41, Fasc. 2, S. 201—214.

Luzenberger, Augusto di, Contributo all'anatomia patologica dell'uremia in un caso simulante dapprima un tumore del cervelletto poi una miastenia grave (malattia di Erb-Murri), con reperto microscopico. Ann. di Nevrol., Anno 22, 1904, Fasc. 1/2, S. 138—148. 4 Fig.

Marchand, L., Pachyméningite cervicale externe syphilitique. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Sér. 7, T. 6, 1904, N. 3, S. 264—265. 1 Fig.

Messing, Z., Drei Fälle von Porencephalie. Arb. a. d. neurol. Inst. a. d. Univ. Wien, hrsg. v. Obersteiner, Bd. 11, S. 184—257. 2 Taf. u. 21 Fig.

Miécamp, Louis, Pathogénie de la céphalée neurasthénique. Arch. gén. de méd., Année 81, T. 1, 1904, N. 26. S. 1601—1620.

Mingazzini, G., Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über den Verlauf einiger Bahnen des Centralnervensystems. (Schluß.) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 15, 1904, H. 5, S. 335—358.

Müller, Eduard, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Ihre Pathologie und Behandlung klinisch bearbeitet. M. e. Vorw. v. Adolf v. Strümpell. Jena, Fischer, 1904. VIII, 395 S. 5 Taf. 8⁰. 10 M.

Reitmann, Karl, Ueber einen Fortsatz des Chiasma nervi optici. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., Bd. 177 (Folge 17, Bd. 7), H. 1, S. 171—175.

Rudler, Fernand, Un cas de neurofibromatose généralisée. Nouv. iconographie de la Salpêtrière, Année 17, 1904, N. 3. S. 203—206. 2 Taf.

Schott, A., Ein Fall von traumatisch entstandener Hämatomyelie. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 26, 1904, H. 4/6, S. 437—456.

Schmorl, G., Zur Kenntnis der bei Icterus neonatorum vorkommenden Gehirnveränderungen. Verh. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte, Cassel, 1903, Teil 2, Hälfte 2, Med. Abt., S. 13.

Serrigny, La paralysie générale dans la Suisse Romande (fin). Ann. médico-psychol. Année 62, 1904, N. 1, S. 48—78.

Smith, G. Elliot, A Preliminary Note on an Aberrant Circumolivary Bundle Springing from the Left Pyramidal Tract. Review of Neurol. and Psychiatry, May 1904, S. 377—383. 4 Fig.

Southard, E. and **Roberts, W.**, A case of chronic internal hydrocephalus in a youth. Journ. of nerv. and ment. dis., Febr. 1904.

Straussler, Ernst, Ueber eine eigenartige Mißbildung des Zentralnervensystems. Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol., Bd. 25, 1904, H. 1, S. 1—56. 34 Fig.

Stransky, Erwin, Kurzer, ergänzender Beitrag zur Kenntnis der Hirnrindenveränderungen bei Herderscheinungen auf Grund senil-arteriosklerotischer Atrophie. Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol., Bd. 25, 1904, H. 1, S. 106—121.

Strauch, Kurt, Anatomische Beiträge zur Lehre von den Stichverletzungen des Rückenmarks in gerichtlich-medizinischer Bedeutung. Verh. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte, Cassel 1903, Teil 2, Hälfte 2, Med. Abt., S. 470—473.

von Switalski, Miecislaus, Ueber wahre Neurome des Rückenmarks und ihre Pathogenese. Poln. Arch. f. biol. u. med. Wiss., Bd. 2, 1903, H. 2, S. 158—172. 1 Taf.

Thomas, André et **Hauser, Georges**, Les altérations du ganglion rachidien chez les tabétiques. Nouv. iconographie de la Salpêtrière, Année 17, 1904, N. 3, S. 207—239. 2 Taf. u. 3 Fig.

Vetlesen, H. J. und **Harbitz, Francis**, Kasuistische Beiträge zur Lehre von der Syringomyelie. Nord. med. Arkiv, Afd. 2 (Inre Med.), 1904, Häft 1, N. 2. 28 S. 1 Taf.

Sinnesorgane.

Bergmeister, Rudolf, Zwei Fälle von angeborener Iridermie. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 59, 1904, H. 1, S. 31—45. 6 Fig.

Bodenstein, Rudolf, Ueber amyloide Konkremente in der Hornhaut. Beitr. z. Augenheilk., Heft 60 (Bd. 6), 1904, S. 48—54. 2 Fig.

Bruns, Otto, Ueber experimentelle Erzeugung phlyktänenartiger Entzündungen durch abgetötete Tuberkelbacillen. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 58, 1904, H. 3, S. 439—468. 1 Fig.

Cano, Umberto, Studio epidemiologico sul Tracoma. Mem. 2. Giorn. d. R. soc. Ital. d'igiene, Anno 26, 1904, N. 5, S. 229—242.

Causé, Fritz, Metastatische Tränendrüsenentzündung bei Gonorrhöe. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 11, 1904, H. 5, S. 399—406.

Deile, Richard, Ein Fall von beiderseitiger fötaler Ohrform bei einem Erwachsenen. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 47, 1904, H. 1, S. 73—84. 1 Taf.

Erdmann, Paul, Ein Beitrag zur Kenntnis der Distichiasis congenita (hereditaria). Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 11, 1904, H. 5, S. 427—444. 1 Taf.

Fejér, Julius, Ueber zwei seltene Formen der Hornhautentzündung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., Jg. 28, 1904, S. 202—205. 1 Fig.

Gesang, B., Ueber Membrana pupillaris persistens corneae adhaerens. Beitr. z. Augenheilk., H. 60 (Bd. 6), S. 42—47. 1 Fig.

Harris, Wilfred, Post-diphtheric chronic bulbar paralysis. Lancet, 1904, Vol. 2, N. 4, S. 209—210.

Hippel, Eugen von, Ueber eine sehr seltene Erkrankung der Netzhaut. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 59, 1904, H. 1, S. 83—106. 4 Taf.

Hirschberg, J., Ueber Cyanose der Netzhaut. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 59, 1904, H. 1, S. 131—132. 1 Taf.

Kornacker, Otto, Ueber Initialsklerosen des Augenlides. Diss. med. Berlin, 1904. 8°.

Leber, Th., Bemerkungen über die entzündungserregende Wirksamkeit gewisser Mikroorganismen im Auge und in sonstigen Körperteilen, mit Rücksicht auf die Entstehung der sympathischen Augenentzündung. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 58, 1904, H. 2, S. 324—342.

May, B., Keratitis punctata und Glaukom. Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.

Müller, Richard, Komplikationen von Mittelohreiterungen. Fortschr. d. Med., Jg. 22, 1904, N. 22, S. 869—874.

Oeller, J., Ein überzähliges monströses Oberlid mit Oberlidcolobom beider Augen. Arch. f. Augenheilk., Bd. 50, 1904, H. 1, S. 1—19. 3 Taf. u. 1 Fig.

Osterroht, Ein Fall von hochgradiger Hypermetropie bei angeborenem Mikrophthalmus mit inneren Komplikationen. Beitr. z. Augenheilk., H. 60 (Bd. 6), 1904, S. 33—41. 1 Taf. u. 2 Fig.

Parsons, J. Herbert, The Pathology of the Eye. Vol. 1, Histology, Part 1. London, Hodder and Stoughton, 1904. 8°. 388 S. 267 Fig. 12 M.

Polte, Angeborene Schlauchbildung im Glaskörper und Mißbildung an der Papille. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 11, 1904, H. 6, S. 492—496. 1 Fig.

Reinhard, Heinrich, Ueber einen Fall von Leukosarkom der Iris. Diss. med. Jena, 1904. 8°.

Reis, Viktor, Zur Differentialdiagnose der mit Phthisis bulbi kombinierten Sarkome. Arch. f. Augenheilk., Bd. 50, 1904, H. 1, S. 20—31. 1 Taf.

Salmon, Paul, Syphilis expérimentale de la cornée. Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, N. 21, S. 953—955.

—, Syphilis expérimentale de la conjonctive. Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, N. 21, S. 955—957.

Schirmer, Otto, Ueber Keratitis disciformis und Keratitis postvaccinolosa. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 59, 1904, H. 1, S. 133—145. 11 Fig.

Schmidhäuser, Fritz, Retinitis pigmentosa und Glaukom. Diss. med. Tübingen, 1904. 8°.

Schottelius, Ernst, Bakteriologische Untersuchungen über Masernconjunctivitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 42, 1904, Bd. 1, S. 565—577.

Ulbrich, Hermann, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung in das Auge eingebrachter saprophytischer Bakterien. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 58, 1904, H. 2, S. 243—290. 8 Fig.

Vidéky, Richard, Ein Fall von Iridocyclitis purulenta, Abscessus retrobulbaris und Abscessus cerebri. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 11, 1904, H. 5, S. 409—415.

Wilbrand, H. und **Saenger, A.,** Die Neurologie des Auges. Ein Handbuch für Nerven- und Augenärzte. Bd. 3, Abt. 1. Anatomie und Physiologie der optischen Bahnen und Zentren. Wiesbaden, Bergmann, 1904. 474 S. 8°. 211 Fig.

Wittmaack, Karl, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorganes. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 47, 1904, H. 2/3, S. 123—141.

Yamaguchi, H., Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Retina-Chorioiditis albuminurica. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 11, 1904, H. 5, S. 418—427.

Zia, H., Ueber ausgedehnte Knochen- und Markbildung im Auge, sowie über auffällige fibrinähnliche Gebilde in der verkalkten Linse. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 12, 1904, H. 1, S. 47—52. 1 Taf.

Verdauungsapparat.

Altendorfer, Heinrich, Oesophaguscarcinom mit Perforation in den rechten Lungenunterlappen. Diss. med. München, 1904. 8°.

Bauer, Fritz, Zur Aetiologie der Melaena neonatorum. München. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 27, S. 1207. 1 Fig.

Baurowicz, Alexander, Zur Diagnose der Gummigeschwülste der Gaumenmandel. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 16, 1904, H. 1, S. 168—172.

Benenati, Ugo, Note su alcuni casi di tumori addominali. Contributo alla semiotica dei tumori del grande epiploon. Osservazioni e studii. Riforma med., Anno 20, 1904, N. 29, S. 790—798.

Besse, Pierre-Marie, Polyadénome duodénal. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. Année 16, 1904, N. 3, S. 388—394. 1 Fig.

Blumenthal, Ferdinand und **Rösler, Erich,** Ueber die Plaut-Vincentsche Angina. Charité-Annalen, Jg. 28, 1904, S. 29—35. 1 Fig.

Borchardt, M., Zur Pathologie und Therapie des Magenvolvulus. Arch. f. klin. Chir. Bd. 74, 1904, H. 2, S. 243—260. 2 Taf. u. 2 Fig.

Bowlby, Anthony A., A clinical Lecture on cases of appendicitis. Lancet, 1904, Vol. 2, N. 2, S. 61—64.

Brudzinski, Joseph, Contribution à l'étude de l'entérite à streptocoques d'Escherich chez les nourrissons (Streptokokkenenteritis d'Escherich). Poln. Arch. f. biol. u. med. Wiss., Bd. 2, 1903, H. 2, S. 217—231.

Brüning, H., Ueber vier Nomafälle. Verh. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte, Cassel 1903, Teil 2, Hälfte 2, Med. Abt., S. 251—253.

Corner, Edred M. and **Fairbank, H. A. T.,** Sarcomata of the alimentary canal; with the report of a case. Practitioner, Vol. 72, 1904, N. 6, S. 810—828.

Da Silva et **Kuss,** Deux cas de cancer de l'oesophage à siège rétro-aortico-trachéo-bronchique. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Sér. 7, T. 6, 1904, N. 3, S. 277—281. 2 Fig.

Donati, Mario, Ueber die Möglichkeit, das Magengeschwür durch Läsionen der Magennerven hervorzurufen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 73, 1904, H. 4, S. 908—957.

French, Herbert, Leucocyte-counts in eighty-three cases of appendicitis. The limitations of leucocytosis as an indication for laparotomy. Practitioner, Vol. 72, 1904, N. 6, p. 829—847.

v. Frisch, O., Zur Pathologie der Schußverletzungen des Magens. Arch. f. klin. Chir., Bd. 73, 1904, H. 3, S. 656—678.

Gazave, Angines syphilitiques secondaires. Thèse de Paris, 1904. 8⁰.

Goerke, Max, Beiträge zur Pathologie der Rachenmandel. 4. Die Involution der Rachenmandel. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 16, 1904, H. 1, S. 144—167.

Haguier, G., Contribution à l'étude des tumeurs inflammatoires de l'estomac. Thèse de Paris, 1904. 8⁰.

Ignacig, Calvo, Angina piocianica. Importancia del diagnostico bacteriologico de las anginas. Rev. de med. tropical, mars 1904.

Jonnesco, Th., Appendicitis. Arch. f. klin. Chir., Bd. 73, 1904, H. 2, S. 302—346.

Jürgens, Ueber Stomatitis gonorrhoica beim Erwachsenen. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 24, S. 629—632.

Kan, P. Th. L., Een congenitale poliep van den epipharynx. Weekblad van het Nederland. Tijdschr. voor Geneesk., 1904, N. 5, Deel 2, S. 294—298. 1 Fig.

Keenan, Campbell Brown, Sarcoma of the tongue. Ann. of surgery, Part 138, 1904, S. 956—967.

Knaggs, R. Lawford, On diaphragmatic hernia of the stomach and torsion of the small omentum and volvulus of the stomach in association with it. Lancet, 1904, Vol. 2, N. 6, S. 358—364. 9 Fig.

Kreuter, E., Ueber die Aetiologie der congenitalen Darmatresien. Arch. f. klin. Chir., Bd. 73, 1904, H. 4, S. 1009—1013.

M'Caskey, G. W., A remarkable case of gastric cancer: separate involvement of cardia and pylorus: gain of 53 pounds in weight within three months of death. Med. News, Vol. 84, 1904, N. 23, S. 1021—1022. 1 Fig.

Maire, F., Sur une forme spéciale de l'angine diphtérique pure simulant l'angine phlegmoneuse (étude clinique et bactériologique). Thèse de Paris, 1904. 8⁰.

Mampell, Otfried, Ueber den Speiseröhrenkrebs. Diss. med. Halle a. S., 1904. 8⁰.

Meyer, H., Ueber Mastdarmpolypen. Diss. med. Leipzig, 1904. 8⁰.

Meyjes, W. Posthumus, Een behaarde Keelpolyp. Weekblad van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., 1904, N. 5, Deel 2, S. 292—294. 3 Fig.

Nordmann, O., Zur Chirurgie der Magengeschwülste (Carcinom, Sarkom, Tuberkulose). Arch. f. klin. Chir., Bd. 73, 1904, H. 2, S. 536—596. 3 Fig.

Pennato, Papinio, Sulla parotite pneumococcica. Riforma med., Anno 20, 1904, N. 22, S. 599—603.

Petersen, W. und **Colmers, F.,** Anatomische und klinische Untersuchungen über die Magen- und Darmcarcinome. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 43, 1904, H. 1, S. 1—196. 16 Taf. u. 117 Fig.

Quénu, E., Des ostéomes de l'intestin. Rev. de chir., Année 24, 1904, N. 7, S. 59—77. 8 Fig.

Riebold, Georg, Ueberblick über die Lehre von den Oesophagusdivertikeln mit besonderer Berücksichtigung der klinischen Bedeutung der Traktionsdivertikel. Dtsches Arch. f. klin. Med., Bd. 80, 1904, H. 5/6, S. 527—550.
Schreiber, Julius, Ueber den Schluckmechanismus. Berlin, Hirschwald, 1904. 91 S. 8⁰. 22 Fig. u. 2 Taf.
Schridde, Hermann, Ueber den angeborenen Mangel des Processus vermiformis. Ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte und Anatomie des menschlichen Blinddarms. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., Bd. 177 (Folge 17, Bd. 7), H. 1, S. 150—167. 14 Fig.
Sendziak, J., Ueber primären Krebs der Zungenmandel. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 38, 1904, N. 6, S. 265—269.
Shervill, J. G., Cancer of the intestine. Med. News, Vol. 84, 1904, N. 21, S. 975—979. 3 Fig.
Tugendreich, Gustav, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Magendarmkrankheiten des Säuglings. Erste Mitt. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 39, 1904, H. 1/3, S. 133—162. 16 Fig.
Uffenheimer, Albert, Beiträge zur Klinik und Bakteriologie der Angina ulcerosa-membranacea. München. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 27, S. 1198—1201.
Verliac, Henri, Les différentes formes de la tuberculose intestinale. Rev. de la tubercul., Sér. 2, T. 1, 1904, N. 3, S. 159—192.
Villard, E. et **Pinatelle, L.,** De la perforation des ulcères de la petite courbure (perforations hautes). (Fin.) Rev. de chir., Année 24, 1904, N. 7, S. 132—148.
Weinberg, M., Un cas d'appendicite chez le chimpanzé. Ann. de l'Inst. Pasteur, Année 18, 1904, N. 5, S. 323—331. 1 Taf.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Barth, Ueber indurative Pankreatitis. Arch. f. klin. Chir., Bd. 74, 1904, H. 2, S. 358—367. 1 Taf.; Centralbl. f. Chir., 1904, N. 27, Beilage, S. 114—118.
Beer, Edwin, Ueber die Entstehung der Gallensteine. Vorl. Mitt. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 15, 1904, N. 12, S. 481—482.
Binder, Alfred, Ueber Riesenzellenbildung bei kongenitaler Lues der Leber. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., Bd. 177 (Folge 17, Bd. 7), H. 1, S. 44—63. 1 Taf.
Burt, Stephan Smith, Adeno-Carcinom der Leber im Kindesalter. Berlin, Goldschmidt, 1904. 8 S. 8⁰. (Dtsche med. Presse.) 1 M.
v. Germershausen, Gerold, Kasuistischer und statistischer Beitrag zur Lehre vom Pankreascarcinom. Diss. med. München, 1904. 8⁰.
Heyrovský, J., Der Influenzabacillus als Erreger der Cholecystitis. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 17, 1904, N. 23, S. 644—647.
Joannovics, Georg, Ueber experimentelle Lebercirrhose. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 17, 1904, N. 27, S. 757—762.
Löhlein, M., Ueber Peritonitis bei eitriger Lymphangioitis des Ductus thoracicus. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 177 (Folge 17, Bd. 7), H. 2, S. 269—293. 4 Fig.
Möller, Franz, Chronische Mesenteriitis. Diss. med. Kiel, 1904. 8⁰.
Poreile, Vittorio, Untersuchungen über die Herkunft der Plasmazellen in der Leber. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 36, 1904, H. 2, S. 375—400. 1 Taf. u. 1 Fig.
Vecchi, Bindo de, Ueber einen Fall von Hypernephrom der Leber. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., Bd. 177 (Folge 17, Bd. 7), H. 1, S. 133—150. 1 Taf.
Zauleck, Martin, Leberabscesse bei Blinddarmentzündung. Diss. med. Greifswald, 1904. 8⁰.

Atmungsorgane.

Bloch, Maurice, Cancer primitif de la plèvre. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Sér. 7, T. 6, 1904, N. 3, S. 242—245.
Dorendorf, H., Ein Beitrag zur Lepra der oberen Luftwege. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 16, 1904, H. 1, S. 71—101.
Hay, John, 200 cases of acute lobar pneumonia. Lancet, 1904, Vol. 1, N. 24, S. 1643—1648.
Humbert, G., Des malformations pulmonaires. Étude anatomo-clinique. Rev. de méd., Année 24, 1904, N. 6, S. 453—496.
Liebermeister, Gustav, Ueber Bronchitis fibrinosa. Dtsches Arch. f. klin. Med., Bd. 80, 1904, H. 5/6, S. 551—566.
Mac Callem, W. G., Embolie der Lungenarterien auf dem Wege des Ductus thoracicus beim Typhus. Verh. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte, Cassel 1903, Teil 2, Hälfte 2, Med. Abt., S. 19.
Pierre, M., Contribution à l'étude de la phlébite pneumonique. Thèse de Paris, 1904. 8⁰.
Rosenheim, Sylvan and **Warfield, Mactier,** A case of fibroadenoma of the trachea. American Journ. of the med. sc., Vol. 127, 1904, N. 6, S. 1045—1054. 3 Fig.

Sabatier, H., L'érysipèle primitif phlegmoneux du larynx. Arch. gén. de méd., Année 81, 1904, T. 1, N. 25. S. 1545—1549.

Sauerbruch, Zur Pathologie des offenen Pneumothorax und die Grundlagen meines Verfahrens zu seiner Ausschaltung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 13, 1904, H. 3, S. 399—482. 9 Fig. u. 14 Kurven.

Törne, Frans, Studien über die bakteriellen Verhältnisse der Nasennebenhöhlen und über ihre Schutzmittel gegen Bakterien. Nord. med. Arkiv, 1904, Afd. 1, Kirurgi, H. 1, N. 2, 83 S.

Veress, Franz, Ueber Lungensyphilis. (Schluß.) Pester med.-chir. Presse, Jg. 40, 1904, N. 23, S. 549—556.

Verhandlungen des Vereins Süddeutscher Laryngologen 1894—1903. Hrsg. im Auftr. d. Vereins v. Schriftführer **Georg Avellis**. Würzburg, Stuber, 1904. XXI, 705 S. 8°. 15 M.

Schilddrüse, Thymus, Nebenniere.

Coenen, Hermann, Ueber ein Lymphosarkom der Thymus bei einem 6-jährigen Knaben. Arch. f. klin. Chir., Bd. 73, 1904, H. 2, S. 443—449. 1 Fig.

Drury, Henry C., A fatal case of Myxoedema. Dublin Journ. of med. sc., Ser. 3, 1904, N. 391, S. 1—5.

Hultgren, E. O., Ueber die Addisonsche Krankheit in Schweden. Nord. med. Arkiv, Afd. 2 (Inre Med.), 1904, Häft 1, N. 1, 60 S. 1 Taf.

Lange, F., Ein Beitrag zur Kenntnis der Thymustumoren. Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.

Lorrain et **Durozoy, D.**, Lymphadénome du médiastin d'origine thymique probable. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Sér. 7, T. 6, 1904, N. 3, S. 257—260. 1 Fig.

Marchetti, G., Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Nebennieren. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 177 (Folge 17, Bd. 7), H. 2, S. 227—248. 1 Taf.

Harnapparat.

Cassel, Ueber Nephritis heredo-syphilitica bei Säuglingen und unreifen Früchten. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 21, S. 558—565. 4 Fig.

Dean, C. W., A case with comments. Acute necrosis of the lining membrane of the urinary bladder. Practitioner, Vol. 72, 1904, N. 6, S. 907—910. 2 Taf.

Fichera, Gaetano und **Scaffidi, Vittorio**, Beitrag zur pathologischen Histologie der Glomeruli. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., Bd. 177 (Folge 17, Bd. 7), H. 1, S. 63—96.

Freytag, Friedrich, Hydronephrose mit Cystenbildung beim Fötus. Diss. med. Gießen, 1904. 8°.

Giannettasio, Niccola, Note batteriologiche su di un caso di ascesso periuretrale. Riforma med., Anno 20, 1904, N. 22, S. 594—598.

Henking, Rud., Ueber Carcinom der ektopierten Blase nebst Urinuntersuchungen in 2 Fällen von Blasenektopie. Diss. med. Marburg, 1904. 8°.

Hirsh, Jose L., Chronic interstitial nephritis in the young. American Journ. of the med. sc., Vol. 127, 1904, N. 6, S. 1056—1064. 2 Fig.

Johnson, Alex B., Some remarks on tuberculosis of the urinary bladder. Med. News, Vol. 84, 1904, N. 20, S. 924—926.

Krogius, Alö, Ueber die mit dem Nierenbecken kommunizierenden pararenalen Cysten. Nord. med. Arkiv, 1904, Afd. 1, Kirurgi, H. 1, N. 1, 29 S.

Kroph, Viktor, Ein Beitrag zur Kenntnis des primären Sarkoms und Carcinoms der Harnblase. Ztschr. f. Heilk., Bd. 25, 1904, H. 7, S. 247—268. 8 Taf.

Landsteiner, K. und **Stoerk, O.**, Ueber eine eigenartige Form chronischer Cystitis. Beitr. z. allg. pathol. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 36, 1904, H. 1, S. 131—151. 1 Taf. u. 3 Fig.

Orgler, Arnold, Ueber Beziehungen zwischen chemischem und morphologischem Verhalten pathologisch veränderter Nieren. Verh. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte, Cassel 1903, Teil 2, Hälfte 2, Med. Abt., S. 9—10.

Männliche Geschlechtsorgane.

Bisset, A. Grainger, Traumatic gangrene of the scrotum with almost entire separation; recovery; plastic operation for formation of new scrotum. Lancet, 1904, Vol. 1, S. 1793—1794. 3 Fig.

Grouven, Carl, Ein Fall von tuberkulösem Tumor der Glans penis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 70, 1904, H. 2, S. 217—224.

Hawley, George W., Primary carcinoma of the prostate. Ann. of surgery, Part 138, 1904, S. 892—927.

Pinatelle, L. et **Duroux, E.,** Sur quelques cas de Kystes spermatiques de l'epididyme (Kystes spermatiques intravaginaux). Ann. des mal. des org. génito-urin., Année 22, 1904, N. 14, S. 1099—1106. 1 Fig.
Sprecher, Florio, Contributo allo studio dell' epididimite blenorragica. Riforma med., Anno 20, 1904, N. 20, S. 533—538.
Tousey, Sinclair, A case of carcinoma of retained testis. Med. News, Vol. 84, 1904, N. 20. S. 917—918. 1 Fig.
Vincent, H., Recherches bactériologiques sur la balanite vulgaire. Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 5, 1904, N. 6, S. 497—501.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Baer, Joseph Louis, Epidemic gonorrheal vulvo-vaginitis in young girls (Abstract). Trans. of the Chicago pathol. soc., Vol. 6, 1903, N. 3, S. 78—80.
Bernheim, A., Contribution à l'étude de la blennorrhagie latente chez la femme (utérus et trompes). Thèse de Paris, 1904. 8°.
Cameron, S. J. Murdoch, Adenomyoma of the uterus. Lancet, 1904, Vol. 2, N. 3, S. 84—88. 6 Fig.
Curtis et **Oui,** Anatomie pathologique du polype placentaire. Ann. de gynécol. et obstétr., Année 31, 1904, Sér. 2, T. 1, S. 385—418. 1 Taf.
Engländer, Bernard, Noch einige Worte über diffuse Brustdrüsenhypertrophie. Arch. f. klin. Chir., Bd. 73, 1904, H. 4, S. 1003—1008. 2 Fig.
Freund, Richard, Zur Lehre von den Blutgefäßen der normalen und kranken Gebärmutter. Jena, Fischer, 1904. VI, 87 S. 17 Taf. 18 M.
Guillermin, René, Anomalie d'un placenta de jumeaux. Rev. méd. de la Suisse Romande, Année 24, 1904, N. 6, S. 428—433. 1 Fig.
Hammerschlag, Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre vom Chorionepitheliom. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 52, 1904, H. 2, S. 209—247. 2 Taf. u. 6 Fig.
Hofmeier, M., Ueber angeborene und erworbene Verschlüsse der weiblichen Genitalien und deren Behandlung. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 52, 1904, H. 1, S. 1—12. 3 Fig.
Jayle, F. et **Bender, X.,** Sur la torsion du pédicule des tumeurs solides de l'ovaire. Rev. de gynécol. et de chir. abdom., Année 8, 1904, N. 3, S. 419—424.
Jung, P., Die Aetiologie der Kraurosis vulvae. Verh. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte, Cassel 1903, Teil 2, Hälfte 2, Med. Abt., S. 215.
Kleinhans, F., Beitrag zur Lehre von den Adenomyomen des weiblichen Genitaltraktes. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 52, 1904, H. 2, S. 266—287. 6 Fig.
Kroemer, Paul, Die Lymphorgane der weiblichen Genitalien und ihre Veränderungen bei malignen Erkrankungen des Uterus. Arch. f. Gynäkol., Bd. 73, 1904, H. 1, S. 57—158. 6 Taf.
Kuban, Otto, Zwei Fälle von cystischer Degeneration der Ovarien bei Blasenmole. Diss. med. Jena, 1904. 8°.
Liepmann, W., Ueber Eibildung in Carcinomen des Ovariums. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 52, 1904, H. 2, S. 248—265. 12 Fig.
Loisel, Gustave, Les poisons des glandes génitales (suite). 4. Recherches sur les mammifères. Conclusions générales. Compt. rend. soc. biol., T. 57, 1904, N. 25, S. 77—80.
Marocco, C., Le modificazioni della mucosa uterina e rapporti corio-deciduali dell' uovo umano alla quinta settimana, da un preparato raccolto in un' amputazione alta dell' utero: contributo di anatomia comparata (cavie e coniglie). Nota prel. illustrazione clinica e istologica. Roma, Soc. edit. Dante Alighieri, 1904. 66 S. 3 Taf.
Oltramare, Étude sur la généralisation aux voies lymphatiques du cancer de l'utérus. (Fin.) Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 31, 1904, Sér. 2, T. 1, S. 350—368. 4 Fig.
Omori, H., Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre vom metastatischen Eierstockkrebs. Diss. med. Würzburg, 1904. 8°.
Paravicini, Giuseppe, Morfologia dell' apparato genitale esterno nelle idiote ed imbecilli degenti nel Manicomio di Mombello. Milano, Tip. Civelli, 1903. 44 S.
Pestalozza, Ernesto, Utero bicorne unicolle. Boll. soc. toscana Ostetr. e Ginecol., Anno 2, 1903, N. 3, S. 55—56.
Pölzl, Anna, Ein Fall von Plattenepithel-Carcinom einer Dermoidcyste des Ovariums. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 15, 1904, N. 14, S. 561—566. 1 Fig.
Pozzi, S., Contribution à l'étude des kystes papillaires et des tumeurs papillaires des ovaires au point de vue du pronostic et du traitement. Rev. de gynécol. et de chir. abdom., Année 8, 1904, N. 3, S. 407—418. 2 Fig.
Salge, B., Ein Beitrag zur septischen Infektion des Nabels des Neugeborenen. Charité-Annalen, Jg. 28, 1904, S. 263—271.
Santi, E., Die Pathologie des Corpus luteum. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 20, 1904, H. 1, S. 76—101. 5 Taf.

Schmauch, G., Das Chorioepithelioma malignum der Frau und seine Beziehung zu embryonalen Tumoren. New Yorker med. Monatsschr., Bd. 16, 1904, N. 6, S. 229—237.

Theilhaber, A. und **Hollinger**, Die Beschaffenheit des Mesometrium bei Uteruscarcinom. Arch. f. Gynäkol., Bd. 73, 1904, H. 1, S. 1—21. 2 Fig.

Vedeler, B. Chr., Ovaritis. Nord. med. Arkiv, Afd. 2 (Inre Med.), 1904, Häft 1, N. 3, 9 S.

v. Velits, Desiderius, Ueber histologische Indicien des Chorioepithelioma „benignum". Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 52, 1904, H. 2, S. 301—335. 2 Taf.

Zacharias, Paul, Ein Riesenovarialkystom. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 31, S. 1386—1389. 1 Fig.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Allard, Ueber Theocinvergiftung. Arch. f. klin. Med., Bd. 80, 1904, H. 5/6, S. 510—519.

Biberfeld, Zur Wirkungsweise des Strychnins auf das Atmungscentrum. Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 103, 1904, H. 5/6, S. 266—275.

Brandenburg, Kurt, Ueber die Eigenschaft des Digitalin, in nicht tödlicher Gabe die Anspruchsfähigkeit des Herzmuskels für künstliche Reize vorübergehend zu vermindern. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 52, 1904, H. 5/6, S. 552—555; Bd. 53, 1904, S. 255—292. (Festschr. f. Franz Riegel.)

Briot, A., Sur l'existence d'une Kinase dans le venin de la Vive (Trachinus draco). Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, N. 23, S. 1113—1114.

Chassevant, A. et **Garnier, M.**, Toxicité de certains dérivés du benzène (crésols et acides toluiques). Compt. rend. soc. biol., T. 56, 1904, N. 23, S. 1094—1096.

Cosmettatos, G. F., De l'action de la nicotine sur le ganglion cervical supérieur. Arch. d'ophtalmol., Année 24, 1904, N. 7, S. 462—470.

Detre, Ladislaus und **Sellei, Josef**, Die hämolytische Wirkung des Sublimats. Vorl. Mitt. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 30, S. 805—807.

Elliot, R. H., Sillar, W. C. and **Carmichael, George S.**, On the action of the venom of Bungarus coeruleus (the common krait). Lancet, 1904, Vol. 2, N. 3, S. 142—143.

Fraser, Thomas R. and **Elliot, R. H.**, Contributions to the study of the action of sea-snake venoms. Lancet, 1904, Vol. 2, N. 3, S. 141—142.

Garnier, Léon et **Parisot, Pierre**, Intoxication massive par l'oxyde de carbone des gaz de hauts fourneaux. Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale, Sér. 4, T. 1, 1904, S. 61—65.

Hald, P. T., Ein Fall von Veronalvergiftung. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., Jg. 27, 1904, S. 369—371.

Hockauf, J., Verwechslung von Enzianwurzel mit Belladonnawurzel. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 17, 1904, N. 31, S. 870—871.

—, Zur Kritik der Pilzvergiftungen. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 17, 1904, N. 26, S. 731—736.

Detot et **Kaufmann**, Intoxication par une dose massive de sublimé. Anurie durant six jours; gangrène amygdalienne; cachexie mercurielle; mort le seszième jour. Arch. gén. de méd., Année 81, 1904, T. 1, N. 25, S. 1550—1554.

Klix, Ueber akute Phosphorvergiftung vom gerichtsärztlichen Standpunkt (Forts.). Friedreichs Blätter f. gerichtl. Med., Jg. 55, 1904, H. 4, S. 275—281.

Köhl, Oskar, Ein Fall von Vergiftung mit „Schlaftee" mit tödlichem Ausgange. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 30, S. 1346—1348.

Kornalewski, Zwei Fälle von Vergiftung mit Akonit. Ztschr. f. Medizinalbeamte, Jg. 17, 1904, N. 15, S. 469—471.

Kratter, Julius, Erfahrungen über einige wichtige Gifte und deren Nachweis. (Schluß.) C. Pflanzengifte (Alkaloide). Arch. f. Kriminal-Anthropol. u. Kriminalistik, Bd. 16, 1904, H. 1/2, S. 1—68.

Lamb, George, Some observations on the poison of the banded Krait (Bungarus fasciatus). Scientific Mem. by officers of the med. and sanit. Depart. of the Governm. of India, N. Ser., Calcutta 1904, N. 7. 32 S. 4°.

Lange, Arthur, Ueber Lysolvergiftung. Therapie der Gegenwart, Jg. 45, 1904, H. 7, S. 309—311.

Lohr, Adam, Ueber einen Fall von akuter Chromvergiftung mit spontaner Glykosurie, geheilt durch die von R. v. Jaksch empfohlene Magenausspülung mit salpetersaurem Silber. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 28, S. 749—750.

Madsen, Th. et **Walbum, L.**, Toxines et antitoxines de la ricine et de l'antiricine. Oversigt over det K. Danske vidensk. selsk. Forhandl., 1904, N. 3, S. 87—103.

Newman, E. D., A case of turpentine poisoning. Med. Record, Vol. 65, 1904, N. 26, S. 1043—1044.

Perrin de la Touche, Recherches sur l'identité d'un cheveu. Rapport médico-legal. Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale, Sér. 4, T. 1, 1904, S. 53—61.

Pfanz, Wilhelm, Gerichtsärztliche Beurteilung der Strychninvergiftung. (Forts.) Friedreichs Blätter f. gerichtl. Med., Jg. 55, 1904, H. 4, S. 291—298.
Phisalix, C., Recherches sur le venin d'Abeilles. Compt. rend. Acad. sc., T. 139, 1904, N. 4, S. 326—329.
Schäffer E., Ueber akute Kupfervergiftung. Verh. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte, Cassel 1904, Teil 2, Hälfte 2, Med. Abt., S. 466—469.
Sedgwick, R. E., A case of acute arsenical poisoning. Lancet, 1904, Vol. 2, N. 5, S. 299.
Spillmann, L. et **Blum, P.,** Un cas d'intoxication subaigue par le sublimé. Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale, Sér. 4, T. 1, 1904, S. 126—135.
Steinvorth, H., Neuere Beobachtungen über Vergiftungen durch Pflanzen. Jahresh. d. naturw. Ver. f. d. Fürstentum Lüneburg, Bd. 16, 1902—1904, S. 77—82.
Thompson, W. Gilman, Illuminating gas poisoning: a clinical study of ninety cases. Med. Record, Vol. 66, 1904, N. 2, S. 41—47.
Valeur, A., Chimie et toxicologie de l'arsenic et de ses comp. Paris, Joanin et Co., 1904. 8 M.
Wassermann, A. und **Bruck, Carl,** Ueber die Wirkungsweise der Antitoxine im lebenden Organismus. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 21, S. 764—766.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von	Redigiert von
Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.	**Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

XV. Band.	Jena, 15. November 1904.	No. 21.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Endocrine Inselchen und Diabetes.
Einige Worte über den ersten Ursprung der Inseltheorie.

Von Dr. **Laguesse,**
Prof. der Histologie an der medizinischen Fakultät zu Lille.

In einem ausgezeichneten und interessanten, sich durchaus auf Tatsachen stützenden, aber dennoch einige Lücken enthaltenden Artikel untersucht Sauerbeck in den „Ergebnissen der allgem. Pathologie“ (8. Jg., II. Teil, 1902, ersch. 1904) die gegenwärtigen Theorieen über den Diabetes und die Rolle der Langerhansschen Inselchen, zu deren Gunsten er sich ausspricht. Bei dieser Allgemeinübersicht erwähnt der Verfasser auch meine Arbeiten, die er in sehr wohlwollender Weise als den Ausgangspunkt der gegenwärtigen Theorie betrachtet (S. 562—564, 603—604).

Eine Sache jedoch setzt ihn in Erstaunen. Im wesentlichen sagt er etwa: Laguesse schreibt den Inseln eine innere Sekretion zu, aber warum denkt er nicht daran, diese Sekretion mit der Regulierung der Zuckerumwandlung im Organismus in Zusammenhang zu bringen, und warum sieht er nicht ihre Wichtigkeit für die Pathogenese des Diabetes

voraus[1])? Zwei Jahre später soll erst Schäfer diesen Zusammenhang gefunden und sämtliche Konsequenzen daraus gezogen haben.

Schäfer wäre demnach der eigentliche Vater („der erste Vertreter") der Theorie. Da sehe ich mich denn doch genötigt, die Vaterschaft für mich in Anspruch zu nehmen, um nicht in Gefahr zu kommen, als das Opfer einer unerklärlichen Verblendung in den Augen aller derjenigen Pathologen zu erscheinen, welche den so wertvollen Ueberblick Sauerbecks zum Ausgangspunkt ihrer Studien machen! Ich bin in diesem Punkte um so empfindlicher, als ich gerade unter den Pathologen von Anfang an Anhänger zu werben versuchte.

Am 29. Juli 1893 machte ich der Société de Biologie die erste Mitteilung von den Bildungen, die ich vorläufig „Langerhanssche Inselchen" benannte. Ich legte die Hypothese von der inneren Sekretion dar, indem ich sie auf eine gewisse Anzahl wesentlicher sowohl embryologischer wie anatomischer Tatsachen stützte, die größtenteils neu waren, und ich schlug ferner das Wort „endocrin" vor, um diese soliden Inseln zu bezeichnen. Sauerbeck hat übrigens die Wichtigkeit dieser Schrift klar hervorgehoben. Und ich begriff dieselbe meinerseits so gut, daß ich mich eilends zu dieser vorläufigen Mitteilung entschloß, obschon meine Arbeit noch lange nicht abgeschlossen war. Dies beweisen übrigens auch meine neuen Mitteilungen an die biologische Gesellschaft (über die Inseln beim erwachsenen Menschen am 27. Oktober 1894; über die primären Inseln beim Hammel am 26. Oktober 1895; schließlich das Erscheinen der Schlußabhandlung 1895—1896 im Journal de l'Anatomie et de la Physiologie). Das Problem erschien mir so interessant, seine Lösung so reich an Konsequenzen für die Physiologie und Pathologie des Pankreas, daß ich mich nur mit der äußersten Vorsicht vorwärts wagte. Ich wollte eine fast vollkommene Gewißheit und, da mich die ontogenetische Entwicklung nur unvollkommen befriedigte, so wollte ich sie, seit 1895, durch die phylogenetische vervollständigen (Crenilabrus). Eine Reihe von Arbeiten bilden die Marksteine dieses zweiten Abschnittes (Ophidier, Selachier). Auf diesem neuen Wege drang ich ebenfalls allein vor; allmählich holten mich die Italiener ein, die mich bisweilen sogar überholten (Diamare, Gianelli und Giacomini, Massari); wir arbeiteten zunächst einer ohne Vorwissen des anderen. Doch ich will nicht vorgreifen. Die Schäfersche Rede wurde am 10. August 1895 veröffentlicht (im British Medical Journal, Meeting of the British Association und gleichfalls im Lancet). Es handelt sich nun darum, ob ich vor diesem Datum den Gedanken ausgesprochen habe, daß die Inseln eine innere Sekretion besitzen, die im stande ist, auf den Zuckerstoffwechsel im Organismus einzuwirken. Um dies festzustellen, brauche ich nur einige meiner Veröffentlichungen durchzublättern und durch ein paar Erinnerungen zu vervollständigen.

In meiner sehr gedrängten Mitteilung vom Jahre 1895 an die biolog. Gesellsch. gebrauche ich nur die Worte „innere Sekretion", ohne dieselben

---

1) S. 604. „So wenig freilich die anatomische Pathologie des Diabetes empirisch oder theoretisch zur Entdeckung resp. zu dieser Auffassung der Inseln gekommen war, so wenig ist Laguesse, so viel ich sehe, dazu gelangt, die innere Sekretion, die er auf Grund anatomischer resp. embryologischer Beobachtungen den Inseln zugeschrieben hat, mit dem Zuckerstoffwechsel in Zusammenhang zu bringen, obwohl er doch als Anatom mit dem Stand der Frage wenigstens bis zu dem Grade vertraut sein konnte, daß der Begriff „innere Sekretion des Pankreas" zum Begriff des Diabetes hätte führen sollen."



genauer zu präzisieren. Ich bitte aber sich zu erinnern, daß in dieser selben Gesellschaft, deren korrespondierendes Mitglied ich schon war, und deren Veröffentlichungen ich daher regelmäßig empfing, uns Hédon, Gley, Chauveau und Kaufmann beständig von ihren Experimenten über die innere Sekretion des Pankreas und den experimentellen Diabetes unterhielten. In einer solchen Umgebung war es überflüssig zu präzisieren.

Ich lasse jetzt meinen besten Beweis folgen. Um meine Arbeit von dem bibliographischen Teile zu entlasten und um gelegentlich über andere Punkte der Drüsenstruktur verhandeln zu können, veröffentlichte ich 1894 (T. 30) im Journal de l'Anatomie et de la Physiologie (No. 5, September-Oktober, S. 591, am 30. Mai zum Druck gegeben, siehe S. 656) einen allgemeinen Ueberblick, welcher den ersten Teil [1]), oder, wenn man lieber will, die Einleitung derselben unter dem Titel bildet: Bau und Entwicklung des Pankreas nach den neuesten Arbeiten. Auf der ersten Seite dieser Arbeit, auf der 12. Zeile, lese ich folgendes: „Diese Darlegung des Gegenstandes ist gewiß nicht unnütz in dem Augenblicke, wo die Arbeiten von Lancereaux, Mering und Minkowski und ihren Nachfolgern soeben die Bedeutung des Pankreas hervorgehoben haben, indem sie neben der äußeren Sekretion das Vorhandensein einer inneren. nicht minder wichtigen Sekretion zeigen. Es wird gewissermaßen eine Vorrede bilden zu den neuen histologischen Forschungen, welche die Entdeckungen der Physiologen und Kliniker fordern." Dann fasse ich in einer langen Anmerkung kurz die hauptsächlichsten Arbeiten zusammen, auf die ich hindeute: Lancereaux 1897, Ueber den mageren resp. pankreatischen Diabetes; Mering und Minkowski 1889, Hédon, Gley, Lépine, Thiroloix, Chauveau und Kaufmann. Es gibt, glaube ich, keinen besseren Beweis für die von mir von Anfang an hergestellten Beziehungen zwischen der inneren Sekretion des Pankreas einerseits und der Regulierung des Zuckerstoffwechsels und des Diabetes andererseits, da ich die Arbeiten der Pathologen und Kliniker über diesen Gegenstand als Grund und Ausgangspunkt meiner eigenen Untersuchungen anführe. Unglücklicherweise scheint diese Arbeit Herrn Sauerbeck gänzlich entgangen zu sein, obgleich einige seiner etwas unbestimmten bibliographischen Angaben sich teilweise darauf beziehen.

Ich weiß sehr wohl, daß der Verf. vor allem als Pathologe spricht, aber auf diesem Gebiet hätte er einem Artikel begegnen müssen, den ich im „Echo médical du Nord" am 9. Nov. 1902 unter folgendem Titel veröffentlicht habe: „Die Langerhansschen Inselchen vom pathologischen Gesichtspunkte aus betrachtet". In diesem Artikel glaubte ich mich schon genötigt, unter Hervorhebung der ersten anatomisch-pathologischen Arbeiten, an gewisse anatomische Tatsachen zu erinnern, die man leicht vergessen zu haben schien.

Obschon ich es für unnötig halte, noch weiter auf die Sache einzugehen, möchte ich doch noch an meine am 26. Okt. 1895 in der biologischen Gesellschaft gemachte Mitteilung erinnern, in der ich von einer „inneren Sekretion spreche, welche diejenige der Leber vervollständigt oder kompensiert".

Die letztere Anführung ist überflüssig, wird man mir entgegenhalten, denn der Schäfersche Artikel war damals zwei Monate alt. Freilich, aber, wie Sauerbeck selbst bemerkt, scheinen die wenigen sehr

1) Siehe die Anmerkung S. 644.

interessanten Seiten des englischen Physiologen, die sich inmitten einer einfachen Eröffnungsrede über die inneren Sekretionen im allgemeinen fast verloren, der Wissenschaft auf dem Kontinent während mehrerer Jahre völlig entgangen zu sein. Ich gebe meinerseits zu, daß ich ihre Kenntnis der Arbeit von Opie aus dem Jahre 1900 verdanke (Johns Hopkins Hospital Bulletin).

Sie haben demnach auf die Folgerungen meiner abschließenden Arbeit (Journal de l'Anatomie 1895—96) gleichfalls keinen Einfluß ausgeübt; denn ich sage daselbst klar, daß die soliden Inseln die Organe der inneren, kürzlich von den Physiologen (S. 244) untersuchten Sekretion sind; ferner setze ich in dieser Arbeit der Theorie von Lépine eine andere (S. 248, Anmerkung) entgegen, in der ich auf die „Sekretion, welche die der Leber kompletiert oder kompensiert", zurückgreife (S. 249). Ich war von der Tatsache ausgegangen, daß die Bedeutung der inneren Sekretion für den Zuckerstoffwechsel durch frühere Arbeiten bewiesen worden war, und wollte vor allen Dingen beweisen, daß diese Sekretion wesentlich von den Inseln herrührt. Ueberdies hatte ich noch einen besonderen Grund, um mich nicht zu weit über die Wirkungsweise dieser Sekretion auszulassen. Die Physiologen waren damals nämlich sehr geteilter Ansicht über diesen Punkt, und ich wollte nicht das Schicksal meiner Theorie zu eng mit dieser oder jener ihrer Lehren verknüpfen. Ich füge noch hinzu, daß die innere Sekretion mir niemals auf diese einzige zuckerregulierende Wirkung beschränkt erschienen ist, und daß sie, meiner Ansicht nach, auf andere Elemente der Blutmischung wirkt.

Indem ich allen denen, welche am Ausbau meiner Theorie [1]) gearbeitet haben und selbst den Vorläufern, welche sie geahnt haben (Renaut), volle Gerechtigkeit widerfahren lasse, kann und muß ich desto mehr die Vaterschaft für dieselbe beanspruchen, als mir dieselbe gegenwärtig in einer epochemachenden allgemeinen Revue halb abgestritten wird, als Ssobolew u. a. von meinem Prioritätsrecht nicht sehr überzeugt zu sein scheinen.

Ich neige um so mehr dazu, dasselbe zu betonen, als man früher nicht daran dachte, es mir streitig zu machen. Jetzt gerade, da ich die Korrekturbogen meiner abschließenden Arbeit las, habe ich in Paris und Lille die Aufmerksamkeit mehrerer Kliniker auf die Frage gelenkt [2]) und sie gebeten, sobald ein Fall von magerem Diabetes zur Sektion kommt, mich zu benachrichtigen oder mir Stücke zuzusenden oder

1) Eine Tatsache erklärt ihre Verbreitung in den Ländern englischer Sprache, besonders in Amerika: Sajous hatte schon 1894 eine Darlegung meiner Theorie in Annual of the universal medical Sciences, Vol. 5 veröffentlicht.

2) Einen von ihnen gelang es mir zu überzeugen, meinen ausgezeichneten früheren Lehrer, Herrn Lancereaux, dessen Assistent (externe) ich 1894 war, und durch den ich damals das Vorhandensein des Pankreasdiabetes kennen lernte. Seit länger als zwei Jahren hat er mir Stücke zur Untersuchung geschickt. Und gerade im Augenblicke, da ich diese Zeilen niederschreibe, erhalte ich durch ein glückliches Zusammentreffen sein Zeugnis. Er hat in der Académie de médecine in der Sitzung vom 28. Juni (der Bericht erschien am 4. Juli und kam erst einige Tage später in der Bibliothek von Lille an) eine Mitteilung über neue Fälle von magerem Diabetes gemacht und folgert daraus, daß man den Inseln eine hervorragende Rolle bei der Entstehung dieser Krankheit zuzuschreiben hat. Es sei mir gestattet, einen Satz anzuführen: „Die gründliche Untersuchung der Langerhansschen Inseln durch einen unserer Schüler, den Dr. Laguesse, hat diesen Histologen dahin geführt, seit dem Jahre 1893 zu vermuten, daß diese Inseln die Elemente dieser Sekretion wären und ihre Veränderung die Ursache des Pankreasdiabetes." Das ist auch eine Antwort an Herrn Sauerbeck und ein wertvolles, ganz spontan abgelegtes Zeugnis, das zu erbitten ich nicht gedacht hatte. Eine zufällige Verzögerung beim Druck dieses Artikels erlaubt mir dasselbe hier anzuführen (21. Juli).

solche wenigstens zum Zwecke späterer Untersuchung aufzuheben. „Suchen Sie", sagte ich, „auf der Seite der Inseln; ich bin beinahe sicher, daß Sie etwas finden werden." Aber die Gedanken waren nach einer anderen Seite, auf andere Theorieen gerichtet; die Inseln selbst wurden meist als unbestimmte Follikel ohne große Bedeutung angesehen; ich trat zu früh in einen nicht genügend vorbereiteten Kreis. Auch aus Deutschland hört man kaum etwas, mit Ausnahme der Arbeiten von Schulze (1900) und besonders derer von Ssobolew (übersetzt 1902). Auf dem Kontinent liehen mir nur einige Anatomen und Physiologen ein nachsichtiges, wenngleich etwas ungläubiges Ohr. Ich gestehe, daß ich nach dieser Aufnahme mich nicht lange bei den Klinikern aufhielt; es schien mir wichtiger, die Theorie auf eine festere histologisch-physiologische Basis zu stellen, bevor ich sie in das so weite, aber auch so schwankende Gebiet der Pathologie entließ.

Ich hätte eigentlich noch auf einige Einzelheiten im anatomischen Teile des Sauerbeckschen Ueberblicks einzugehen, aber ich begnüge mich, auf meinen Artikel im Echo médical du Nord zu verweisen. Ich werde überdies vielleicht noch Gelegenheit haben, darauf zurückzukommen.

Ueber den Einfluss des Nebennierenextraktes auf Resorption und Transsudation.

(Aus dem Rockefeller-Institute for Medical Research.)

Von **S. J. Meltzer** und **John Auer** aus New York.

Auf Grund einer Anschauung, die später dargelegt werden soll, haben wir in einigen Versuchsreihen den Einfluß des Nebennierenextraktes auf die Prozesse der Resorption und Transsudation zu ermitteln gesucht. Inzwischen sind von A. Exner zwei Mitteilungen[1]) über denselben Gegenstand erschienen, welche aber unsere Untersuchung nicht überflüssig machten. Er spritzte Tieren Adrenalin intraperitoneal ein. Wenn er darauf diesen Tieren Strychnin oder andere Substanzen gleichfalls intraperitoneal einspritzte, so trat meistens eine deutliche Verzögerung der gewöhnlichen Wirkung dieser Substanzen auf. Wenn er aber das Strychnin anstatt intraperitoneal nur subkutan eingespritzt hatte, so trat die Wirkung in der Regel unverzögert ein. Er schloß aus seinen Versuchen, daß Adrenalin die Resorption durch die Lymphgefäße beeinträchtigt. (Auf Exners Versuche mit der Verabreichung von Strychnin etc. per os wollen wir an dieser Stelle nicht eingehen, um so mehr als seine Resultate einer ganz anderen Interpretation fähig sind, als die, welche Exner ihnen gibt.)

Unsere eigenen Versuche sind, kurz zusammengefaßt, folgende: Bei Fröschen beeinträchtigt Adrenalin die Wirkung von Strychnin sehr deutlich, aber nur, wenn beide Substanzen zusammengemischt oder mindestens in dieselbe Stelle eingespritzt werden; bei Einspritzungen in fern voneinander liegenden Stellen ist die Beeinträchtigung gering und unkonstant. Dieses Ergebnis erinnert im allgemeinen an die Resultate Exners.

---

1) Zeitschr. f. Heilkunde, 1903 u. Arch. f. exper. Pathol. u. Phar., 1903.



Wenn Kaninchen Adrenalin intravenös eingeführt wurde, so war die Wirkung einer späteren subkutanen Einspritzung von Strychnin ganz beträchtlich beeinträchtigt: minimale toxische Dosen kamen gar nicht zur Geltung und relativ große tödliche Dosen verzögerten stark den Eintritt von Konvulsionen, die nur selten zu einem tödlichen Ausgang führten.

Noch deutlichere Resultate erzielten wir in Versuchen an Kaninchen mit Einspritzungen von Fluorescein, wobei Adrenalin fast stets intravenös administriert wurde. Bei subkutaner Einspritzung von Fluorescein traten die charakteristischen Färbungen der Haut, Schleimhäute, Conjunctivae, Kammerwasser etc. viel später auf, und verschwanden viel später in Adrenalin-Kaninchen als in den Kontrolltieren. Bei intravenöser Einspritzung von (kleinen Dosen) Fluorescein war auch der Eintritt der Verfärbung wahrnehmbar verzögert, am deutlichsten aber war die Verzögerung im Verschwinden der Gelbfärbung beim adrenalisierten Tiere.

Fluorescein erzeugt ferner eine Fluoreszenz und Färbung des Blutserums. Kleine Mengen Blutproben wurden oft aus der Carotis der Tiere entnommen und miteinander verglichen. Die Fluoreszenz des Serums trat beim normalen Tiere schon eine Minute nach der subkutanen Einspritzung auf. Beim Adrenalintiere trat sie nur um ein Geringes später ein. Der Unterschied war jedoch ganz markant in der Intensität der Färbung beider Sera, wenn ganze Serien von Proben miteinander verglichen wurden. Die Sera der adrenalisierten Tiere zeigten durchweg eine augenfällig geringere Intensität der Färbung. In einem späteren Stadium jedoch drehte sich das Verhältnis um: die Sera der Adrenalintiere zeigten noch eine deutliche Färbung, während das normale Serum schon ganz farblos war. Bei dieser rapiden Resorption kann es sich natürlich nur um direkte Aufnahme durch die Blutgefäße handeln, und da zeigte es sich, daß diese Resorption durch Adrenalin verzögert wurde. Es zeigte es sich aber ferner, daß Adrenalin auch die Elimination beeinträchtigt. Wir sind jedoch mit dem Studium des Einflusses des Nebennierenextraktes auf die Ausscheidung durch Nieren und Leber noch beschäftigt und wollen daher noch nicht darauf eingehen. Daß aber der Prozeß der Transsudation durch Nebennierenextrakt beeinträchtigt wird, haben wir durch folgende Versuchsreihen festgestellt. Es wurden den Tieren erst intraperitoneal gleiche Mengen Salzlösungen eingeführt, darauf intravenös Fluorescein und dann in kurzen Intervallen Proben aus den Salzlösungen entnommen, wobei in manchen Versuchen die Nierengefäße unterbunden waren. Es zeigte sich nun konstant, daß in den Proben aus den adrenalisierten Tieren die Fluoreszenz der Bauchflüssigkeit viel geringer war, als in den normalen Tieren.

Unsere Versuche beweisen demnach unzweideutig, daß eine vorangehende intravenöse Einspritzung von Nebennierenextrakt die Prozesse der Aufsaugung und Ausscheidung durch die Gefäßwände für längere Zeit wesentlich herabsetzt.

Eine gleichmäßige Herabsetzung der Durchgängigkeit der Gefäßwand nach beiden Richtungen hin kann nicht durch eine Druckerhöhung oder eine sonstige Veränderung zu stande kommen, die nur an der einen Seite der Gefäßwand stattfindet. Uebrigens würde eine Druckerhöhung, die durch eine Kontraktion der kleinen Arterien zu stande kommt, eine Druckerniederung in den Kapillaren zur

Folge haben und somit eine Resorption eher begünstigen als herabsetzen. Außerdem wurde in den meisten Versuchen Strychnin oder Fluorescein erst dann eingeführt, nachdem die blutdrucksteigernde Wirkung des Adrenalin schon längst vorübergegangen war.

Wie eingangs erwähnt, ist diese Untersuchung unternommen worden auf Grund einer Anschauung, welche der eine von uns (M.) an einer anderen Stelle[1]) über die Permeabilität der Endothelien der Gefäßwände entwickelt hatte und die kurz folgende ist: Die Kapillarendothelien sind durchsetzt von Poren, durch welche der Austausch von Bestandteilen des Blutes und der Lymphe stattfindet. Das lebende Protoplasma der Endothelien ist ferner, wie das Protoplasma aller Zellen, kontraktil, es ist sogar phagocytisch. Daraus folgt, daß die Poren von einer kontraktilen Masse umgeben sind. Der Kontraktionszustand des Endothelprotoplasmas ist wohl, wie der aller protoplasmatischen Substanzen, veränderlich und ist abhängig von der Natur der sie umspülenden Flüssigkeit. Die Weite der Poren hängt demnach ab von dem Kontraktionszustande des Protoplasmas der Endothelien und im weiteren von der Natur des sie umspülenden Blutes und der Lymphe. Wie man nun auch über die Faktoren, welche die Bildung von Lymphe und Oedem bestimmen, denken mag, man müßte zugeben, daß der Grad des Austausches zwischen Blut und Lymphe beträchtlich von der Weite der Poren und somit vom Kontraktionszustande der Endothelien abhängt. Im weiteren haben wir nun daran gedacht, daß es Substanzen geben muß, deren Anwesenheit im Blute oder in der Lymphe den Kontraktionszustand des Endothelprotoplasmas erhöhen oder herabsetzen könnten. Vom Nebennierenextrakt haben wir nun erwartet, daß es den Kontraktionszustand erhöhen wird. Darum unsere Untersuchung.

Unsere Erklärung ist demnach folgende. Nebennierenextrakt veranlaßt eine Verstärkung des Kontraktionszustandes des Protoplasmas der Kapillarendothelien, wodurch die Lumina der Poren verkleinert werden; daher die Beschränkung des Austausches, die Herabsetzung der Resorption und der Transsudation.

Für die Annahme, daß Nebennierenextrakt den Kontraktionszustand erhöhen kann, liegen folgende Gründe vor. Es verlängert die Kontraktionsdauer der gestreiften Muskelfasern; es veranlaßt eine Kontraktion der glatten Muskelfasern der kleinen Arterien, und des Dilatator pupillae. Die Kontraktion des letzteren kann bei Warmblütern nach Entfernung des oberen Halsganglion 2—3 Stunden dauern[2]), und beim Frosche sogar mehr als 24 Stunden[3]).

Ausführliche Angaben werden erscheinen in den Transactions of the Association of American Physicians, Vol. 19, 1904; und im American Journal of Medical Sciences, Vol. 128, 1904.

---

1) Oedema, Harrington Lectures, University of Buffalo, 1903.
2) S. J. Meltzer und Clara Meltzer, Centralbl. f. Physiol., 1903, No. 21.
3) S. J. Meltzer and Clara Meltzer Auer, American Journal of Physiology, Vol. 11, 1904, S. 459.

Referate.

Stephens, On non-flagellate typhoid bacilli. (The Lancet, July 2, 1904.)

Verf. hatte bisher mit einer eigenen, im vorliegenden Aufsatz nochmals beschriebenen Methode zur Färbung von Geißelfäden bei Typhusbacillen stets Erfolg. In letzter Zeit versagte dies Verfahren stets, bis er an Stelle von alten Typhuskulturen frische anwandte. Als er nun die alten Kulturen auf Tiere verimpfte und neue Reinkulturen anlegte, gelang die Geißelfärbung auch mit diesen wieder.

Er kommt demnach zu der Ueberzeugung, daß alte Typhuskulturen ihre Geißeln verlieren. Seiner Meinung nach ist es deshalb auch rätlich, andere Bakterien frisch zu züchten, bevor man die Untersuchung auf Geißelfäden anstellt. *Schoedel (Chemnitz).*

Kämmerer, H., Ueber die Agglutination der Typhusbacillen bei Ikterus und Leberkrankheiten. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 26.)

Entgegen den Befunden von Grünbaum, Köhler u. s. w. fand der Verf. bei 50 Ikterusfällen nur bei einem eine Agglutination von 1 : 75 und bei zweien eine solche von 1 : 40. Diese Untersuchungen sprechen sehr für die Zuverlässigkeit der Widalschen Probe bei der Diagnose auf Typhus, namentlich dann, wenn die Fickersche Modifikation zur Verwendung kommt. *Hedinger (Bern).*

Springfeld, Graeve und **Bruns,** Verseuchung einer Wasserleitung mit Nachweis von Typhusbacillen im Schlamm des Erdbehälters. (Klin. Jahrb., Bd. 12, 1904, H. 1.)

Dem Titel ist nur hinzuzufügen, daß die Typhusbacillen, herrührend von eingesickerten Dungstoffen, sich anscheinend über 4 Wochen im Schlamm lebenskräftig gehalten haben. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Springfeld, Die Ruhrseuchen im Regierungsbezirk Arnsberg. (Klin. Jahrb., Bd. 12, 1904, H. 4.)

Nach den interessanten Erhebungen S. ist die Ruhr im Regierungsbezirk Arnsberg endemisch und tritt abwechselnd stärker und schwächer auf. Größere Epidemien treten meist nur im Spätsommer auf, um im Winter zu verschwinden bis auf Einzelfälle oder höchstens Hausepidemien. Die Hauptbrutstätten der Ruhrbacillen sind Bergarbeiterkolonien, von denen aus sich die Epidemien zu verbreiten pflegen. Die Verbreitung geschieht durch Kontaktinfektion mit Schmutz von Straße, Hof oder Haus oder direkt mit Erkrankten, nicht durch Leitungs- oder Brunnenwasser. Die gegen Kälte sehr empfindlichen Bacillen können wahrscheinlich im Darm von Menschen, Küchen oder in den höher temperierten Gruben überwintern.

Kurt Ziegler (Breslau).

Regnault, Gangrènes et phlegmons gazeux sans vibrions septique. (Rev. de Chir., 1903, No. 7.)

Aus dem Inhalt einer der gefürchteten Gasphlegmonen hat R. nicht den V. septique, sondern einen streng anaëroben Bacillus (B. perfringens) herausgezüchtet, der symbiotisch mit einem Diplococcus das Krankheitsbild erzeugt hat. Für sich allein Tieren eingeimpft, ist sowohl der Bacillus, wie der Diplococcus nicht pathogen. Der Bacillus charakterisiert sich gegenüber dem V. septique durch die rasche Färbbarkeit mit Gram.

Der Befund ist nach R. für die Prognose von Wichtigkeit; bei fehlendem V. sept. ist die Prognose günstig zu stellen.

Garrè (Königsberg).

Arnheim, G., Ueber die pathologische Anatomie des Keuchhustens und das Vorkommen der Keuchhustenbacillen in den Organen. (Virchows Arch., Bd, 174, 1903, H. 3.)

Verf. untersuchte 8 Sektionsfälle von Tussis in verschiedenen Stadien, und fand regelmäßig schweren, zum Teil eitrig-hämorrhagischen, oft durch ganz auffällige Epitheldesquamation ausgezeichneten Katarrh der Luftwege, vorwiegend auf der hinteren Trachealwand und in den Bronchien; der Katarrh begann meist einige Centimeter unter den Stimmbändern. Die Lungen zeigten häufig konfluierende kleine lobuläre, an Influenza erinnernde Pneumonien, welche in wechselndem Maße Epitheldesquamation und Fibrinbildung aufwiesen und nur relativ wenig Keuchhustenbacillen, dagegen regelmäßig viel andere Bakterien enthielten, so daß Verf. sie als Effekte der Mischinfektion, nicht der reinen Wirkung der Keuchhustenbacillen auffaßt. Dagegen fanden sich die letzteren reichlich, meist in typischen Gruppen, im Eiter der Trachea, zwischen und in den Epithelzellen, einmal auch in deren Lymphgefäßen.

Der direkten Reizung der Schleimhaut durch die Bacillen (mechanischer Reiz), vereint mit einer durch die anhaltende Entzündung veranlaßten Hyperästhesie der Schleimhaut und der bei Kindern erhöhten Reflexerregbarkeit schreibt Verf. die Entstehung des typischen Anfalles zu, während er die Hypothese einer Reflexneurose mit Kiewe ablehnt.

Beneke (Königsberg).

Krause, P., Zwei Fälle von Gonokokkensepsis mit Nachweis der Gonokokken im Blute bei Lebzeiten der Patienten. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 19.)

K. beschreibt 2 Fälle, bei denen intra vitam Gonokokken kulturell im Blut nachgewiesen werden konnten.

Der erste Fall, ein 28 Jahre alter Mann, ging an einer nachweislich nicht durch Gonokokken bedingten Pneumonie und einer Aortenendocarditis, in deren Auflagerungen der Bakteriennachweis aber nicht gelang, zu Grunde. Der zweite Fall betraf eine Frau, bei welcher im Anschluß an eine Geburt sich eine Sepsis und eine doppelseitige Pyosalpinx mit Exsudat im Becken ausbildete. Die Frau genas nach ungefähr dreimonatlicher Behandlung. *Hedinger (Bern).*

Bowen, Accidental vaccinia of the nasal cavity. (The Lancet, July 2, 1904.)

Bericht über den Verlauf einer Variolois bei einer 28-jähr. Frau. Dieselbe setzte am 11. Tage nach der Vaccination eines Kindes ein, die wohl die Ursache für die Ansteckung der Mutter wurde. Die Erkrankung blieb auf die Nasenhöhle beschränkt. *Schoedel (Chemnitz).*

Bosc, F. J., Signification, structure et évolution, du chancre syphilitique. (Compt. rend. de la soc. de biolog., 1904, No. 24, S. 48.)

Der syphilitische Schanker zeigt histologisch ähnliche Struktur wie die Pusteln der Variola, der Schafpocken; reine Proliferation nach Art einer Neubildung der fixen Zellen sowohl der epithelialen, die von der Oberfläche als Zapfen in die Tiefe wachsen, namentlich am Rande des Ulcus (zahlreiche Karyokinesen in ihnen), als auch der Bindegewebszellen. Die Syphilis ist daher ebenfalls in die Gruppen der „bryocytischen" Krankheiten einzureihen. *Blum (Straßburg).*

Lassar, O., Ueber eine Weiterimpfung vom syphilitisch infizierten Chimpansen. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 30.)

Von einem mit Syphilisvirus des Menschen geimpften Chimpansen, der klinisch und auch histologisch typisch syphilitische Produkte (Primäraffekt, indolente Drüsenschwellungen, Papeln) zeigte, wurde ein zweiter Chimpanse geimpft. Derselbe zeigte ganz die gleichen syphilitischen Manifestationen wie das direkt mit Menschenvirus geimpfte Tier.

Hedinger (Bern).

Grober, Ein Fall von Kopftetanus (E. Rose). (Mitt. a. d. Grenzgeb. der Medizin und Chirurgie, 1904, Bd. 13, H. 1.)

Mitteilung eines, auch die typische Facialislähmung zeigenden und nach 6 Wochen in Heilung ausgegangenen Falles von Kopftetanus. Die genaue Analyse der Facialislähmung führt Gr. dazu, den Ort der Läsion an die Austrittsstelle des Nerven aus dem Foramen stylo-mastoideum zu verlegen; vielleicht durch Druck auf den pathologisch verdickten Nerven in dem engen Kanale. Von 11 in der Stintzingschen Klinik mit Behringschem Serum behandelten Fällen wurden 4 geheilt.

Friedel Pick (Prag).

Schüder, Bericht über die Tätigkeit der Wutschutzabteilung am Kgl. preuß. Inst. f. Infektionskrankheiten zu Berlin im Jahre 1902. (Klin. Jahrb., Bd. 12, 1904, H. 1.)

Die genauere Uebersicht über die Wutschutzimpfungen von Juli 1898 bis Dezember 1904 betrifft 1416 Personen. Davon starben 12 Personen, 6 waren zu spät in Behandlung gekommen, die Mortalität trotz Impfung beträgt also 0,42 %. 94 % der Erkrankten waren von Hunden gebissen, die übrigen von Katzen, Rindern, Pferden oder von erkrankten Menschen infiziert, unter ihnen sind relativ zahlreiche Aerzte. Der beste Schutz ist möglichst frühzeitige Schutzimpfung. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Sobernheim und **Jacobitz,** Ueber Wirkungsweise und Wirkungsgrenzen der antibakteriellen Heilsera. (Berl. klin. Wochenschrift, 1904, No. 26 u. 27.)

Die Verff. unternahmen Versuche zur Klärung der Frage der mangelhaften Einwirkung der antibakteriellen Immunsera. Nach den Untersuchungen von Wassermann ist diese mangelhafte Schutzwirkung dadurch bedingt, daß das infizierte Tier nicht genügend Komplemente besitzt, um die durch das Immunserum eingeführten Ambozeptoren zu sättigen. Wassermann belegte diese Anschauung durch Versuche mit Typhusbakterien.

Die Verff. untersuchten nun hierauf das Verhalten bei einer Cholerainfektion. Infizierten sie Meerschweinchen intraperitoneal mit einer mäßig virulenten älteren Laboratoriumscholerakultur, so zeigte die Kombination von Ambozeptor mit einem Zusatz von Komplementen (normales Meerschweinchen- oder Hammelserum) stets größere Wirkung als das einfache Immunserum.

Bei der Verwendung einer hochvirulenten frischen Cholerakultur konnten sie die Tiere noch in einem späteren Krankheitsstadium (etwa 4—5 Stunden nach der Infektion) retten, ohne daß sie zwischen dem reinen Choleraserum und der Kombination von Cholera- und normalem Serum eine Differenz erkennen konnten. Dieses verschiedene Verhalten erklärt sich dadurch, daß bei der hochvirulenten Kultur zur tödlichen Infektion nur wenige Bacillen notwendig sind, durch deren weitere Vermehrung auch die Giftbildung nur langsamer vor sich geht, während bei der mittelstarken alten Kultur zur tödlichen Infektion die 2—10fache Menge erforderlich ist, wobei dann der tierische Körper a priori mit einem großen Giftquantum überschwemmt wird. Der Tod der Tiere erfolgt also hier nicht sowohl mangelhafter Komplementbildung wegen, als infolge eines Mangels antitoxischer Substanzen. *Hedinger (Bern).*

Detot, E., Recherches sur l'agglutination du streptocoque. (Compt. rend. de la soc. de biologie, 1904, No. 24, S. 44.)

Agglutinationsversuche sogenannter homogener Streptokokkenkulturen verschiedener Herkunft, Scharlach, Erysipel u. s. w. mit Serum von Scharlachkranken ergaben keine eindeutigen Resultate, indem dieselben zuweilen glückten, zuweilen auch mißlangen; jedenfalls ist die Methode zur Erkennung von Streptokokkenkulturen und der Spezifizität derselben ungeeignet. *Blum (Straßburg).*

Lüdke, Agglutination bei Autoinfektion mit besonderer Berücksichtigung des Ikterus. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 81, 1904, H. 1—2.)

Das Blutserum verschiedener Leberkranker mit Ikterus, ferner chlorotischer Individuen erwies sich als agglutinationskräftig gegenüber Typhusbacillen in Verdünnungen von 1 : 20 bis 1 : 60, selbst 1 : 200 (bei katarrhalischem Ikterus). Bei Nephritikern und Diabetikern und ikterischen Neugeborenen trat das Phänomen nicht ein.

Die Sera zeigten auch 8 anderen Bakterienarten gegenüber, doch schwächere Agglutination, es bestand also sogenannte Gruppenreaktion.

Ein direkter Einfluß der Galle oder Gallensäuren auf die Entstehung der Agglutinine konnte durch sehr zahlreiche Versuche nicht, auch nicht bei künstlich erzeugtem Ikterus, erbracht werden.

Verf. nimmt daher zur Erklärung an, daß die betreffenden Organismen vielleicht im Sinne Sterns durch Infektion mit Bakterien, die mehrere gemeinsame Agglutininrezeptoren besitzen, oder durch chemische Umwandlungen im Serum, z. B. die Gallensäuren, vorbereitet waren, welche die Bindungselemente eines oder mehrerer Eiweißkörper, die besondere Affinität zum Rezeptor, z. B. des Typhusbacillus haben, gelockert oder gelöst haben, oder daß diese von Natur locker gebunden sind.

Kurt Ziegler (Breslau).

Sachs, H., Ueber die Konstitution des Tetanolysins. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 16.)

Der Verf. kommt, gestützt auf Versuche mit Tetanolysin, zum Schluß, daß der von ihm erbrachte Nachweis einer Verstärkung der Wirksamkeit von Toxin-Antitoxingemischen durch Giftfraktionierung (ähnlich wie es von Dungern für das Diphtheriegift nachgewiesen hat) die Anwendung einer vom Massenwirkungsgesetz abgeleiteten Formel für die Berechnung der Reaktion zwischen Toxin und Antitoxin ausschließt, dagegen für eine komplexe Konstitution des Giftes spricht. Beim Tetanolysin kann von einer einheitlichen Substanz, die sich mit dem Antitoxin nach dem Borsäure-Ammoniakschema bindet, eine Ansicht, welche von Arrhenius und Madsen vertreten wird, nicht wie Rede sein. *Hedinger (Bern).*

Maragliano, D., Der Präzipitationsvorgang der Antikörper und seine Anwendung in der Pathologie. (Berl. klin. Wochenschrift, 1904, No. 27.)

Nach den bisherigen Anschauungen ist das Immunserum im stande, die Lösungen der zur Vorbehandlung der Tiere angewendeten Substanzen zum Ausfallen zu bringen. Das Immunserum ist also das aktive, die immunisierende Lösung das passive Reagens. Durch Versuche kommt M. wie Moll zum Schluß, daß bei dem Präzipitationsvorgang das Immunserum das passive, und die immunisierende Lösung das aktive Reagens darstellt.

Durch Injektion von seröser Flüssigkeit, die sich nach Salomon beständig auf dem Geschwürsgrund eines Magencarcinoms findet, gelang es ihm, bei Kaninchen ein Serum zu gewinnen, welches durch den Magenkrebssaft gefällt wird. Nach seinen bisherigen Erfahrungen ist unter Berücksichtigung der Fehlerquellen diese Reaktion für Magenkrebs spezifisch.

Hedinger (Bern).

Teichert, Bakteriologisch-chemische Studien über die Butter in der Provinz Posen mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkelbacillen. (Klin. Jahrb. 1904, Bd. 12, Heft 5.)

Die Flora der Sauerrahmbutter entspricht quantitativ der der Süßrahmbutter, ca. 10 Millionen auf 1 g, qualitativ ist sie etwas weniger bunt. Es finden sich Milchsäurebakterien, Schimmelpilze, Torula- und Kahmhefearten, ein neuer Bacillus butyri bruneus, welche einen starken Abbau der Eiweißkörper der Milch verursachen, und deren widerstandsfähigste die Hefen sind. Daneben finden sich ein ebenfalls neuer Bacillus fluorescens non liquefaciens, Tuberkelbauillen und ein relativ säurefestes Stäbchen, welche keine oder nur sehr geringe Umsetzungen der Milch hervorbringen. Bacillus fluorescens liquefaciens kommt in der salzhaltigen Butter nicht vor. Tuberkelbacillen fanden sich in 22,3 (30,5) Proz. der Fälle, eine Zahl, die mit den Tuberkulosefällen in den Posener Schlachthöfen übereinstimmt. Diese haben in den letzten Jahren ständig zugenommen und betreffen hauptsächlich die wirtschaftlichen Großbetriebe, vor allem wo ausgedehnte Stallfütterung vorherrscht. Kochsalzgehalt von 1—2 Proz. schwächt mit dem Säuregrad die Virulenz der Tuberkelbacillen innerhalb 3 Wochen. Nähere Angaben bakteriologischer wie chemischer Art sind in der sehr sorgfältigen, die betr. Literatur berücksichtigenden Arbeit selbst einzusehen. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Morgenroth, J., Untersuchungen über die Bindung von Diphtherietoxin und Antitoxin sowie über die Konstitution des Diphtheriegiftes. (Berl. klin. Wochenschr. 1904, No. 20.)

Verf. berichtet über Versuche, welche zur Klärung der zeitlichen Verhältnisse der Bindung zwischen Diphtheriegift und seinem spezifischen Antitoxin Aufschlüsse geben. Durch die Versuche wird auch bewiesen, daß die

Toxone im Sinne Ehrlichs, welche von Arrhenius und Madsen bestritten wurden, wirklich existieren, daß also das Diphtheriegift eine komplexe Konstitution aufweist. *Hedinger (Bern).*

Sirk, Ueber Herkunft und Wirkungsweise der Hämagglutinine. (D. Arch. f. klin. Med. 1904, Bd. 80, H. 3 u. 4.)

S. fand, daß im Blutplasma der Warmblüter Stoffe frei vorhanden sind, welche rote Blutkörperchen von Warmblütern zu agglutinieren im stande sind; sie entstehen also nicht durch den Untergang gewisser Zellelemente. Sie haben keine Beziehung zu den Hämolysinen.

Bei künstlicher immunisatorischer Erzeugung zeigte sich, daß die agglutinierende Substanz gleichmäßig an jedes Protoplasma des immunisierten Körpers gebunden war, während im Blut eine mehrfache Menge davon kreiste. Mit diesen hochwertigen Immunsera gelang es auch, Blutplättchen und Leukocytenaufschwemmungen, letztere sehr träge und langsam, zu agglutinieren. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Asbury, H., Christian, Einige Beobachtungen über natürliche und künstliche Leukotoxine. (D. Arch. f. klin. Med. 1904, Bd. 80, H. 3 u. 4.)

Natürliche Leukotoxine sind selten; so fand Verf. gegenüber den weißen Blutzellen des Hundes nur das Huhnserum leukotoxisch. Indikator dafür war das Aufhören der Beweglichkeit dieser Zellen auf dem geheizten Objekttisch.

Versuche mit künstlich durch intraperitoneale Behandlung von Kaninchen mit Zellemulsionen von Rattenorganen hergestellten Leukotoxinen ergaben, daß nicht nur die Zellen der blutbildenden, sondern auch anderer Organe, z. B. Leber und Niere ein leukotoxisches Serum erzeugten, doch nur für die weißen Blutzellen der Ratte. Die Sera wirkten zugleich stark hämolysierend. Bei Erwärmung auf 55° wird das Leukotoxin zerstört.

Kurt Ziegler (Breslau).

Kyes, Preston, Cobragift und Antitoxin. (Berl. klin. Wochenschrift, 1904, No. 22.)

Durch die Untersuchungen von Kyes weiß man, daß das Cobragift an und für sich keine Hämolyse hervorruft, sondern erst durch Zufügen aktivierender Substanzen, namentlich des Lecithins zur hämolytischen Wirksamkeit gebracht wird. Es verhält sich also ganz gleich wie ein Immunkörper. Bei reichlichem Lecithinzusatz wurden nun, indem man zu einer bestimmten Menge des Cobragiftes wechselnde Mengen des Calmetteschen Antivenin zusetzte, diejenigen Mengen dieser Gemische bestimmt, welche 1 ccm 5-proz. Ochsenblut gerade noch lösten. Dadurch konnten die Verhältnisse der partiellen Giftabsättigung eruiert werden. Es zeigte sich, daß die Absättigung zwischen Cobragift und Antivenin nach dem Typus der Absättigung zwischen einer starken Base und einer starken Säure abläuft. Die Absättigungskurve ist eine gerade Linie. Der Cobragiftambozeptor stellt also ein einheitliches Toxin von starker Acidität dar. Dieser Befund, welcher von denjenigen Myers, Flexners und Noguchis, die durch ihre Versuche zur Annahme einer komplizierten Zusammensetzung des Cobragiftes oder einer äußerst geringen Acidität des Toxins zum Antitoxin gekommen waren, wesentlich differiert, erklärt sich durch den reichlichen Lecithinzusatz. Arbeitet man mit einer minimalen zur

Hämolyse notwendigen Lecithinmenge, so weicht die Absättigungskurve sofort von der geraden Linie ab. Diese Abweichung hat, wie der Verf. des näheren beweist, nichts mit der Reaktion der haptophoren Gruppen des Toxins und Antitoxins zu tun, sondern ist nur durch die Mitwirkung des Lecithins bedingt.

Aehnliche Versuche mit Cobralecithid, d. h. der Substanz, welche man aus einer Giftlösung durch Chloroform-Lecithin quantitativ ausschütteln kann, zeigten, daß die Avidität des Cobralecithids zum Antitoxin eine geringe ist. Man kann hierbei eventuell an eine Verschiedenheit der haptophoren Gruppen des Cobraambozeptors und des Cobralecithids, denken oder die Toxinnatur des letzteren überhaupt in Frage ziehen. Durch Immunisierungsversuche mit Cobralecithid bei Kaninchen konnte K. aber nachweisen, daß dieser Antikörper gegen natives Cobragift wie Lecithid wirksam ist, ein Verhalten das darauf hindeutet, daß beide Substanzen mit derselben haptophoren Gruppe wirken und gleichzeitig auch, daß Cobragift und Lecithin im Lecithid ebenso wie Ambozeptor und Komplement im Hämolysin zum wirksamen Produkt vereinigt sind. Durch die Lecithidimmunisierung an sich ist die Toxinnatur der Lecithidverbindung sichergestellt.

Hedinger (Bern).

Morawitz, Ueber die gerinnungshemmende Wirkung des Cobragiftes. (D. Arch. f. klin. Med. 1904, Bd. 80, H. 3 u. 4.)

Die gerinnungshemmende Wirkung des Cobragiftes tritt dann ein, wenn dasselbe gleichmäßig im Körper verteilt ist. Die wirksame Substanz, eine Art Antikinase, hemmt direkt, nicht durch vitale Reaktion des Organismus, die Entstehung des Fibrinfermentes, indem sie die Wirkung des einen seiner beiden Komponenten, die Kinase, neutralisiert. Die Wirksamkeit der Antikinase entspricht der des Cytoglobins A. Schmidts gegen die zymoplastischen Substanzen. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Githens, Der Einfluß von Nahrungs- und Blutentziehung auf die Zusammensetzung des Blutplasmas. (Hofmeisters Beitr., Bd. 5, 1904, Heft 11—12, S. 515—523.)

In Uebereinstimmung mit früheren Autoren fand Verfasser, daß bei ungenügender Ernährung das Globulin des Blutplasmas relativ zunimmt. Blutentziehung vermindert im wesentlichen den Fibrinogengehalt des Plasmas.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Detre, L., und **Sellei, J.,** Die hämolytische Wirkung des Sublimats. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 30.)

Die Stärke der Hämolyse bei Sublimat ist von der Wirkungsdauer und der Temperatur abhängig. Der Hämolyse geht ein Inkubationsstadium voraus, das zur Temperatur und der Giftkonzentration in umgekehrtem Verhältnis steht. Das Serum schützt die Erythrocyten auf quantitativ nachweisbare Weise, diese Schutzwirkung verschwindet erst bei einer Erwärmung auf 80°; der dabei entstehende Eiweißniederschlag schützt nicht. Behandlung des Serums mit Aether und Chloroform entzieht dem Serum die Schutzkraft. Der Aetherextrakt wirkt alsdann schützend. Diese Schutzkraft scheint also an die Overtonschen Lipoide gebunden zu sein. Die Lösung der Blutkörperchen schützt noch viel intensiver als das Serum. Im Innern des Blutkörperchens sind auch Lipoidsubstanzen anzunehmen, welche das Sublimat binden. Da die Verff. nachweisen konnten, daß bei

Zusatz von Lecithin Beziehungen, event. eine chemische Verbindung zwischen beiden Substanzen sich ausbilden, und da das in jeder lebenden Zelle vorkommende Lecithin einen beträchtlichen Teil der Lipoide bildet, so liegt die Annahme sehr nahe, daß die hämolytische Wirkung des Sublimats in den lebenden Blutzellen ebenfalls durch die Lecithingruppe vermittelt wird.

Hedinger (Bern).

Ménétrier et **Aubertin,** L'hémoglobine musculaire dans les états anémiques. (Compt. rend. de la soc. de biol., 1904, S. 870.)

Es besteht eine gewisse Unabhängigkeit zwischen Hämoglobingehalt der Muskeln und des Blutes; bei schwerer Anämie können die quergestreiften Muskeln starke rote Färbung zeigen; der Herzmuskel verhält sich dagegen anders als die übrigen Muskeln. *Blum (Straßburg).*

Sehrt, Zur Fermentwirkung des Mumienmuskels. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 19.)

Muskelstückchen aus der vorderen und hinteren Halsmuskulatur einer Mumie, welche etwa aus der Zeit 300 vor Christi Geburt stammte, zeigten, mit Dextrose und frischem Pankreas versetzt, bedeutende glykolytische Kraft, ganz ähnlich den daraufhin untersuchten frischen Muskeln. Die Fermentwirkung hat sich also trotz des großen Zeitraumes vollkommen erhalten. *Hedinger (Bern).*

Deetjen, H., Die Einwirkung einiger Ionen auf die Zellsubstanz. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 16.)

Verf. fand, daß man bei Zusatz von geringen Mengen von $CaCl_2$ oder der Chloride der anderen Erdalkalien zu tierischen Zellen Quellungserscheinungen, wie sie durch Wasser bedingt werden, verhindern kann, daß dabei der Kern stark lichtbrechend wird und sich scharf vom Protoplasma abhebt. Das Eiweiß gerinnt dabei unter dem Einfluß der Salze. Bei stärkerer Konzentration der Erdalkalien findet eine vollkommene und rasche Auflösung statt, die wieder am Kern am deutlichsten hervortritt. Nur den Kationen kommt die Fähigkeit, das Zelleiweiß zur Gerinnung zu bringen, zu, da die Auswahl der Anionen auf den Gerinnungsprozeß ohne den geringsten Einfluß ist. Nur das Anion PO_3 hat eine stärkere Einwirkung auf die Zellen, indem es z. B. in Verbindung mit Na zu einer rapiden Auflösung des Chromatins führt. Auf die Nukleolen wirkt das PO_3-Ion gar nicht ein, ebensowenig auf das Protoplasma.

Hedinger (Bern).

Wohlgemuth, J., Zur Kenntnis von der physiologischen Wirkung des Radiums. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 26.)

Entgegen Schwarz konnte der Verf. keine Wirkung des Radiums auf das Lecithin nachweisen. Wenn ein Ei dem Einfluß des Radiums ausgesetzt wird, so wird autolytisches Ferment frei und dadurch auch das Lecithin gespalten. Bei der Bestrahlung tuberkulöser Lungen fand er, daß nach 3 Tagen die einige Male 15—30 Minuten lang mit Radium bestrahlte Portion 4mal soviel Stickstoff in Lösung zeigte als die nicht bestrahlte Kontrollprobe. Diese Erscheinung ist so zu deuten, daß durch das Radium der Widerstand, welcher bei den frischen Organen die Autolyse zunächst hindert, eher beseitigt wird. Dieser Annahme entsprechend, fand W. auch, daß, wenn nach einigen Tagen in der Kontrollprobe der hypo-

thetische, die Autolyse zunächst hemmende Widerstand gebrochen war, sich zwischen beleuchtetem und Kontrollpräparat in der Menge des gelösten Eiweißes kein Unterschied mehr zeigte. *Hedinger (Bern).*

Matthes, M., Ueber die Herkunft der autolytischen Fermente. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 51, 1904, S. 442—450.)

In einer früheren Arbeit (vgl. dieses Centralbl., Bd. 14, S. 398) hatte Verf. an einem gastrektomierten Hunde nachgewiesen, daß das im Harn zur Ausscheidung gelangende proteolytische Ferment resorbiertes Pepsin und nicht etwa ein autolytisches Ferment sei. Um nun die Beziehungen des Trypsins zur Entstehung autolytischer Fermente festzustellen, wurde Hunden das Pankreas total exstirpiert und nach kürzerer oder längerer Zeit die autolytische Wirkung im Leberbrei geprüft. Stets war diese in den untersuchten Fällen vorhanden, so daß die autolytischen Fermente wahrscheinlich als autochthone anzusprechen sind. Ob diese autolytischen Fermente von dem resorbierten Trypsin völlig unabhängig sind, kann aus den angestellten Versuchen nicht erschlossen werden. Verf. hebt noch hervor, daß bei pankreasfreien Hunden die periphere Nervendegeneration (autolytischer Vorgang) nach Ischiadicusdurchschneidung eintritt, daß ferner bei solchen Hunden ebenso wie bei normalen Tieren ein die Trypsinverdauung hemmender Körper in der Darmschleimhaut vorhanden ist, und daß auch die fein zerkleinerte Taenia mediocanellata wohl der Trypsin-, nicht aber der Pepsinwirkung widersteht, worin höchst wahrscheinlich ein zweckmäßiger Anpassungsvorgang durch Antikörperbildung zu erblicken ist.

Löwit (Innsbruck).

Waldvogel, Autolyse und fettige Degeneration. (Virchows Arch., Bd. 177, 1904, Heft 1.)

Verf. vertritt auf Grund der chemischen und histologischen Untersuchung von Hundelebern, welche mehr oder weniger lange der Autolyse in sterilen, auf Eis gehaltenen (auf die hierdurch veranlaßte Verlangsamung der chemischen Prozesse legt Verf. Wert) Gefäßen ausgesetzt gewesen waren, die Anschauung, daß die Vorgänge und der Endeffekt der Autolyse toter Organe mit denjenigen fettig degenerierender Organe identifiziert werden können. Er faßt die Fettbildung unter solchen Umständen als eine wirkliche Degeneration, einen Abbau der Eiweißkörper, auf und begründet diese Lehre dadurch, daß im Laufe der Autolyse eine Reihe verschiedener Derivate entstehen und wieder vergehen können. Indem wir bezüglich der technischen Ausführungen auf das Original verweisen, heben wir als Hauptresultate der chemischen Untersuchungen hervor, daß das Gesamtquantum des Wassers in späten Stadien der Autolyse sich vermehrt zeigt; Protagon nimmt sehr langsam anfangs zu, später wieder ab; Jekorin, für dessen Darstellung Verf. eine neue Methode der Ausfällung mit Aceton mitteilt, vermehrt sich anfangs sehr stark (von 0,04 Proz. der Norm auf 9,96 Proz.), um gleichfalls in späten Stadien wieder abzunehmen. Das Lecithin nimmt ab, wobei anscheinend zeitweise auch Neubildung und Wiederzerfall von Lecithinen stattfindet; die Fettsäuren nehmen stark zu (schon durch das Lackmuspapier erkennbar), desgleichen die Neutralfette, und das Cholestearin. Leucin und Tyrosin werden frühzeitig in großen Mengen, innerhalb der Organteile wie auf ihrer Oberfläche, gebildet.

Diese Resultate stehen im Einklang mit dem vom Verf. aufgefundenen

Verhalten von Herz, Leber und Nieren bei phosphorvergifteten Hunden, in welchen Zunahme von Protagon, Jekorin, Leucin und Tyrosin konstatiert wurde. Die Annahme, daß fettige Degeneration bei Phosphorvergiftung auf einem Fetttransport aus den Fettdepots des Körpers in die genannten Organe beruhe, ist demnach, da ein solcher Transport bei der Autolyse ausgeschlossen ist, mindestens unnötig.

Die mitgeteilten mikroskopischen Befunde über die Veränderungen der autolysierten Lebern sind nicht sehr beweiskräftig. Verf. beobachtete in früheren Stadien fettähnliche Körnchen in und außerhalb der Leberzellen; Sudanfärbungen gelangen nicht, wohl aber Osmiumschwärzung.

Beneke (Königsberg).

Rosenfeld, G., Der Prozeß der Verfettung. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 22 und 23.)

Zunächst bestimmte R. die Organe, bei denen es überhaupt unter dem Einfluß gewisser Agentien oder Unterbindungen der ernährenden Arterien oder Unterbindungnn des Ductus choledochus oder infolge einer Pankreasexstirpation zu einer Verfettung kommt. Es verfetten nur Leber, Herz und Pankreas. Die übrigen Organe erleiden entweder keine Veränderung oder eine Verminderung ihres Fettgehaltes. Bei den verfettenden Organen ist das Fett durch Einwanderung hineingelangt. In denjenigen Organen, in welchen mikroskopisch das Fett sichtbar wird, ohne daß eine Vermehrung des Gesamtbestandes an Extraktivstoffen auftritt, handelt es sich um ein Sichtbarwerden des nicht vermehrten Fettes, wahrscheinlich auf Grund autolytischer Spaltungen sowohl im Eiweiß als in den Verbindungen, in welchen das Fett vorhanden ist. Der autolytische Vorgang ist nach R. der Zauberstab, „der in gewissen Zellen Lecithine, Cerebrine, Protagone, ohne sie zu vermehren, zu mikroskopischer Sichtbarkeit hervortreten läßt“.

Hedinger (Bern).

Dunham, E. H., Der Lecithingehalt von Fettextrakten der Niere. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 28.)

Der Verf. bestimmte den Phosphorgehalt der Extrakte, welche nach dem Rosenfeldschen Verfahren aus der Niere gewonnen wurden, mit demjenigen der Extrakte aus den Fettlagern des Körpers. Dabei zeigten sich auffallend große Differenzen, die nach dem Verf. die Rosenfeldsche Ansicht, nach der das Fett in den fettigen Organen nichts anderes als eine einfache Infiltration, ausgehend von den Fettlagern des Körpers, ist, sehr bezweifeln lassen. Seine Untersuchungen ergaben, daß der Phosphorgehalt der gewonnenen Extrakte auf irgend einer Form des Lecithins beruht.

Hedinger (Bern).

Schmoll, Ueber die chemische Zusammensetzung von tuberkulösem Käse. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 81, 1904, Heft 1 u. 2.)

Die sorgfältige chemische Untersuchung tuberkulösen Käses aus verkästen Lymphdrüsen des Menschen und Rindes ergab, daß die Hauptmasse von einem koagulierten Eiweißkörper gebildet wird. Die Bestandteile der Zellkerne sind nicht darin nachweisbar, sie werden also nach dem Zerfall der Zellkerne aufgelöst und ausgeschwemmt. Chemisch handelt es sich also bei der Verkäsung um Koagulation der vorhandenen Eiweißkörper und Auflösung der Kernbestandteile.

Die schlechte Resorption tuberkulösen Käses erklärt sich dadurch, daß nur außerordentlich träge autolytische Vorgänge in ihm statthaben.

Daneben fand sich auch ziemlich reichlich Fett, auch Cholesterin und Lecithin. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Engels, W., Die Bedeutung der Gewebe als Wasserdepots. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 51, 1904, S. 346—360.)

Gegenstand der Untersuchung ist die Bestimmung des Wassergehaltes der verschiedenen Organe bei normalen Hunden und bei solchen, denen während einer Stunde eine körperwarme Kochsalzlösung (0,6—0,9 Proz.) in die Jugularvene infundiert wurde, worauf die Tiere noch 3 Stunden am Leben blieben. Die genauere Medothik ist im Orginal nachzusehen. Aus den Untersuchungen am Normaltiere ergab sich: es fallen auf die

42,82 Proz. des Körpers ausmachenden	Muskeln	47,74	Proz.	Körperwasser
16,11 „ „ „ „	Haut	11,58	„	„
41,05 „ „ „ „	Körperrest	40,68	„	„

In der Muskulatur befindet sich mithin, in Uebereinstimmung mit den bisherigen Angaben, ein sehr beträchtlicher Teil des Körperwassers.

Bei den Wassertieren betrug der Einlauf im Mittel 1159 g; der Wassergehalt des Blutes zeigt bei diesen Tieren nahezu den gleichen Wert (77,91 Proz. im Mittel), wie bei den Normaltieren (77,98) Proz. im Mittel). Dagegen verhalten sich die einzelnen Organe als Wasserdepots sehr verschieden und quantitativ kommen eigentlich nur Muskulatur und Haut in dieser Beziehung in Betracht, indem mehr als $^2/_3$ alles Depotwassers in der Muskulatur nachgewiesen werden kann. Bei den Wassertieren ändern sich obige Werte folgendermaßen: Es fallen auf die

42,8 Proz. des Körpers ausmachenden	Muskeln	67,89	Proz.	Körperwasser
16,1 „ „ „ „	Haut	17,75	„	„
41,1 „ „ „ „	Rest	14,36	„	„

Die Eingeweide nehmen nur geringe Wassermengen auf, während die Muskeln mehr aufnehmen als ihrer prozentischen Menge im Körper entspricht. *Löwit (Innsbruck).*

Oehler, Ueber die Hauttemperatur des gesunden Menschen. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 80, Heft 3 u. 4.)

Messungen an gewöhnlich 17 Hautstellen vermittelst des Quecksilberkontaktthermometers ergaben, daß einmal die Nahrungsentziehung ohne wesentlichen Einfluß auf die Hauttemperatur und ihren Verlauf ist, daß ferner diese mit der Außentemperatur steigt und fällt, am deutlichsten an den distalen Enden der Extremitäten; sie zeigt also zu dieser ein gewisses konstantes Verhältnis. Der Anstieg erreicht bei 30° Außentemperatur sein Ende, indem dann mit erhöhter Außentemperatur zunehmende Schweißsekretion einsetzt.

Das Temperaturoptimum, die Kunkelsche Konstante, liegt bei 20 bis 25° C Außentemperatur zwischen 34° und 35°.

Kurt Ziegler (Breslau).

Milner, R., Ueber Pigmentbildung und Organisation, speziell in einem extraduralen Hämatom. (Virchows Arch., Bd. 174, 1903, Heft 3.)

Die bemerkenswerten, aus dem Bonner pathologischen Institut stammenden Studien des Verf. beziehen sich auf ein extradurales Hämatom bei

einem 57-jährigen Mann, welches im Anschluß an eine Zerreißung der Art. mening. med. etwa einen Monat vor dem Tode entstanden und im weiteren Verlauf durch neue kleinere accidentelle Hämorrhagieen kompliziert war; die Organisationsvorgänge waren sowohl von der Dura als vom Schädel her eingeleitet und zur Zeit des Todes in voller Entwicklung, so daß eine Reihe verschiedener Schichten entstanden war.

Im Zentrum der Blutmasse fand Verf. vorwiegend runde homogene grünliche Erythrocyten in eine hyaline Grundmasse eingebettet; daneben spärliche kleine Hämatoidinkristalle, sowie große gelbe und braune Pigmentklumpen ohne Eisen- und Hämatoidinreaktion, welche aus Gruppen gelbbrauner Blutkörperchen sowie diffusem und körnigem Pigment bestanden und wegen ihres eigenartigen strahlenartigen Baues den Eindruck machten, als ob sie der Durchtränkung fettkristallhaltiger abgestorbener Leukocytengruppen mit dem vorher gelösten Hämosiderinmaterial ihre Entstehung verdankten. Die Blutkörperchen zeigten verschiedenartigste Formen der Schrumpfung und Zersplitterung bis auf kleinste Kugel- und Körnerformen; das Hämoglobin erschien dabei grünlich, konzentrierter, bildete innerhalb der Blutscheiben Ringe, Tröpfchen oder Körner; von einem Austreten von Hämoglobintropfen aus den Körperchen konnte sich Verf. nicht überzeugen. Die grünen, körnerhaltigen Scheiben, deren Einschlüsse vielfach auch scharfkantig erschienen, auch direkte Uebergänge in Kristallformen aufwiesen, entsprachen offenbar der Umwandlung des Hämoglobins in Hämosiderin: die Pigmentmassen waren gegen Reagentien (Kalilauge) widerstandsfähig, gaben aber noch keine Eisenreaktion. (Verf. unterscheidet als Hsd I eisenhaltige Hämoglobinderivate verschiedener Art, mit oder ohne Eiweißmolekül, welche die Eisenreaktionen durch Ferrocyankali-Salzsäure oder Schwefelammonium nicht geben, von dem positiv reagierenden Hsd II; die Reaktion kommt nur bei lockerer Bindung des Fe zu stande, so daß Hsd II ein Abbaustadium von Hsd I darstellt. Sehr richtig betont Verf. mehrfach die Unmöglichkeit, aus den negativen Ergebnissen der genannten Reaktion einen Rückschluß auf den Fe-Gehalt des fraglichen Pigmentes zu ziehen.) Die Zerlegung des Hämoglobins wurde nach Ansicht des Verf. selbst bis in das Zentrum der Blutmasse hinein, also auf sehr weite Entfernung, durch Einflüsse des umgebenden lebenden Gewebes veranlaßt; die Schnelligkeit der Umwandlung hängt von der Widerstandsfähigkeit der einzelnen Blutkörperchen ab. Daß die Ausscheidung überhaupt in so konzentrierter, mikroskopisch erkennbarer Form zu stande kam, beruht auf der Eindickung der Flüssigkeit und ihrer Uebersättigung mit gelöstem Farbstoffmaterial.

Nach der Peripherie zu beobachtete Verf. zunehmende Fibrinmengen, mit an Thromben erinnernder Schichtbildung, welche er sich aus dem rhythmischen Anschlagen des Hirnpulses zu erklären versucht. Die Fibrinfasern enthielten besonders reichlich Hämatoidinkristalle, diffuses Hämatoidin (erwiesen durch die Schwefelsäurereaktion) und Hsd II, ferner grüne scharfkantige Körner mit deutlicher Fe-Reaktion. Auch weiter nach außen fanden sich in zunehmender Menge diffuses oder körniges oder kristallinsches Pigment meist in Zellen (Leukocyten oder epithelioiden); auch zerfallene Erythrocyten waren in solchen eingeschlossen; Fettkörnchenzellen waren meist pigmentfrei. Endlich kam eine Zone im Gebiet der epithelioiden Zellen, in welcher plötzlich besonders reichlich gelbes und und Hämatoidinpigment in den Zellen eingeschlossen war, ersterer zum Teil als Hsd II; in den einzelnen Zellen war entweder das eine oder das

andere Hämosiderin oder Hämatoidin enthalten, eine Erscheinung, welche auf einen gewissen Individualismus der Zellen hinwies. Von hier an schwand das körnige Hämatoidin bald, während diffuses in den Schichten der Dura und auch in Venenlumina nachweisbar blieb; das Hämosiderin wurde braun, zuletzt feinkörnig und zeigte immer positive Fe-Reaktion; sogen. Hämofuscin fand Verf. nicht.

Das Hämatoidin verschwindet also rasch mit dem Vorrücken der Organisation, während das vorwiegend an der Grenze der Vaskularisation entstandene, widerstandsfähigere Hämosiderin bestehen bleibt und nur die Umwandlung von Hsd I in Hsd II im Innern der Zellen erfährt. Beide Hämoglobinderivate werden im allgemeinen offenbar gleichzeitig in flüssigem Zustand von den Zellen aufgenommen und verarbeitet, vielleicht auch wenigstens zum Teil in den Zellen aus Hämoglobin gebildet; einmal im Protoplasma, werden die Stoffe erheblich rascher weiter zerlegt als außerhalb der Zellen. Aus der Tatsache, daß hierbei das körnige Hämatoidin rasch aus den Zellen verschwindet, erklärt es sich der Verf., daß der Eindruck entstehen kann, als sei es nur in totem Material vorhanden, während die Zellen andererseits nur im stande seien, Hämosiderin zu bilden. Gegen diese Lehre Neumanns erhebt Verf. lebhaften Widerspruch, in dem Sinne, daß er bezüglich der intra- oder extracellulären, der rein chemischen oder durch biologische Zelleinflüsse variirten Entstehung zwischen beiden Derivaten des Hämoglobins keine Unterschiede annimmt, sondern eben nur bezüglich ihrer Weiterverarbeitung, aus deren Differenzen die topographische Verbreitung der einzelnen Substanzen, welche Neumanns Lehre im wesentlichen zu Grunde liegt, erklärt werden könne. Ob bei dem Abbau des Hsd II noch einmal Hämatoidin entsteht, läßt Verf. unentschieden, hält es aber gegenüber den Ergebnissen der chemischen Zerlegung des Hsd (Virchow, Browicz) nicht für undenkbar. Das Wesentliche ist die Bildung flüssiger Zersetzungsprodukte aus dem Hämoglobin der absterbenden Blutkörperchen unter dem Einfluß unbestimmbarer, weitreichender Zelleinflüsse, welche dann weiterhin alles vorhandene Material (Fibrin, nekrotische und lebende Zellen) durchtränken. Das leichter kristallisierbare Hämatoidin fällt dabei in den leblosen Teilen viel eher in die Augen als das zunächst in Lösung verbleibende Hsd.

Die Tatsache, daß glatte Muskelfasern bei lokaler Ueberschwemmung mit Hämoglobin oder bei sogen. Hämochromatose Hämofuscin, d. h. die Fereaktion nicht gebendes Pigment bilden, erklärt Verf. nicht in dem bisher gebräuchlichen Sinne einer raschen Abspaltung des Fe aus dem aufgenommenen Hämoglobin; er vermutet vielmehr, daß dies Pigment tatsächlich eisenhaltig, ein Hsd I, sei, und daß nur die Muskeln eine eigenartige Unfähigkeit hätten, dasselbe weiter zu zerlegen. Aus diesem Grunde solle sich das Pigment in den glatten Muskeln auch viel länger halten, als in anderen Zellenarten, so daß gerade sie bei einer allgemeinen Hämochromatose besonders stark gefärbt erscheinen. Verf. warnt demgemäß vor der Annahme, daß alle Hämofuscine eisenfrei seien.

Bezüglich mancher interessanter Einzelheiten der Untersuchung und theoretischen Erörterung muß auf das Original verwiesen werden.

Benecke (Königsberg).

Neumann, E., Nochmals die Pigmentfrage. (**Virchows Arch.,** Bd. 177, 1904, Heft 3.)

Wohl hauptsächlich im Hinblick auf die Arbeit Milners (vergl. vorstehendes Referat) faßt Neumann in dem vorliegenden Aufsatz die Gründe, welche ihn zu der Lehre von der getrennten, unabhängigen Entwicklung von Hämatoidin und Hämosiderin aus Hämoglobin bei Blutergüssen, Thromben u. a. veranlassen, noch einmal zusammen. Er will dabei unter Hämosiderin ausschließlich die gelbbraunen Pigmente mit positiver Eisenreaktion verstanden wissen, ohne aber zu verkennen, daß bei Zerlegung des Hämoglobins, etwa bei Abspaltung des Hämatoidins, nicht reagierende eisenhaltige Verbindungen (Milners Hämosiderine I) entstehen müssen.

Hämosiderin entsteht nach N. entweder direkt aus inkorporierten roten Blutkörperchen oder ihren Teilstücken oder Hämoglobintropfen innerhalb lebender Zellen, oder durch Eindringen gelösten Hämoglobins in lebendes Gewebe bezw. Resorption derselben durch lebende Zellen. Für letztere Anschauung spricht das Vorkommen des Hämosiderins in Thromben, welche keine blutkörperchenhaltige Zellen einschließen, sowie in Gebieten, in welche aus dem absterbenden Blut überhaupt keine Blutkörperchen gelangen konnten (z. B. den äußeren Gefäßwandschichten bei Thromben); ferner die Hämosiderinbildung um Kohlenpartikel herum in den Alveolen der Stauungslunge, und vor allem die von Neumann experimentell durch Einspritzung von Hämoglobinlösung in lebendes Gewebe erzielte Hämosiderinbildung.

Hämatoidin bildet sich dagegen immer nur im abgestorbenen Blut, ohne Einwirkung lebenden Gewebes; es wird zwar auch im Innern von Zellen vorgefunden, z. B. besonders leicht in Fettzellen, gelangt aber in diese immer erst sekundär hinein; das Nebeneinandervorkommen von Hämosiderin und Hämatoidin in Zellenschichten beweist für die Annahme ihrer gleichartigen Entstehung gar nichts. In Blutmassen, welche z. B. durch eine Gefäßwand scharf abgegrenzt sind, so daß die Einwirkung lebender Zellen zunächst ausgeschlossen bleibt, entsteht aus dem korpuskulären Hämoglobin kein Hämosiderin, sondern nur Hämatoidin aus dem gelösten Hämoglobin.

Hämatoidin entsteht weder aus einer weiteren Zerlegung des Hämosiderins, noch gleichzeitig mit diesem durch Zerspaltung des Hämoglobins. Die von Browicz angeblich direkt beobachtete Entwicklung von Hämatoidinkrystallen aus Hämosiderin bei Salzsäurebehandlung bezweifelt N., betont dagegen das Fehlen von Hämatoidin an hämosiderinreichen Objekten (Stauungslunge), wo auch event. entfärbte gelöste eisenhaltige Zersetzungsprodukte des Hämosiderins, aber kein Hämatoidin auftreten. Ein wesentlicher Gesichtspunkt ist die räumliche und zeitliche Trennung der beiden Pigmentarten bei den Resorptionsvorgängen. Daß Hämosiderin aus den unnachweisbaren eisenhaltigen Restverbindungen, welche bei der Bildung des Hämatoidins entstehen, sich entwickle, ist nach N. ebenso unwahrscheinlich wie die Annahme, daß das lebende Gewebe etwa Hämatoidin bereits sofort nach der Bildung auflöse, so daß nur Hämosiderin übrig bleibe. Deshalb erfordere die Tatsache der getrennten Lokalisation des Hämosiderins und des Hämatoidins in dem die Blutmassen umgebenden Gewebe bezw. in den abgestorbenen Blutteilen selbst eine andere Erklärung, nämlich die Annahme, daß beide Körper auf verschiedenem Wege und unabhängig voneinander entstehen.

Für die Entwicklung des Hämosiderins ist die Tätigkeit lebenden Gewebes die Vorbedingung, die Aufnahme des Hämoglobins in die Zellen-

leiber selbst dabei aber nicht notwendig, so daß vielfach extracelluläres Hämosiderin beobachtet werden kann; wahrscheinlich handelt es sich um einen von den Zellen eingeleiteten Oxydationsvorgang. Andererseits ist die Hämatoidinbildung vom Chemismus der Gewebe unabhänig, so daß es sich z. B. besonders oft in Fibrin findet, ohne Beziehung zu weißen Blutzellen. Allerdings kann N. die schon von Milner hervorgehobene Tatsache, daß die Hämatoidinablagerungen die Peripherie der absterbenden Blutmassen, d. h. also doch die Nähe des lebenden Gewebes, offensichtlich bevorzugen, nur durch die Vermutung einer stärkeren Wasserentziehung dieser Partien erklären und nimmt sogar an, daß unter der Einwirkung der umgebenden lebenden Gewebe eine Steigerung der Reduktionsprozesse die vermehrte Abscheidung des Hämatoidins begünstige.

Außerhalb des Organismus und in intrauterin abgestorbenen Früchten u. ä. tritt Hämatoidin reichlich auf; in letzterem Fall erscheint eine Einwirkung des lebenden mütterlichen Gewebes ausgeschlossen. Hämosiderin fehlt unter solchen Verhältnissen.

Melanin entsteht nicht unmittelbar aus Hämosiderin. Im allgemeinen ist aber N. der Ansicht, daß alle Pigmente des Körpers vom Blute her stammen, und möchte daher die speziell aus Hämoglobin abzuleitenden, nämlich Hämatoidin und Hämosiderin, als hämoglobinogene von den hämatogenen Pigmenten trennen. *Beneke (Königsberg).*

Wolff, H., Zur Kenntnis der melanotischen Pigmente. (Hofmeisters Beitr., Bd. 5, 1904, Heft 10, S, 476—488.)

In einer melanotischen Leber ließen sich zwei Melanine unterscheiden, die namentlich leicht durch ihre verschiedene Sodalöslichkeit zu trennen sind. In melanotischen Lebermetastasen eines Augentumors wurde ein Pigment gefunden, dessen nähere Untersuchung interessante chemische Aufschlüsse ergab. Als Spaltungsprodukt wurde daraus in ziemlich reichlicher Menge ein hydroaromatisches Produkt, das sogenannte Xyliton, gewonnen. *Martin Jacoby (Heidelberg.)*

Froin, G., Réactions pigmentaires dans les épanchements sanguins des séreuses. Réactions cellulaires. (Compt. rend. de la soc. de biol., 1904, S. 1091.)

Untersuchungen über die Umwandlung des Blutfarbstoffes nach Blutungen in seröse Höhlen, namentlich in den Rückenmarkskanal. Je nach der Intensität der Blutung, zeigt die Cerebrospinalflüssigkeit leicht gelbliche Färbung, die auf einem (nicht näher definierten) Farbstoff „Serochrom" beruht, und zwar bei geringen Blutungen, unter 100000 rote Blutkörperchen im Quadratmillimeter, rötliche Färbung bei mehr als 100000 rote Blutkörperchen, bedingt durch Anwesenheit von Hämoglobin und gelblichweise Färbung bei noch stärkeren Blutungen (über 1000000 Blutkörperchen im Quadratmillimeter) in letzteren Fällen ist Gallenfarbstoff nachweisbar. Im Verlaufe einer stärkeren Blutung lassen sich je nach der Zeit der Untersuchung diese verschiedenen Abstufungen bis zur Rückkehr zum Normalen verfolgen.

Der verschiedenen Intensität der Blutung entsprechend, findet man drei Arten von Leukocyten: bei schwacher Färbung vorwiegend Lymphocyten, bei stärkerer Färbung polynukleäre Neutrophile, bei Gegenwart von Gallenfarbstoff immer eosinophile Zellen. Verf. glaubt, daß die betreffenden

Zellen mit Hilfe ihrer Fermente die Umwandlung des Blutfarbstoffes bewerkstelligen, und so die Koinzidenz ihres Auftretens zu erklären ist.

Blum (Straßburg).

Hirschberg, J., Die Verminderung der Finnenkrankheit. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 25.)

Der Verf. hebt die große Abnahme der Finnenkrankheit hervor. Kam im Berliner Krankenmaterial von 1853—1885 ca. 1 Kranker mit Augenfinne auf 1000 Kranke, so änderte sich das Verhältnis von 1886—1894 auf 1 : 25000; von 1895—1902 wurde unter 65000 Augenkranken kein Finnenfall mehr beobachtet. Die gleiche Abnahme zeigen auch die Finnen im übrigen Körper. Rudolfi fand im Anfang des 19. Jahrhunderts ungefähr in 2 Proz. der Leichen den Cysticercus cellulosae, Virchow 1866 ebenso, 1875 in 1,7 Proz. Wenn man das Verhältnis der Cysticercusfälle zu der Zahl der sezierten Gehirne berücksichtigt, so fand Virchow 1875 5,5 Proz. und 1891 1,4 Proz. v. Hansemann fand unter 8907 Sektionen von 1896—1903 wobei in 2549 Fällen das Gehirn seziert worden ist, 16mal Cysticercus, d. h. 0,18 Proz. der Körper- oder 0,6 Proz. der Hirnsektionen.

Diese Abnahme ist auf die genauere Schlachtschau und strengere Kontrolle an der Landesgrenze zurückzuführen. *Hedinger (Bern).*

Terrien, F., Cysticerque sous-conjonctival. (Compt. rend. de la soc. de biol., 1904, Bd. 57, S. 103.)

Ein etwa bohnengroßer Tumor, der die Conjunctiva als halbdurchsichtige Blase vorwölbte und an der Sklera adhärent war, stellte sich — ein überaus seltener Befund — als Cysticercus cellulosae heraus. Die Kapsel bestand histologisch aus 2 Schichten, einer oberflächlichen bindegewebsreichen und einer tieferen mit lockerem Bindegewebe und vielen Kapillaren. Riesenzellen waren in der Wandung nicht vorhanden.

Blum (Straßburg).

Madelung, Ueber postoperative Pfropfung von Echinokokkencysten. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie, Bd. 13, 1904, Heft 1.)

Bei einem 31-jährigen Manne, dem ein von der Leberkonkavität ausgehender Hydatidensack operiert wurde, entwickelten sich bereits 3 Monate nach der Operation zwei langsam wachsende Knoten, die sich, als Patient nach 2 Jahren wegen einer Kopfverletzung wieder die Klinik aufsuchte, bei der Operation als lebensfähige Echinokokken erwiesen. M. stellt noch eine Anzahl analoger Fälle aus der Literatur zusammen und betont die Notwendigkeit, den Cysteninhalt bei den Operationen ganz zu entfernen oder eventuell abzutöten. *Friedel Pick (Prag).*

Remlinger, Filaire de Médine, Eosinophilie. (Compt. rend. de la soc. de biol., 1904, Bd. 57, S. 76.

Bei einem Araber, der schon Jahre eine Filaria medinensis im Unterschenkel hatte, wurde in Uebereinstimmung mit früheren Beobachtungen Eosinophilie im Blute festgestellt (Polynukleäre 19, Mononukleäre 11, Lymphocyten 22, Eosinophile 48), keine Vermehrung der weißen Blutkörperchen, keine kernhaltigen roten. *Blum (Straßburg).*

Bruns, H., Versuche über die Einwirkung einiger physikalischer und chemischer Agentien auf die Eier und Larven des Ankylostoma duodenale etc. (Klin. Jahrb., Bd. 12, 1904, Heft 1.)

Die von einer Chitinhülle umgebenen Eier und Larven sind resistenter als die freien Larven. Sie werden getötet durch Frieren eine Stunde lang, kurzes Erhitzen über 50°, durch Mangel an Sauerstoff (doch bis zu 16 Tagen noch latent lebenskräftig), durch direkte Belichtung und stark wasserentziehende hypertonische Salzlösungen. Reichlicher Wasserzusatz hemmt die Entwicklung, ebenso eine Umgebung mit mehr als 30 Proz. Trockensubstanz. Druck selbst von 58 Atmosphären hat keinen schädigenden Einfluß. Ein sicher wirkendes Desinfektionsmittel gibt es nicht. Die Infektion erfolgt nur durch eingekapselte Larven.

Kurt Ziegler (Breslau).

Dieminger, Beiträge zur Bekämpfung der Ankylostomiasis. (Klin. Jahrb., Bd. 12, 1904, Heft 2.)

D. fand bei Untersuchung der Belegschaft einer Zeche bei Bochum 66 Proz. der Arbeiter an Ankylostomiasis erkrankt. Der Befund der Faeces an Eiern wechselte nach deren Verteilung in denselben und zu verschiedener Zeit. Auffallend ist das seltene Vorkommen der Eier bei Enteritis und nach starkem Alkoholgenuß. Soweit feststellbar, beträgt die Lebensdauer der Ankylostomen 3 Jahre. Grubentiere, wie Ratten, Mäuse und Insekten, sind nicht die Ueberträger der Krankheit. In den Dejektionen außerhalb der Grube können sich die Eier zu jungen Larven entwickeln, beigemengter Urin ist ohne schädigenden Einfluß, dagegen hemmt Tageslicht die Entwicklung. Bei Anwesenheit von Fliegenmaden verschwinden die Eier wohl infolge Vernichtung durch diese.

Kurt Ziegler (Breslau).

Ahlfeld und **Aschoff**, Neue Beiträge zur Genese der Placenta praevia. (Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 51, 1904 H. 3, S. 544.)

Genaue Beschreibung zweier von unentbunden gestorbenen Frauen mit Placenta praevia gewonnener Präparate.

In dem ersten Falle hatte die Placenta auf dem Durchschnitt eine V-artige Figur; der eine Schenkel lag dem untern Drittel der Korpusvorderwand fest an und erstreckte sich tief in den Cervikalkanal hinein, der andere Schenkel überdeckte das Orificium internum und war der hinteren Wand noch auf eine Strecke von 2 cm fest angelagert. An der Spitze des Winkels war die Placenta am stärksten; unterhalb derselben war die vordere Cervixwand auffallend dick, durch die Spitze der winklig geformten Placenta förmlich in zwei Lamellen gespalten, eine äußere, in der man in etwa gleicher Höhe wie an der hinteren Wand die Durchschnitte der Grenzgefäße des Orificium internum sah, und in eine innere, die durch die Placenta förmlich nach unten zusammengedrückt erschien und daher viel kürzer war als die äußere. Mikroskopisch ließ sich erkennen, daß sich die fötalen Gewebe von oben her in die Wand der Cervix eingefressen und so die Spaltung erzeugt hatten. Die innere Lamelle bestand aus Resten von Muskulatur und der gut erhaltenen Schleimhaut mit typischen Cervixdrüsen und Oberflächenepithel. Deciduale Reaktion des Schleimhautbindegewebes fehlte. Der den Halsteil frei überbrückende Placentaabschnitt zeigte keinen sicheren mütterlichen Ueberzug sondern nur einen Fibrinmantel, der eine ungestörte Zirkulation im intervillösen Raum ermöglichte. Die Rückwand der Cervix war frei von decidualer Reaktion. — Es handelte sich also um eine primäre Eieinnistung an der Grenze des inneren Muttermundes an der vorderen Wand und um eine Entwicklung der Placenta nicht nur nach oben, sondern auch nach unten und hinten, und zwar erfolgte nicht eine Verschiebung der Cervixwand durch eine Reflexaplacenta, sondern eine Verankerung fötaler Zotten in

die Cervixwand wie sonst in die Korpuswand unter Abspaltung einer den inneren Muttermund teilweise überlagernden inneren Lamelle.

In dem zweiten Falle saß die Placenta an der hinteren Wand und schickte nur eine Zunge über den inneren Muttermund weg. Es bestand keine Verankerung in die Cervixwand. Die Unterfläche der Placenta war größtenteils von einem abgespaltenen Teil der über den Muttermund gezerrten Uteruskörperschleimhaut bedeckt. An einzelnen Stellen im oberen Umfang des Cervikalkanales bestand deutliche deciduale Reaktion des Schleimhautbindegewebes.

Die angeschlossenen Tastbefunde an puerperalen Uteris nach Placenta praevia und die beiden eingehend beschriebenen Fälle benutzen dann die Verfasser zu Schußfolgerungen, aus denen folgende Punkte besonders erwähnenswert sind:

Bei der gewöhnlichen Anteversionsstellung des Uterus springt der vordere Rand des inneren Muttermundes leistenförmig ins Innere vor; ein in die Schleimhaut dieser Leiste sich einbettendes Eichen wird mehr Neigung haben, sich auch nach unten in der Richtung des Mutterhalses auszudehnen, als wenn es dem inneren Muttermunde an der hinteren Peripherie aufsaß. — Bei einer Eiinsertion nahe dem inneren Muttermund erfährt die Zottenausbreitung nach unten zu ein Hindernis in der Umschlagstelle der Korpusschleimhaut in die für die Ausbreitung ungeeignete cervikale und in der Zusammensetzung und Ernährung der Cervixwand, die einer Ausdehnung wie die Korpuswand nicht fähig ist. Um den inneren Muttermund herum kann die Ausbreitung aber leicht stattfinden; dabei kann dieser selbst auch von Placentagewebe überlagert werden, ohne daß interchoriale Bluträume eröffnet werden, durch den Schutz des Schleimpfropfens und durch Fibrinausscheidungen. — Bei Eiinsertion dicht am Muttermund wird die Zottenwucherung den Muttermund durchbrechen und sich unter Erweiterung des Halsteiles in diesen hinein erstrecken, wobei die teilweise fehlende Deciduaschicht durch Fibrin- und Blutmassen ersetzt wird. In diesem und im Sinne des 1. Falles ist eine Cervikalschwangerschaft möglich. Primäre cervikale Eieinnistung ist noch nicht bewiesen.

Kurt Kamann (Breslau).

Voigt, J., Zur Bildung der intervillösen Räume bei frühen Stadien von tubarer und intrauteriner Gravidität. (Zeitschrift für Geburtshilfe u. Gynäkologie, Bd. 51, 1904, Heft 3, S. 557.)

Auf Grund der Untersuchung lückenloser Schnittserien kommt Verf. zu folgenden Ergebnissen:

Wie bei tubaren, so dringen auch bei jüngeren intrauterinen Schwangerschaften Trophoblastzellen von den Zottenspitzen aus weit in das mütterliche Gewebe vor; hier genügt aber die starke Decidua serotina, um die Muscularis vor ihren Angriffen zu schützen. Hier wie dort streben die Ektoblastelemente nach den mütterlichen Gefäßen hin — wobei neben einer positiven Chemotaxis vielleicht auch eine Eigenbewegung der einzelnen Elemente wirksam ist — umgeben dieselben und ersetzen ihre Wandung entweder in der ganzen Peripherie oder wenigstens in dem dem Ei zugekehrten Abschnitte; auch das Endothel geht schließlich verloren. So gelangt das Blut der Mutter in Bahnen, die zwar noch den Hohlraum der mütterlichen Gefäße besitzen, deren Wandung jedoch von fötalen Ektoblastmassen gebildet wird. Durch Vakuolenbildung in den letzteren entstehen neue Wege, auf denen das mütterliche Blut noch weiter in Berührung mit dem Trophoblast kommt und auch in den freien intervillösen Raum gelangt und dort die Zotten umspült. Da Arterien und Venen in gleicher

Weise diesen Veränderungen unterworfen sind, wird auch für einen Abfluß des Blutes aus dem Zwischenzottenraum in die abführenden mütterlichen Bahnen gesorgt. Die Verschiedenheit der sich bei intrauteriner Schwangerschaft in den ersten Monaten gegenüber der Tubargravidität ergebenden Bilder erklärt sich aus der Verschiedenheit des Eibodens.

Kurt Kamann (Breslau).

Biland, J., Ueber die fibrinösen Gerinnungen an der placentaren Fläche des Chorion. (Virch. Arch., Bd. 177, 1904, H. 3.)

Langhans und Merttens hatten die Ansicht ausgesprochen, daß die Existenz des Syncytium an das Vorhandensein eines Kapillarsystems im Chorionbindegewebe gebunden sei, sowie daß die Ausscheidung der Fibrinschicht, welche in den späteren Schwangerschaftsmonaten auf der Zellschicht zu stande kommt (Langhans „kanalisiertes Fibrin") auf dem Ausfall der gerinnungshemmenden Wirkung des Syncytium beruhe. Zur Nachprüfung dieser Angaben hat Verf. 14 Placenten verschiedenen Alters, vom 3. Schwangerschaftsmonate an, gründlich untersucht und folgende Resultate erhoben.

Das Syncytium beginnt auf der placentaren Fläche des Chorion vom 3. Monat an lückenhaft zu werden, so daß die Langhanssche Zellschicht an die Oberfläche gelangt. Diese bildet an solchen Stellen, welche allmählich immer mehr um sich greifen, mehrreihige Wucherungen und große Zellkomplexe, welche nischenförmig in das Chorionbindegewebe vorspringen, von diesem aber immer scharf getrennt erscheinen. Gleichzeitig lagert sich aus den mütterlichen Bluträumen Fibrin auf diesen Zellschichten ab, zunächst fädig, dann mehr kompakt. Ausläufer des Fibrins dringen zwischen die Zellschichtzellen, sprengen einzelne Zellen, Zellgruppen oder ganze Schichten von der übrigen ab, umschließen sie vollständig nach Art einer diphtheritischen Membran und veranlassen auf diese Weise ihr langsames Zugrundegehen. Hierdurch entstehen Lücken und Spalten in den hyalinen Fibrinmassen, welche meist noch dunkle Kerne, die Reste der Zellschichtzellkerne, sowie Leukocytenzellkerne, einschließen. Entsprechend dem flächenhaften Wachstum der Placenta werden die Spalträume gedehnt, sie erhalten dadurch einen der Oberfläche der Placenta parallelen Verlauf und bilden lamellenartige Schichtungen aus. Nach dem freien intervillösen Raume zu geht das geschichtete, kanalisierte, kompakte Fibrin mehr in lockere, Leuko- und Erythrocyten einschließende Gerinnsel über. Vielfach schwinden die Zellschichtzellen in der Tiefe ganz, so daß das Fibrin auch in unmittelbare Berührung und Verschmelzung mit dem Chorionbindegewebe kommt. An den Rändern der Fibrinausscheidungen wächst Syncytium streckenweise über dieselben hinüber; oder man findet auch Fibrin in schmalen Zügen direkt zwischen Syncytium und Zellschicht eingeschoben.

Ganz regelmäßig und in ausgeprägtester Weise fanden sich die Kapillaren des Chorionbindegewebes, welche bis zwischen die Zellschichtzellen vordringen können, nur dort reichlich entwickelt, wo Syncytium vorhanden war, sowohl an der placentaren Oberfläche des Chorion als an den Chorionzotten. Sobald das Syncytium geschwunden ist, verschwinden auch die Kapillaren, so daß zuletzt das ganze Choriongewebe kapillarfrei werden kann. Diese Beziehung zu dem Syncytium ließ sich auch an ganz kleinen Inseln desselben noch verfolgen. Es muß daher angenommen werden, daß Syncytium und Kapillaren enge funktionelle Beziehungen zueinander haben, wahrscheinlich in dem Sinne der von Anfang an durch sie gemeinsam er-

folgenden Regulierung des Stoffwechselaustausches zwischen Mutter und Kind. Die Syncytiumzellen scheinen dann in späteren Schwangerschaftsmonaten zuerst zu Grunde zu gehen, und zwar an der von den Serotinagefäßen am weitesten entfernten Stelle, nämlich der placentaren Oberfläche des Chorion; ihrem Schwunde folgt die Atrophie bezw. der Schwund der Kapillaren, an welchen hierbei adventitielle Zellvermehrungen, sowie Schwellung der Endothelien bis zu völligem Verschluß des Lumens hervortreten.

Auf dem von Syncytium entblößten Gewebe schlägt sich alsbald das Fibrin nieder, vermutlich unter einer gerinnungserleichternden Einwirkung der Zellschicht, deren Zellen diesem Vorgang zuletzt selbst zum Opfer fallen. *Beneke (Königsberg).*

Marchand, Beitrag zur Kenntnis der normalen und pathologischen Histologie der Decidua. (Archiv für Gynäkologie, Bd. 72, 1904.)

M. findet zwei Arten von Zellen in der Decidua, große blasige, vakuolentragende Zellen und kleinere, die zwischen den ersten liegen und im Gegensatz zu jenen keine Membran besitzen. Die kleinen Zellen sind einzeln oder in Häufchen angeordnet, bei schwacher Vergrößerung sehen sie einkernigen Leukocyten ähnlich. Von den großen unterscheiden sich die kleinen Zellen durch das Vorkommen zahlreicher Mitosen in allen Stadien. Zuweilen sieht man zwischen den Deciduazellen auffallende spindelförmige, langgestreckte Zellen, welche stellenweise netzförmig zusammenhängen. Sie sind von den in Degeneration begriffenen Drüsenepithelien abzuleiten und sind stark fetthaltig. Man kann sie als eine Art epithelialer Wanderzellen ansehen im Gegensatz zu den sogenannten chorialen. — In der Decidua basalis beobachtete M. bei einem Abort zwischen gewucherten Drüsenschläuchen eigentümliche Zellstränge oder Häufchen von Zellen, die ziemlich groß und polyedrisch waren, ziemlich dicht aneinandergedrängt. M. sieht in ihnen chorioepitheliale Wucherungen. Möglicherweise waren sie noch tiefer bis in die Muscularis eingedrungen. Jedenfalls kommen sie einer carcinomähnlichen epithelialen Neubildung ziemlich nahe. Die Aehnlichkeit mit atypischen Chorioepitheliomen ist überraschend. *Schickele (Straßburg i. E.)*

Labhardt, A., Beitrag zur Kasuistik der Placentartumoren. (Hegars Beiträge f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 8, 1904, Heft 2.)

Verf. beschreibt eine „etwa nußgroße Geschwulst, die in einem Bette der Placenta lag und nur an einem schmalen Stiel in der Nähe des Randes mit dem übrigen Placentargewebe zusammenhing. Die Geschwulst durchsetzte fast die ganze Dicke der Placenta“. Der gestielte Tumor besteht aus geschrumpften roten Blutkörperchen; das Bett des Tumors aus dichtgedrängten, „angiomatös veränderten“ Zotten. Verf. stellt die Diagnose auf ein Angiom der Zottengefäße („Choriom“ Dienst). Die Geschwulst gab zu Blutungen und zu einer vorzeitigen Ablösung der Placenta Anlaß. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Williams, Deaths in childbed. (The Lancet, 18. Juni 1904.)

Statistische und kartographische Zusammenstellung über das Vorkommen von Kindbettfieber und Todesfällen in dessen Gefolge in den einzelnen Grafschaften Englands. Es geht daraus hervor, daß die meisten

Todesfälle in den gebirgigen, spärlich bevölkerten Teilen Englands vorkommen, wo naturgemäß ärztliche Hilfe am schwersten rechtzeitig zu erlangen ist. *Schoedel (Chemnitz).*

Polano, O., Ueber intrauterine Skelettierung. (Centralblatt f. Gynäkologie, 1904, No. 14, S. 448.)

P. fand bei einer 36-jährigen VIII-Para mit ungestörtem Allgemeinbefinden 4 Kalendermonate nach der letzten Regel und nach mehrfachen inzwischen aufgetretenen unregelmäßigen Blutungen anderthalb Wochen nach dem Blasensprung in der Scheide einen intrauterin skelettierten, ungefähr $3^{1}/_{2}$ Monate alten Fötus. Es handelt sich nach Verf. Ansicht um eine kurze Missed abortion; die Weichteilauflösung der früher abgestorbenen Frucht erfolgte auffallend rasch durch Maceration ohne Mitwirkung von Mikroorganismen; die Eihöhle verfiel erst mehrere Tage nach dem Blasensprung in Zersetzung. *Kurt Kamann (Breslau).*

Nijhoff, Fünflinge. (Centralblatt f. Gynäkologie, 1904, No. 23, S. 750.)

Eine 34-jährige, erblich zu Mehrlingsgeburten prädisponierte III-Para gebar im 6. Schwangerschaftsmonat spontan 1 männlichen und 4 weibliche Föten und eine aus einem großen und zwei kleineren Abschnitten bestehende Placenta. Diese beiden kleineren entsprachen jeder einem Kinde (III und IV); das Septum bestand aus Amnion und Chorion. Der große Abschnitt entsprach den 3 anderen Früchten (I, II und V). Die Septen zwischen den Eifächern dieser Kinder wurden nur vom Amnion gebildet, dagegen war der große Placentarteil von den beiden kleineren durch Amnion und Chorion getrennt. Es waren also III und IV zweieiige Zwillinge und I, II und V eineiige Drillinge. *Kurt Kamann (Breslau).*

Asakura, Experimentelle Untersuchungen über die Decapsulatio renum. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 12, 1903, Heft 5.)

Auf Grund von Experimenten an Kaninchen und Hunden (Spaltung und Abtragung der Kapsel, Reposition der Niere) gelangt A. zu folgenden Schlüssen: Die Decapsulatio renum unilateralis ist am gesunden Tiere ohne nennenswerte Schädigung ausführbar. Es tritt eine Kapselneubildung ein, begleitet von einer Entwicklung zahlreicher neuer Gefäße, die augenscheinlich die Ausbildung eines Kollateralkreislaufes bedingen (ca. 3 Wochen post decapsulationem). Der Eingriff übt auf die Nierensubstanz selbst im allgemeinen keinen schädigenden Einfluß aus. Weitere Versuche mit Dekapsulation an Tieren, bei welchen durch intravenöse Injektion von Staphylokokken eine suppurative Nephritis erzeugt wurde, ließen keinen Unterschied zwischen intakter und dekapsulierter Niere erkennen. Wurde die Dekapsulation auf der einen Seite der Kokkeninjektion vorausgeschickt, so wies die dekapsulierte Niere viel weniger Abscesse auf als die andere, und diese Tiere blieben auch länger am Leben. *Friedel Pick (Prag).*

Stursberg, Experimentelle Untersuchungen über die zur Heilung chronischer Nephritiden von Edebohls vorgeschlagene Nierenentkapselung. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie, Bd. 12, 1903, Heft 6.)

Nach ausführlicher Darstellung der einschlägigen Literatur berichtet St. über Versuche, die er auf Veranlassung Schultzes an normalen

und an durch Kaliumchromat vergifteten Hunden und Kaninchen anstellte. Die vollständige Entfernung der Kapsel lieferte keine so ausgedehnten Verwachsungen als die Vernähung eines Teiles derselben mit der Rückwand der Bauchhöhle. Injektion der Gefäße zeigte, daß die zahlreichen neugebildeten Gefäße teils von der Umgebung nach der Niere hin gerichtet sind, teils von der Nierenrinde nach außen führen. Es wird also durch die Entkapselung eine Neubildung von Gefäßverbindungen zwischen der Nierensubstanz und den angrenzenden Geweben angeregt, die erheblich genug zur Ausübung eines wesentlichen Einflusses auf die Durchblutung der Niere zu sein scheint, nämlich einerseits im Sinne vermehrter Blutzufuhr und andererseits im Sinne besseren Blutabflusses. Ein wesentlicher Einfluß der erzeugten Chromsäurenephritis auf die Bildung der Verwachsungen ließ sich nicht nachweisen. *Friedel Pick (Prag).*

Ehrhardt, Experimentelle Beiträge zur Nierendekapsulation. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 13, 1904, Heft 2.)

Im Hinblick auf die neueren, die Angaben von Edebohls über Gefäßneubildung nach Nierendekapsulation bestätigenden Arbeiten von Asakura und Stursberg (s. die vorhergehenden Referate) teilt E. negative Resultate mit, die er an 6 Katzen erhielt; wohl fand auch er eine Bindegewebsneubildung, welche die Niere mit der Umgebung fest verband und den Eindruck hervorrief, als hätte sich die Capsula propria einfach regeneriert. Jedoch gelang es in keinem Falle, eine Gefäßneubildung in dieser neuen Kapsel nachzuweisen, die zu wirklich nennenswerten Anastomosen zwischen Nierenrinde und Capsula adiposa geführt hätte. Bei Unterbindung der Arteria und Vena renalis an einer 8 Wochen zuvor dekapsulierten Niere blieb nur ein kaum 1 mm breiter Rindensaum von der Nekrose verschont. Die neuen Gefäßanastomosen hatten also irgend einen Einfluß auf die Erhaltung des Nierengewebes nicht gehabt.

Friedel Pick (Prag).

Arraga, Antonio, Nephrite interstitielle chez un enfant, manifestée dès la naissance, mort à neuf ans. (Arch. de méd. des enf., T. 7, 1904.)

Interessanter Fall von Schrumpfniere bei einem 9-jährigen Knaben mit tödlichem Ausgang infolge Urämie! Die genau ermittelte Krankengeschichte macht es recht wahrscheinlich, daß die Nephritis seit der Geburt bestanden hatte und mit einer von der Mutter während der Schwangerschaft überstandenen Malaria ätiologisch in Zusammenhang gebracht werden muß. *Rohmer (Straßburg).*

Prym, P., Ueber die Veränderungen der arteriellen Gefäße bei interstitieller Nephritis. (Virch. Arch., Bd. 177, 1904, Heft 3.)

Verf. untersuchte das gesamte Arteriensystem einer 23-jährigen Frau, welche an chronischer Nephritis zu Grunde gegangen war, und deren größere Gefäße nur wenig makroskopische Veränderungen, sowie ein enges Lumen aufwiesen. Mikroskopisch fand sich, außer in den normalen Muskelarterien, in großer Ausdehnung eine Arteriosklerose im Sinne herdförmiger oder diffuser Intimaverdickungen, wobei verschiedene Formen, welche Verf. im Sinne Jores hauptsächlich als bindegewebige und als bindegewebig-elastische („hypertrophische") unterscheidet, in verschiedener Verteilung nachgewiesen

wurden. Mit den Wucherungen verband sich sehr allgemein eine herdförmige oder mehr diffuse, auch wohl auf bestimmte Lagen der Elastica beschränkte Verfettung, welche in manchen Gebieten außerordentlich stark wurde. So beschreibt Verf. in den Nierenarterien hochgradige Fettdegeneration der bis zu vollkommenem Lumenverschluß gewucherten Intima, sowie Fettthromben; die Glomeruluskapillaren zeigten diffuse hochgradige Wandverfettung: ein eigenartiger, mit Verfettung abgestoßener Epithelien der Schlingen nicht zu verwechselnder Befund. Aehnlich hochgradige Veränderungen wiesen die Pankreasarterien auf; die Koronararterien zeigten lokalisierte bedeutende Verdickungen. Auch die Lungenarterien ließen eine gleichmäßige Verdickung der Intima aus homogenem, mit dichten feinsten elastischen Fasern durchsetztem Material erkennen; hier fehlte die Fettdegeneration, ebenso wie sie in den Hirnarterien fast völlig vermißt wurde.

Ein zweiter, von Jores untersuchter Fall beginnender Schrumpfniere bei einer 33-jährigen Frau ergab gleichfalls eine ausgebreitete beginnende Intimaverdickung, häufiger mit als ohne elastische Fasern, aber nur eben erst beginnende Degenerationen des neugebildeten Materials. Sehr starke elastische Lamellen neuer Bildung zeigten die im allgemeinen wenig verdickten Hirnarterien, die Lungenarterien waren ganz frei, desgleichen die Gefäße des Pankreas.

Verf. hebt hiernach für beide Fälle von Nephritis interstitialis hervor, daß das ganze Gefäßsystem eine beginnende Arteriosklerose erkennen lasse, und vermutet, daß derartige Befunde überhaupt in allen Fällen chronischer Nephritis zu erheben sein möchten, so wie sie wahrscheinlich schon Gull und Sutton u. a. vorgelegen hätten.

Beneke (Königsberg).

Cassel, Ueber Nephritis heredo-syphilitica bei Säuglingen und unreifen Früchten. (Berl. klin. Wochenschr., **1904**, No. 21.)

C. kommt zunächst, gestützt auf die Untersuchung von 31 an Lues congenita leidenden Säuglingen zum Schluß, daß bei Lebzeiten die klinischen Erscheinungen einer Nephritis bei Heredosyphilis nur selten beobachtet werden können und daß alsdann keineswegs ausnahmslos die Syphilis allein für die Entstehung der Albuminurie in Anspruch genommen werden kann. Andererseits folgt aus dem Fehlen der Albuminurie und der morphotischen Bestandteile noch keineswegs, daß die Nieren tatsächlich gesund sind. Die makroskopische Betrachtung von Nieren der an angeborener Syphilis gestorbenen Früchte und Kinder liefert nur ausnahmsweise positive Befunde. Histologisch findet man bei Kindern, welche einige Zeit gelebt haben, namentlich interstitielle und periadventitielle Wucherungen und cystische Degeneration der Glomeruli. Bei den Föten treten zu diesen Veränderungen noch Entwicklungshemmungen hinzu, welche sich in einer geringeren Zahl der Glomeruli, in einer mangelhaften Entwicklung der Harnkanälchen und in dem Befund von Pseudoglomeruli, welche nach dem Verf. von der Mitte des 9. Monates an bei gesunden Föten verschwinden, kundgeben.

Hedinger (Bern).

Zaaijer, J. H., Anurie infolge doppelseitiger Nierennekrose verursacht durch Druckerhöhung in den Nieren. (Mitt. aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 12, 1903, H. 5.)

Eine 30-jährige Frau hatte vom Tage der Geburt eines leblosen Kindes

an, bis zu dem am 10. Tage erfolgten Tode nur minimale Mengen eines sehr stark eiweißhaltigen Urins entleert. Die Sektion zeigte starke Verdickung der Capsula fibrosa, Vergrößerung beider Nieren, ausgedehnte Nekrose der mittleren Teile der Rindensubstanz. In den übrigen Nierenpartien fand sich starke Wucherung des bindegewebIichen Stromas. Die Ureteren waren durchgängig, die Ursache der Nierenveränderung war nicht zu konstatieren. *Friedel Pick (Prag).*

Kliemberger und **Oxenius,** Ueber Urin und Urinsedimente bei normalen Personen, bei rheumatischen Erkrankungen und nach Einwirkung von Salicylpräparaten. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 80, 1904, Heft 3 u. 4.)

Verff. fanden bei gesunden Personen im Urinsediment sämtliche Elemente der Nieren- und Harnwege, auch meist hyaline Cylinder, vereinzelt Leukocyten und rote Blutkörperchen vor, ferner in 68 Proz. Spuren von Albumen.

Aehnlich verhielt es sich bei afebrilen rheumatischen Erkrankungen, bei febrilen dagegen war mehr Eiweiß und mehr Cylinder, Epithelien und Erythrocyten nachweisbar.

Bei Salicyldarreichung stellte sich ein desquamativer Katarrh der gesamten Harnwege, eine „Salicylnephritis“, mit reichlicher Cylinderbildung ein, der unter weiterer Verabreichung ausheilte. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Bial, M., Ueber das Vorkommen von Pentosurie als familiäre Anomalie. (Berl. klin. Wochenschr., Bd. 21, 1904.)

In der gleichen Familie zeigten 3 Geschwister, 1 Bruder und 2 Schwestern, typische Pentosurie. Die Diagnose war von anderer Seite auf Diabetes gestellt worden. Bei der Pentosurie aber sind Gärung und Polarisation nicht vorhanden. *Hedinger (Bern).*

Newman, D., Unique case of „Floating Kidney“, in which nephrorrhaphy was successfully performed. (British med. Journ., 1904, June 18.)

Bericht über einen durch Nephropexie geheilten Fall von Wanderniere, die gestielt intraperitoneal gelegen war. Im Gegensatz zur Wanderniere will N. den Namen „Floating Kidney“ für solche Fälle reserviert wissen, in denen das Organ rings vom Peritoneum eingehüllt ist und ein freies „Gekröse“ besitzt. Diese Formen sind immer angeboren.

Gottfr. Schwarz (Wien).

Krogius, Ueber die mit dem Nierenbecken kommunizierenden pararenalen Cysten. (Nordiskt Medicinskt Arkiv, Kirurg. Abt., 1904, Heft 1.)

Ein 24-jähriger Mann hatte seit seiner frühesten Kindheit an einem intermittierend auftretenden Tumor in der rechten Bauchhälfte gelitten. Die Anfälle, die von Schmerzen begleitet waren und mit Ausleerung von blutigem Harn endeten, dauerten gewöhnlich nur wenige Tage. Da der Tumor jetzt seit mehreren Wochen bestand und den Patienten sehr belästigte, wurde er vom Verf. operiert. Man fand eine große Cyste, die die Vorderfläche und den konvexen Rand der Niere umschloß; die Cyste kommunizierte am oberen Nierenpol mit dem Nierenbecken; die Flüssigkeit enthielt Harnstoff; die Cystenwand bestand nur aus Bindegewebe.

Verf. findet in der Literatur 9 ähnliche Beobachtungen, die er kritisch bespricht. Er kommt zu der Anschauung, daß diese pararenalen oder parapelvikalen Cysten auf Entwicklungsstörungen beruhen.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Tollens, Ueber die Folgen der Markkegelobliteration der Kaninchenniere. (Virch. Arch., Bd. 177, 1904, Heft 3.)

Unter Ribberts Leitung experimentierte Verf. an 3 Kaninchen in der Weise, daß er an der luxierten Niere, nach Abklemmung der Gefäße, die Markkegelspitze durch eine glühende Sonde verschorfte. Die Tiere wurden nach 4, 8 bezw. 12 Wochen getötet. In allen 3 Fällen zeigte sich eine mehr oder weniger vollkommene glatte Vernarbung der Papille; in dem ersten Fall waren die Harnkanälchen vollkommen verlegt, und demgemäß in weitem Umfang mäßig dilatiert, so daß das ganze Organ auf das Doppelte vergrößert war. In der Umgebung der Kanälchen fanden sich, namentlich auch in der Rinde, fleckweise verteilt, Rundzellenanhäufungen. Die später untersuchten Nieren zeigten dagegen lokalisierte Narben neben überwiegend normalem Gewebe; die Papillennarbe war offenbar von den Kanälchen vielfach wieder durchbrochen worden. Im Gebiet der Narben, welche an diejenigen bei Schrumpfniere erinnerten, waren die Harnkanälchen zum Teil bis auf geringe Reste verschwunden und starke Bindegewebswucherungen an ihre Stelle getreten. Die Glomeruli waren im allgemeinen gut erhalten, ihre Kapseln in dem am spätesten untersuchten Fall zu kleinen Cysten erweitert.

Verf. nimmt an, daß die Verschließung der Kanälchen zunächst zur Dilatation, dann, falls sie dauernd bestehen bleibt, zur perikanalikulären Bindegewebswucherung mit sekundärer Wiederverengerung der Kanälchen bis zu deren vollkommenem Schwund führe; wird dagegen durch Wiedereröffnung der Kanäle an der Papillenspitze rechtzeitig ein Abfluß hergestellt, so können sich die Kanäle vollkommen wieder zur Norm zurückgestalten.

Beneke (Königsberg).

Walker, Th., The surgical anatomy of the normal and enlarged prostate. (Brit. med. Journ., 1904, July 9.)

Verf. bespricht zuerst die Anatomie und Topographie der normalen Prostata, sodann die der hypertrophischen, besonders vom klinischen Standpunkt. Hier sei daraus hervorgehoben, daß sich das hypertrophische Organ viel leichter aus der verdickten Kapsel ausschälen läßt als das normale. In vielen Fällen mag der bestehende Harndrang darauf zurückzuführen sein, daß hypertrophische Knoten ihre urethrale Schleimhautdecke durch den Sphincter vesicae in das Blasenlumen mitziehen. Bei der Sektion von 4 nach der Enukleation gestorbenen Fällen zeigte es sich, daß 1mal die Pars prostatica urethrae intakt zurückgeblieben, 1mal teilweise, 2mal ganz entfernt worden war. Zum Schlusse folgt die Beschreibung mehrerer bei der Operation gewonnener Präparate.

Gottfr. Schwarz (Wien).

Rothschild, Alfred, Anatomische Untersuchungen zur Frage der beginnenden Prostatahypertrophie. (Virch. Arch., Bd. 173, 1903, Heft 1.)

Die unter Langerhans angefertigte Arbeit berichtet über die Untersuchung von 30 Vorsteherdrüsen von Männern aus dem 30. bis 50. Lebens-

jahr; dieselben sollten über etwaige Anfangsstadien der chronischen Prostatahypertrophie Aufschluß geben; nur 7mal war makroskopisch schon eine gewisse Vergrößerung der Drüsen vorhanden gewesen.

In 27 Fällen fand Verf. sowohl an den Drüsen als im Bindegewebe Veränderungen: die ersteren enthielten im Lumen nicht selten Leukocyten (mehrfach rein eitrigen Inhalt), ferner abgestoßene Epithelien, hyaline Schollen, Corpora amylacea. Durch Verstopfung der Lumina war es oft zu Erweiterung bis zu kleincystischer Formen gekommen, die Epithelien solcher Drüsen waren dann niedrig und atrophisch. Im Bindegewebe fanden sich, namentlich direkt subepithelial, einkernige Rundzellen diffus oder in kleinen Gruppen, bisweilen auch gelapptkernige Leukocyten; selten fanden sich Narben, auch diese vorwiegend periglandulär. Die Muskulatur erwies sich als normal.

Diese Veränderungen faßt Verf. mit Finger als chronisch-entzündliche auf und schließt sich Ciechanowski in der Ansicht an, daß sie die Ursache der chronischen Prostatahypertrophie abgeben. Aetiologisch ist die Entwicklung der Entzündungen von ihm nicht verfolgt worden.

Beneke (Königsberg).

Magnus-Alsleben, E., Adenomyome des Pylorus. (Virch. Arch., Bd. 173, 1903, Heft 3.)

In der Linie der großen Kurvatur am Pylorusring beobachtete Verf. im Straßburger pathologischen Institut bei 4 Erwachsenen erbsen- bis bohnengroße submuköse, in die Muscularis übergreifende Tumoren, welche aus alveolären Drüsen und ihren Ausführungsgängen und aus glatter Muskulatur in wechselnder quantitativer Proportion zusammengesetzt waren. Regelmäßig ließ sich eine direkte Verbindung mit den Brunnerschen Drüsen der Schleimhaut feststellen; die Drüsen waren immer frei von Schleimzellen und bildeten in 3 Fällen dichte Haufen kleinerer Epithelzellen, mit nur ganz kleinem Lumen. Diese eigenartigen Gruppen machten den Eindruck einer Atrophie, deren Grund Verfasser in einer das Wachstum hemmenden Einwirkung der anliegenden wuchernden Muskelzüge vermutet.

In einem 5. Fall zeigte sich an der gleichen Stelle des Pylorus bei einem 10-monatlichen Knaben ein erbsengroßer Tumor mit einer grubigen zentralen Einsenkung. Derselbe bestand aus zwei ineinandergreifenden aber unabhängigen Teilen, welche beide im Gebiet der Einziehung mit der Mucosa des Pylorus in direkter Verbindung standen. Der eine Teil glich den Brunnerschen Drüsentumoren der früheren Fälle; der zweite bildete zwei zuletzt konfluierende Kanäle, deren Wandung genau nach dem Typus der Magenschleimhaut gebaut war und daher als eine Einsenkung derselben angesehen werden durfte. Auch von dieser Schleimhauteinsenkung, welche zu cystischer Erweiterung geführt hatte (Schleimstauung), gingen adenomartige alveoläre Drüsenläppchen in die Muscularis ab.

In diesem Falle konnte kein Zweifel sein, daß der Tumor einer embryonalen Keimversprengung entsprach. Verf. bezeichnet seine Befunde als Adenomyome und stellt sie mit den Recklinghausenschen Adenomyomen des Uterus in eine Reihe. Er betont ihre Gutartigkeit im Gegen-

satz zu der Darstellung Meinels, welcher das Vorkommen gutartiger Pylorushypertrophieen mit Epitheleinschlüssen bezweifelt, und hält ihr Vorkommen für häufig. *Beneke (Königsberg).*

McCaw, J. and Campbell, R., Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus; pyloraphy; result. (Brit. med. Journ., 1904, June 25.)

Bei einem Säugling war starke Hypertrophie des Pylorus, vielleicht kombiniert mit Spasmus desselben, Ursache von regelmäßigem Erbrechen des größten Teiles der aufgenommenen Nahrung bei andauerndem Appetit. Zunehmende Dilatation des Magens. Trotz der Operation kam es bald zum Exitus. Bei der Sektion zeigte es sich, daß die stark verdickte und gefaltete Mucosa des Magens den Pylorus verschloß, indem sie sich klappenartig vor ihn lagerte. Das Lumen des dünnen Duodenums war fast vollständig obliteriert. *Gottfr. Schwarz (Wien).*

Stamm, Carl, Ueber Pylorusstenose im Säuglingsalter. (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 38, 1904.)

Verf. bringt einen Beitrag von 2 weiteren Fällen zur Kasuistik dieser Krankheit, die beide nach der Geburt auf Diätveränderungen hin entstanden und bei innerer Behandlung genasen, ohne Folgen zu hinterlassen — was für Annahme eines funktionellen Spasmus, gegen die einer anatomischen Verengerung spricht. *Rohmer (Straßburg).*

Miodowski, F., Drei bemerkenswerte Tumoren im und am Magen. (Virch. Arch., Bd. 173, 1903, Heft 1.)

1) Gestieltes großes Myom der großen Kurvatur, welches überall bis auf eine kleine Ulceration am Stiel von intakter Schleimhaut überzogen war. Die ulcerierte Stelle war hämorrhagisch infiltriert; aus ihr war eine tödliche Verblutung erfolgt. Die 51-jährige Patientin war ein Jahr früher wegen Uterusmyom operiert worden; $^1/_2$ Jahr vor dem Tode erkrankte sie an Magenbeschwerden mit wiederholten Blutungen.

In der Literatur finden sich 2 ähnliche Fälle; in einem dritten war ein Darmmyom mit Uterusmyom kombiniert, aus ersterem erfolgte die tödliche Blutung.

2) Eine seltenere Metastasenform fand sich bei einem ausgedehnten flachen Magencarcinom, welches die ganze Vorderwand und den oberen Teil der Hinterwand einnahm. In der Magenmucosa selbst lag ein metastatischer Knoten, welcher durch eine carcinomatös gefüllte Vene mit dem Primärtumor zusammenhing. Außerdem aber war der ganze Darm von zahlreichen bis erbsengroßen, zum Teil ulcerierten Carcinominfiltraten der Schleimhaut befallen; das größte dicht am Coecum. Verf. vermutet, daß die Metastasen in den Darm von den gleichfalls markig infiltrierten Mesenterialdrüsen erfolgt waren; auch die Retroperitonealdrüsen waren zum Teil krebsig.

3) Bei einer 40-jährigen Frau hat sich im Laufe eines halben Jahres ein mannskopfgroßer Tumor in der Magengegend entwickelt, welcher als

Pankreascyste diagnostiziert und operiert wurde; Tod durch Peritonitis. Die Sektion ergab, daß es sich um ein mächtiges Sarkom der Bursa omentalis handelte, welches besonders ausgedehnt der hinteren Magenwand ansaß und das Pankreas nach rechts und zu sagittaler Stellung verschoben hatte; auch mit einer Jejunumschlinge war es verwachsen.

Mikroskopisch erwies es sich als zentral zerfallendes großzelliges Rundzellensarkom; die Entwicklung aus der Serosa der hinteren Magenwand erschien sicher, eine Abstammung von den Serosaepithelien zweifelhaft. Die Muscularis war vielfach durchwuchert, streckenweise auch die Submucosa, während die Mucosa fast ganz frei und nirgends ulceriert war.

Verf. betont die Seltenheit und die Schwierigkeiten der klinischen Diagnose solcher Tumoren. *Beneke (Königsberg).*

Renner, Die Lymphdrüsenmetastasen bei Magenkrebs. (Mitt. aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 13, 1904, H. 2.)

Mitteilung der Ergebnisse sehr eingehender Untersuchung von 15 teils durch Resektion, teils bei der Autopsie gewonnenen Präparaten von Magencarcinom. R. betont, daß aus der Größe und Konsistenz der Drüsen ein unbedingter Schluß auf Vorhandensein oder Fehlen carcinomatöser Infektion nicht ohne weiteres zulässig ist; auch kleinste Drüsen können, ohne äußerlich irgendwie die Carcinose zu verraten, schon intensiv carcinomatös erkrankt sein; nur in Ausnahmefällen bleibt eine Infektion der zu einem Tumorgebiete gehörenden regionaren Lymphdrüsen aus. Sehr häufig werden auch die Drüsen anderer Regionen ergriffen. Die Infektion erfolgt in der Regel embolisch durch die Lymphbahnen. *Friedel Pick (Prag).*

Merkel, Ein Fall von chronischem Magengeschwür mit tödlicher Blutung aus der arrodierten linken Nierenvene. (Virchows Arch., Bd. 173, 1903, Heft 1.)

Der Inhalt der Mitteilung ist in der Hauptsache in der Ueberschrift enthalten. Es handelt sich um ein ungewöhnlich großes Magengeschwür bei einem 40-jährigen Fräulein, welches die Milz zum Teil arrodiert und das Pankreas und die Außenwand von Colon und Duodenum erreicht hatte. Ebenso war das retroperitoneale Gewebe ergriffen und die Nierenvene unmittelbar an der Einmündungsstelle in die Vena cava arrodiert. Die Blutungen hatten sich mehrere Tage hingezogen. Im Magen und ganzen Darm enorme Mengen von Blut. *Beneke (Königsberg).*

Hirschfeld, H., Ein Fall von tödlicher Magenblutung infolge miliaren Aneurysmas einer Magenschleimhautarterie. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 22.)

Bei einem 38 Jahre alten Manne, der hämophil war und aus hämophiler Familie stammte und welcher im Verlaufe von 7 Jahren 13mal an profusen Magenblutungen erkrankt war, fand sich bei der Obduktion ein geplatztes, am Grunde eines kleinen Schleimhautdefektes sitzendes miliares, nur mikroskopisch deutlich erkennbares Aneurysma neben variköser Erweiterung der umliegenden Venen. Im übrigen zeigte der Kranke, der schwerer Alkoholiker war, außer einer chronischen interstitiellen Gastritis keine Organveränderungen. *Hedinger (Bern).*

Forgue et **Jeanbrau,** Des plaies de l'estomac par armes a feu. (Rev. de chir., T. 2, 1903.)

Eine vorzügliche und ausführliche Arbeit, von wesentlich klinischen Gesichtspunkten ausgehend. 152 Schußverletzungen des Magens sind darin verwertet, von denen 126 durch Autopsie verifiziert sind. 64mal war der Magen quer durchschossen und 13mal fand sich nur ein Einschuß; 4mal lag nur ein Streifschuß vor. Von Interesse sind die Quetschungen der der Einschußöffnung gegenüberliegenden Mucosa (3 Fälle) — es entstehen traumatische Ulcera. Prognostisch sind diese Verletzungen nicht besser wie die perforierenden. In Bezug auf die komplizierenden Mitverletzungen, die durch eine Reihe höchst interessanter Beobachtungen illustriert sind, sind die sehr geschickten topographisch orientierenden Zeichnungen beachtenswert. *Garrè (Königsberg).*

Hirsch, E., Ueber ein Magendivertikel. (Virchows Arch., Bd. 173, 1903, Heft 3.)

Bei einem 46-jährigen Barbier fand sich am Fundus der großen Kurvatur nahe der Cardia ein taubeneigroßes Divertikel mit verkleinertem kreisförmigem Eingang. Die Wand desselben entbehrt der Muscularis, zeigt aber eine Submucosaverdickung und kräftige Gefäße an der Eingangspforte. Verf. hält das Divertikel demnach für ein Pulsionsdivertikel, durch Schleimhautausstülpung an der Eintrittsstelle großer Gefäße entstanden, analog den bekannten Dünndarmdivertikeln. *Beneke (Königsberg).*

Burnam, C. F., Exhibition of four Appendices vermiformes showing unusual pathological conditions. (Bull. of the Johns Hopkins Hospital, April 1904.)

Es handelte sich um 4 Appendices, von denen 2 Tuberkulose, 1 Aktinomykose und 1 Carcinom aufwies. Die Aktinomykose hatte ihren primären Sitz im Processus vermiformis. Die Leber, Lungen und Milz zeigten metastatische Herde. Der Processus wies derbe Verwachsungen auf, in denen er ganz versteckt lag; auch in diesen lagen abgekapselte Abscesse. Der Processus war zum Teil obliteriert, zum Teil hatte er ein enges Lumen; in seiner Wand lagen auch noch kleine Abscesse mit dem Strahlenpilz. Außerdem hatte eine ausgedehnte aktinomykotische Erkrankung an der vorderen Bauchwand bestanden, welche aber zum größten Teil operativ behoben worden war. Der Aktinomycespilz war schon in diesem operativen Material nachgewiesen worden. Es ist dies etwa der 32. Fall von primärer Aktinomykose des Appendix in der Literatur.

Das Präparat von primärem Appendixcarcinom wurde operativ gewonnen. Die Carcinommassen waren zum größten Teil solide, zum Teil auch drüsenförmig, und Uebergänge derselben zu den normalen Lieberkühnschen Krypten ließen sich gut verfolgen. Verf. hält dies primäre Adenocarcinom des Processus vermiformis für eine Folge von ebenfalls vorhandenen entzündlichen Veränderungen.

Fall 3 hält B. für eine primäre Tuberkulose des Processus vermiformis soweit man klinisch — es handelte sich um ein Operationsobjekt — dies annehmen kann. Die Mucosa ist zum größten Teil ganz verkäst, Submucosa und zirkuläre Muskelschicht weisen Tuberkel auf. Bacillen ließen sich leicht nachweisen.

Auch nur klinisch angenommene primäre Tuberkulose des Processus ist selten, durch Sektion scheint noch kein Fall bestätigt zu sein. Doch weist Verf. darauf hin, daß ja primäre Darmtuberkulose überhaupt selten ist.

Im 4. Fall lag Tuberkulose des Processus aber außerdem auch des Coecum vor; ausgedehnter war dieselbe nicht. Die Tuberkulose reichte im Processus vermiformis von der Submucosa bis fast zum Peritoneum.

Herxheimer (Wiesbaden).

Mori, M., Eine experimentelle Arbeit über die Aetiologie der Perityphlitis. (Deutsche Zeitschr. für Chir., Bd. 73, 1904, S. 123.)

M. verfolgte bei seinen Versuchen an Kaninchen den Zweck, das Vorkommen einer hämatogenen Form der Perityphlitis experimentell nachzuweisen, ohne an Ort und Stelle irgend welche Schädigung des Wurmfortsatzes herbeizuführen. Er injizierte zu diesem Zwecke Colibakterien, Streptokokken, Staphylococcus aureus, Proteus, aus einer spontanen Appendicitis eines Kaninchens gewonnen, und frischen, verdünnten Eiter in die Arteria appendicularis. Das Ergebnis war, daß danach nur in einer verhältnismäßig geringen Zahl von Fällen Krankheitserscheinungen am Appendix auftraten. M. resumiert daher, daß Perityphlitis zwar auf hämatogenem Wege entstehen kann, daß die Verhältnisse dafür aber beim Kaninchen nicht günstig liegen. Auch beim Menschen hält er die intestinale Entstehung für häufiger als die hämatogene. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Mori, M., Spontane Appendicitis bei einigen Tierspecies. (Mitt. aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 12, 1903, Heft 5.)

Mitteilung von 2 Fällen von spontaner Appendicitis bei Kaninchen und einem bei einem Hunde, die gelegentlich einer anderweitigen Untersuchung zufällig angetroffen wurden. Aus dem Appendixherd wurden 2mal Coli, 1mal auch Proteus und Staphylococcus gezüchtet. M. erwähnt, daß es ihm auch gelungen ist, eine künstliche Appendicitis durch Einspritzen von Bakterien in die Arteria appendicularis zu erzeugen.

Friedel Pick (Prag).

Behr, Ein Fall von Tuberkulose des Wurmfortsatzes. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 13, 1904, Heft 2.)

Bei einem Lungenkranken ohne irgendwelche abnorme Befunde oder Symptome an den Bauchorganen fand sich neben zahlreichen tuberkulösen Geschwüren des Jejunum und Ileum bei vollständig intaktem Coecum der Wurmfortsatz 16 cm lang mit einer dickflüssigen gelben Masse gefüllt, seine Schleimhaut zahlreiche tuberkulöse Geschwüre zeigend.

Friedel Pick (Prag).

Hendee, L., Ein Fall von Meckelschem Divertikel ungewöhnlicher Art. (Beitr. zur klin. Chir., Bd. 42, 1904, S. 542.)

Bei einem 15-jährigen Knaben, der unter der Diagnose einer „Appendicitis im Bruchsack" operiert wurde, fand sich ein eigenartiges, von Netz umhülltes und durch einen Strang mit dem Dünndarm zusammenhängen-

des Gebilde, das abgetragen und genau untersucht wurde. Es wurde als Meckelsches Divertikel rekognosziert, weil es 32 cm oberhalb der Ileocökalklappe mit dem Dünndarm in Zusammenhang stand, dem Mesenterialansatz gegenüber saß und sich in die Submucosa fortsetzte. Ein Lumen war nicht vorhanden. Die Hauptmasse bestand aus Bindegewebe verschiedenen Alters mit Verkalkungsherden. Die Oberfläche wurde von Serosa gebildet. Muskelgewebe oder Schleimhaut wurden nirgends gefunden.

M. v. Brunn (Tübingen).

Terrier et **Lecène,** Un nouveau cas de kyste juxta-intestinal. (Rev. de Chir., 1904.)

Bei einer Patientin mit rezidivierendem Ascites fand sich eine faustgroße Cyste am Coecum, von dessen Wand ausgehend. Auf derb fibröser Wand saß ein cylindrisches Epithel, das zu drüsenähnlichen Schläuchen (Lieberkühnschen Drüsen ähnlich) angeordnet ist und zum Teil in die Wand selbst vordringt. Der Inhalt war eine klare schleimige Flüssigkeit. Die Verff. glauben ausschließen zu können, 1) die Lymphcyste, 2) das cystische Lymphom, 3) das Dermoid, 4) den Echinococcus, 5) das encystierte Hämatom. Für die hier mitgeteilte Art der juxta-intestinalen Cysten schlagen Verff. die Bezeichnung Enteroid-Cysten vor; sie erwähnen 18 ähnliche Fälle aus der Literatur, die das Gemeinsame haben, daß sie im Ileocökalwinkel oder doch am untersten Ileum sitzen, unilokulär sind und fadenziehend-gelblich-schleimigen Inhalt haben. Ihr Sitz kann submucös, intramural (intramuskulär 7mal) oder subserös sein (8mal von 18 Fällen). Diese Cysten sind kongenitalen Ursprungs.

Garrè (Königsberg).

Robsmann, E., Ueber retroperitoneale Cysten der Bauchhöhle. Inaug.-Diss. Königsberg, 1904.

Die Mitteilung behandelt den seltenen Befund einer retroperitonealen, aus einer versprengten Anlage des Respirationstraktus hervorgegangenen Cyste bei einem 56-jährigen Manne.

Derselbe war an alter Tuberkulose mit Amyloid, unter den Erscheinungen des Morb. Addisoni, zu Grunde gegangen. Die kleinfaustgroße Cyste lag in der Gegend der linken Nebenniere, von welcher nur minimale Reste auffindbar waren, und zwar hauptsächlich unmittelbar unter der Serosa der linken Zwerchfellhälfte. Sie enthielt dickflüssig-breiigen Inhalt und erwies sich als multilokulär; der oberste Abschnitt zeigte einen haselnußgroßen Raum mit zahlreichen kleinen Septen, dessen Wand reichliche tracheaartige Knorpeleinlagerungen aufwies. Mit den Nebennierenresten stand sie in keiner unmittelbaren Beziehung, während an der oberen Kuppe der Cyste einzelne Faserbündel des Zwerchfells zwischen die Cystenräume vordrangen.

Dieser Abschnitt der Cyste zeigte in der Wandung hyaline Knorpel, Schleimdrüsen in oft stark verzerrter Form und mit unregelmäßigen, zu Sekundärcysten sich entwickelnden Wucherungen, glatte Muskelfasern, und als Auskleidung mehrschichtiges, zum Teil flimmerndes Epithel; in dem schleimigen Cysteninhalt waren abgestoßene Flimmerzellen vorhanden. Vielfach waren Epithelien an den Cystenwandungen aber auch nicht nachweisbar; bisweilen entstand der Eindruck, als ob Schleimmassen in das Lymphgefäßsystem vorgeschoben wären und dasselbe cystisch ausgedehnt hätten.

Nach diesen Befunden ist anzunehmen, daß eine Keimmasse, welche im stande war, Respirationsepithel nebst Drüsen einerseits, Knorpel, elastisches Gewebe und Muskulatur andererseits zu entwickeln, abgeschnürt wurde und an der unteren Fläche der Zwerchfellanlage zu einer Zeit, als

diese noch nicht geschlossen war, zur selbständigen Entwicklung kam. Lungengewebe wurde in den Cystenwänden nicht gefunden.

Benecke (Königsberg).

Mériel, Kyste chyleux du méscolon ascendant. (Rev. de Chir., 1903, T. 2.)

Eine große Chyluscyste mit ca. 2 Liter Inhalt durch Operation geheilt; es werden ausschließlich klinisch-diagnostische Gesichtspunkte erörtert.

Garrè (Königsberg).

Thaon, P., Le liquide céphalo-rachidien dans la variole. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1904, S. 1029.)

Verf. suchte festzustellen, ob die namentlich im Beginn der Variola auftretenden nervösen Symptome (Kopfschmerzen, Erbrechen, Wirbelschmerzen, zuweilen Lähmungen u. s. w.) mit Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit einhergehen; in 10 Fällen von Variola, wo diese Symptome zum Teil vorhanden waren, zum Teil fehlten, ließ sich keine konstante Beziehung derselben zu Veränderungen der Cerebroflüssigkeit feststellen; in einigen Fällen fanden sich vereinzelte Lymphocyten mit einigen roten Blutkörperchen und nur einmal einige Endothelien, in anderen Fällen, wo diese Symptome deutlich ausgesprochen waren, war überhaupt keine Veränderung vorhanden. Der Gefrierpunkt ($\triangle = 0{,}54 - 0{,}72$) war vielleicht etwas niedriger als normalerweise, der Kochsalzgehalt hielt sich in normalen Grenzen; meistens war die Flüssigkeit etwas eiweißhaltig. In einem Falle von letaler Variola haemorrhagica mit multiplen Haut- und Schleimhautblutungen zeigte die Cerebrospinalflüssigkeit weder Blutkörperchen noch sonstige anormale Elemente.

Blum (Straßburg).

Merzbacher, Ergebnisse der Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis. (Neurolog. Centralbl., 1904, No. 12, S. 548.)

Im ganzen wurde in 34 Fällen der Liq. cerebrospinalis untersucht. 11mal wurde viel Albumin gefunden und zwar stammten 9 dieser Proben von Paralytikern. Nur in einem weiteren Falle von Paralyse enthielt die Cerebrospinalflüssigkeit mäßig viel Albumin. Ein Zusammenhang zwischen der Anzahl der Lymphocyten und dem Eiweißgehalt war nicht aufzufinden. Bei klinisch nachweisbarer Paralyse war der Gehalt an Lymphocyten stets sehr groß, während er in einem Falle von Tabes nicht bedeutend vermehrt war. Eine geringe Vermehrung der Lymphocyten fand sich ferner bei einer Kranken, die vor 4 Jahren Symptome von sekundärer Syphilis gezeigt hatte, zur Zeit aber keinerlei Symptome von seiten des Nervensystems aufwies. Bei Manie, Melancholie, Imbecillität, seniler Demenz, chronischem Alkoholismus, Dementia praecox verlief die cytologische Untersuchung negativ. Bei Epileptikern ergab sich 8mal in 12 Fällen eine unzweifelhafte Lymphocytose, ferner wurde einige Male das Auftreten von Blutpigment beobachtet. Was die Morphologie der Zellen anbetrifft, so waren hauptsächlich Lymphocyten vorhanden, seltener kleine einkernige Leukocyten mit schlecht abgrenzbarem Kern und körnigem Aussehen. Große Leukocyten mit gelappten Kernen waren nur selten vorhanden, sie kamen ebenso wie mehrkernige Zellen besonders bei Paralytikern vor. Bei diesen und bei Epileptikern wurden auch eosinophile und Mastzellen beobachtet.

Schütte (Osnabrück).

Siemerling, E., Ueber den Wert der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis für die Diagnose der Nerven- und Geisteskrankheiten. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 21.)

Ausgesprochene Lymphocytose, welche meist mit einer Vermehrung des Eiweißgehaltes einhergeht, weist auf das Bestehen einer meningitischen Reizung hin, d. h. auf einen meningitischen Prozeß mit Ausscheidung von zelligem Exsudat.

Die Lymphocytose tritt schon in den frühen Stadien der Paralyse auf; sie ist direkt unter die Frühsymptome der Paralyse zu zählen.

Hedinger (Bern).

Mosny et **Malloisel,** Saturnisme et lymphocytose rachidienne. (Compt. Rend. de la soc. de biol., T. 57, 1904, S. 211.)

Verff. haben bei den verschiedenen Formen der Bleiintoxikation Zählung der Leukocyten der Cerebrospinalflüssigkeit angestellt. Als Resultat ergab sich, daß je stärker das Nervensystem betroffen, um so stärkere Lymphocytose zu verzeichnen ist. Dauer und Schwere anderer Erscheinungen, wie der Bleikolik, scheinen keinen Einfluß auf die Lymphocytose auszuüben. Außerordentlich stark vermehrt war die Zahl der Leukocyten in einem Falle von Encephalopathia saturnina. Sollten sich diese Befunde allgemein bestätigen, so wäre die Auffassung der Schule Charcots, daß es sich bei der Encephalopathia um Komplikation mit Hysterie handle, die ja auch keineswegs allgemein geteilt wird, für einen Teil der Fälle sicher als unrichtig zu betrachten. *Blum (Straßburg).*

Arkwright, Facial paralysy as a family disease. (The Lancet, 1904, Jan. 23.)

Bericht über 2 Fälle von gehäuftem Auftreten von Facialislähmungen in derselben Familie. Einmal erkrankten im Laufe von 7 Jahren 4 Geschwister, das andere Mal Mutter und Tochter. Verf. schließt daraus auf die Möglichkeit familiärer Veranlagung für diese Erkrankung.

Schoedel (Chemnitz).

v. Sarbó, Zur Pathogenese der sogenannten rheumatischen Facialislähmung. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 25, 1904, Heft 5 u. 6, S. 398.)

S. hatte in einer Familie einen Patienten mit Diplegia facialis zu untersuchen, dessen Vater an einer einseitigen, dessen Mutter und ein Bruder gleichfalls an doppelseitiger Gesichtslähmung gelitten haben. In sämtlichen Fällen war eine refrigatorische Ursache im Spiel. Doch reicht diese zur Erklärung der Affektion allein nicht aus, und man wird, wie S. ausführt, eine gewisse Prädisposition annehmen müssen, vielleicht bedingt durch besondere anatomische Verhältnisse im Bau des Felsenbeins, wodurch die durch die Erkältung bedingte Zirkulationsstörung zur Läsion des Nerven führt. Diese Erklärung erscheint S. befriedigender als die Annahme einer Infektion. *Friedel Pick (Prag).*

Bernhardt, Neuropathologische Betrachtungen und Beobachtungen. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk., Bd. 26, 1904, Heft 1.)

B. beschäftigt sich mit dem von ihm und anderen konstatierten Befunde einer starken Herabsetzung der Erregbarkeit oder Entartungsreaktion in einem gar nicht gelähmten und nie gelähmt gewesenen Nervmuskelgebiet. Meist handelt es sich um Fälle von Bleivergiftung oder Polyneuritis. Doch konnte B. diesen Befund auch bei der neuralen Form der Muskelatrophie konstatieren. Es handelt sich also um fast lauter Erkrankungen, bei welchen die von Gombault beschriebene periaxile segmentäre Neuritis in Betracht kommt. Während für die Reizleitung der intakte Achsencylinder genügt, ist die elektrische Erregbarkeit durch die Markscheidenerkrankung gestört.

Friedel Pick (Prag).

Marinesco, Lésions des neurofibrilles produites par la toxine tétanique. (Compt. Rend. de la soc. de biol., T. 57, 1904, S. 62.)

Verf. untersuchte das Rückenmark von 3 Kaninchen, die mit Tetanustoxin vergiftet waren, nach der Methode von Ramón y Cajal. Die Veränderungen der Fibrillen der Ganglienzellen variierten stark in Bezug auf Intensität und Lokalisation. Hauptsächlich betroffen sind die Zellen der Wurzelzonen und die Strangzellen mit roten Fibrillen, während die schwarz erscheinenden Fibrillen intakt oder nur wenig verändert sind. In manchen Zellen sind es die Fibrillen des Zellleibes, in anderen die der Protoplasmafortsätze, welche am stärksten geschädigt sind. Zerfall der Fibrillen in Granula, Fragmentierung oder gänzlicher Schwund derselben waren vorhanden. Bei der im Vordergrunde stehenden Veränderung der Ganglienzellen der Wurzelzone lag die Vermutung nahe, ob es sich nicht um Läsionen, wie sie durch extremste Ermüdung infolge der anhaltenden Krämpfe bedingt sind, handeln könne. Nach M. sind die bei Tetanusintoxikation eintretenden Veränderungen viel stärker als die nach Strychninvergiftung auftretenden, so daß eine spezifische Wirkung des Toxins auf die Fibrillen ihm wahrscheinlich erscheint. *Blum (Straßburg).*

Sjövall, Ueber Beziehungen zwischen Verbreitungsgebiet des Krampfes und Lokalisation der anatomischen Veränderungen bei experimentellem Tetanus. (Neurologisches Centralblatt, 1904, No. 11, S. 498.)

20 Kaninchen wurden am peripherischen Teile einer Extremität subkutan mit Tetanus infiziert und während des zuerst eintretenden, noch völlig lokalisierten Tetanus oder bei beginnender Verallgemeinerung desselben getötet. Bei 9 Tieren fiel die Untersuchung des Rückenmarkes negativ aus, bei den anderen fanden sich mehr oder weniger deutlich die Erscheinungen beginnender Tigrolyse an den Ganglienzellen, und zwar wurden die veränderten motorischen Vorderhornzellen immer auf der Seite angetroffen, an welcher der Krampf eingetreten war. Besonders verändert waren die mittleren und hinteren Lateralgruppen, aber auch die vorderen Lateral- und Zwischengruppen. Verf. schließt aus diesen Befunden auf einen Zusammenhang derselben mit dem Krampf und glaubt, daß es sich um völlig physiologische Aktivitätsveränderungen handelt.

Schütte (Osnabrück).

Adamkiewicz, Die wahren Zentren der Bewegung. (Neurolog. Centralbl., 1904, No. 12, S. 546.)

Die nur kurz angeführten Resultate der Untersuchungen des Verf. sind folgende: Das Kleinhirn ist Hauptorgan der Bewegung, wie das Großhirn Hauptorgan der seelischen Funktionen ist. Verletzung des Kleinhirns

hebt die Bewegungsfähigkeit des Körpers auf, ohne die Arbeit der Seele zu stören. Auf der Oberfläche des Kleinhirns gibt es eine Lokalisation der motorischen Funktionen. Im Kleinhirn sind folglich enthalten die Zentren für alle dem Willen unterworfenen Bewegungen des Körpers: des Kopfes, des Rumpfes und der Extremitäten. Diese Zentren sind nicht nur räumlich getrennt, sondern haben auch eine ganz bestimmte und wohlgeordnete Lage. Sie befinden sich im wesentlichen auf derselben Seite wie die von ihnen innervierten Muskelgruppen. Jede Vorder- und jede Hinterextremität hat ihr eigenes, die beiden Vorder- und die beiden Hinterextremitäten haben je ein besonderes und alle vier Extremitäten noch zusammen ein gemeinschaftliches Zentrum, so daß für die vier Extremitäten im Kleinhirn zusammen 7 motorische Zentren vorhanden sind. Eine ausführliche Publikation wird in Aussicht gestellt.

Schütte (Osnabrück).

Lapinsky, Ueber die Lokalisation motorischer Funktionen im Rückenmark. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 26, 1904, Heft 4—6.)

L. wendet sich gegen die von verschiedenen Autoren aufgestellten Systeme spinaler Lokalisationen im Rückenmark, die für jeden einheitlichen Abschnitt der Körperperipherie säulenförmig angeordnete umschriebene Centra im Rückenmark annehmen. Exstirpationsversuche von Nerven oder Muskeln zeigen, daß danach Zellen in verschiedensten Höhen und Vorderhorngruppen degenerieren und umschriebene Centra nicht nachzuweisen sind. Jede Zellgruppe der Lenden- und Halsanschwellung hängt gleichzeitig mit 2, 3—6 peripheren Nervenstämmen zusammen, ist also mit 10—40 einzelnen Muskeln verbunden. Jeder einzelne Muskel ist gleichzeitig mit vielen vorderen Wurzeln verbunden, indem er dabei in eine entsprechende Zahl von Portionen zergliedert wird. Die dadurch entstehenden Muskelabschnitte sind durch Vorderwurzelfasern mit verschiedenen Vorderhornzellgruppen verbunden. Es ist also jede der zahlreichen Vorderhorngruppen mit einer bestimmten Anzahl von Muskeln fest verbunden, und zwar sind es synergische Muskelgruppen. L. gelangt also auch zur Annahme von Zentren, die jedoch nicht als Repräsentanten einer anatomischen Einheit betrachtet werden, sie sind Repräsentanten der Funktion, in deren Dienst diese Einheit steht. Weitere Ausführungen betreffen die Verwertung dieser Anschauung zur Erklärung der Muskelatrophieen, der komplizierten Reflexe, die Unnötigkeit, hemmende Fasern für die Antagonisten anzunehmen etc. *Friedel Pick (Prag).*

Bücheranzeigen.

Schüller, M., Parasitäre Krebsforschung und der Nachweis der Krebsparasiten am Lebenden. Abhandlungen aus dem Gebiete der Krebsforschung und verwandten Gebieten, Heft 1. Berlin, Vogel und Kreienbrink, 1903. 44 SS., 6 Textfig.

Das Heftchen ist der Unterstützung der früheren Aufstellungen Sch. über die Art und Bedeutung seiner Krebsparasiten gewidmet und führt als neues Beweismoment die Auffindung der letzteren am lebenden Krebskranken ein. Doch kann es in keinem Punkte überzeugen. Sch. verkennt in der Verteidigung seiner Lehre, daß das Fundament derselben anfechtbar ist und seine erste Aufgabe in dem Nachweis bestehen müßte, daß die Gebilde tatsächlich Parasiten sind und in der Reihenfolge, in welcher er sie zusammenfügt, eine natürliche Entwicklungsreihe darstellen. In dieser Beziehung aber werden keine neuen Tatsachen erbracht. Sch.s Kulturmethode ist identisch mit Autolyse des Krebsgewebes, bei welcher bekanntlich Abscheidungen von Leucin und Tyrosin reichlich vorkommen, an deren Formen die nur skizzenhaft abgebildeten „Sporenformen" und „Brutkapseln" mehrfach erinnern; Sch. unterläßt es, die Bedenken, daß Täuschungen dieser und ähnlicher Art möglich sind, zu zerstreuen. Namentlich aber wäre zu erwarten, daß, wo es sich darum handelt, die Existenz der „parasitären" Gebilde im Krebs zu beweisen, nur mit den intakten Formen derselben gerechnet wird und nicht ihre „Degenerationszustände" hyaliner und anderer Art aufgeführt werden, welche mit den vollentwickelten Parasiten offenbar sehr geringe Aehnlichkeit haben. Die Heranziehung dieser unbestimmten Formen beeinträchtigt sehr die ohnehin geringe Beweiskraft der Befunde der Parasiten in der Spülflüssigkeit aus dem carcinomatösen Magen und Rectum und in dem Urin bei Krebs der Niere und Harnblase Lebender: daß leere Hüllen gelbbrauner Farbe im Magendarminhalt „große Brutkapseln" im „häufig gefalteten und zerrissenen" Zustand sein müssen, „leere Fachwerkgebilde" Parasiten, und kleinere Körper „hyalin degenerierte Sporenkapseln", überrascht gewiß jeden, welcher der summarischen Beschreibung entsprechende Gebilde als ganz gewöhnliche, gallig gefärbte Bestandteile dieses Inhaltes kennt. Auch sind die Fälle, denen diese „Parasiten" entstammen, keineswegs diagnostisch sichergestellt (z. B. „ein wahrscheinlich beginnendes Carcinom des Magens" aufgeführt).

Eine präzise objektive Schilderung der fraglichen Bildungen, welcher erst die Diskussion ihrer Natur zu folgen hat, sowie genaue Angaben über die Fälle, in welchen dieselben gefunden oder vermißt wurden, würden wirkungsvoller sein, wenn es sich darum handelt, Zweifler zu überzeugen.

M. B. Schmidt (Straßburg).

Flatau, Jacobsohn, Minor, Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Berlin, S. Karger, 1904, 1548 SS., 428 Textfig., 25 Taf.

Das vollendete Handbuch wird der Ankündigung gerecht, welche Flatau, Jacobsohn und Minor dem ersten Hefte mit auf den Weg gaben, es enthält eine umfassende Darstellung der pathologischen Anatomie und Histologie des gesamten Nervensystems. Dieselbe gliedert sich in

I. Die Untersuchungsmethoden — Technik der Sektion und der mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungen mit einem von Jacobsohn bearbeiteten Anhang über die anatomischen Veränderungen nicht pathologischer Natur, Artefakte etc.;

II. den allgemeinen Teil, das ist die pathologische Anatomie der Nervenzellen, Nervenfasern, Neuroglia, Gefäße;

III. den speziellen Teil, umfassend die pathologische Anatomie des Gehirns und Rückenmarks der peripheren Nerven, sowie der von Nervenkrankheiten abhängigen Zustände der Muskeln, Haut, Knochen und Gelenke, endlich der Hypophysis.

Die Grenzen sind also weit gezogen, in manchen Punkten vielleicht zu weit; z. B. würde man die Aufführung der bakteriologischen Methodik und der kulturellen und pathogenen Eigenschaften der einzelnen Mikroorganismen, ebenso die detaillierte Darstellung der normalen und pathologischen Anatomie der Blutgefäße an dieser Stelle gern entbehren.

Das ganze Material ist auf 35 Mitarbeiter, fast ausnahmslos bewährte Forscher, verteilt, den meisten ihr Spezialgebiet zugewiesen. So hat Van Gehuchten die pathologische Anatomie der Nervenzelle, Anton die Entwicklungsstörungen, v. Bechterew die Syphilis des Zentralnervensystems, Oppenheim die Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund, Friedmann die Zirkulationsstörungen und die Encephalitis bearbeitet, Hoche die sekundären Degenerationen im Gehirn, Goldscheider die Poliomyelitis, H. Schlesinger die Syringomyelie, Mendel die Hemiatrophia faciei, Benda die Hypophysis, Flatau hat die sekundären Degenerationen, Homén die

primären Strang- und Systemerkrankungen, Minor die traumatischen Erkrankungen des Rückenmarks dargestellt, von Stroebe stammen die umfangreichen Kapitel der Erkrankungen der knöchernen Schädelkapsel und der Wirbelsäule, sowie der Häute des Gehirns und Rückenmarks, von Lugaro die Bearbeitung der Krankheiten der peripheren Nerven, von Cramer die der Psychosen; in das Gebiet der Neurosen teilen sich F. Jolly, Flatau, Jacobsohn, Mendel u. s. w.

Die einzelnen Kapitel sind in sich abgerundet und gründlich bearbeitet, wennschon in der Breite der Behandlung verschieden, und nur vereinzelt tritt eine Subjektivität störend hervor; am Schluß eines jeden Abschnittes steht ein Verzeichnis der hauptsächlichen literarischen Quellen.

Jedoch ist bei der Verteilung des Stoffes an Viele die Gefahr naheliegend und nicht ganz vermieden, daß die verschiedenen Bearbeiter nicht in hinreichender Verbindung stehen und so manche Gegenstände unerledigt bleiben, andere mehrfach wiederkehren. Letzteres gilt z. B. von der Pachymeningitis haemorrhagica, der Syphilis der Häute; dagegen sind chronische Encephalitis und Myelitis nur kurz, die diffuse Sklerose als solche gar nicht behandelt, nur beiläufig von Bechterew auf Grund der noch durchaus nicht erwiesenen syphilitischen Aetiologie bei den syphilitischen Erkrankungen erwähnt. Ferner ist die orientierende Einleitung über die normalen Verhältnisse bei den verschiedenen Kapiteln ungleich gehalten, z. B. in der Darstellung der normalen Anatomie der Nervenzellen weit ausgeholt, während schwierigere Verhältnisse, wie die physiologische Anordnung der Tangentialfasern, die in das Verständnis des Faserschwundes bei Paralyse etc. einführen, unerwähnt bleiben.

Indessen sind dies nebensächliche Ausstellungen, welche bei einer neuen Bearbeitung leicht gegenstandslos zu machen sind, und welche nicht die Bedeutung des großen und glücklich durchgeführten Unternehmens beeinträchtigen können.

Bisher gab es in der Literatur kein Werk, welches unser Wissen auf dem gesamten Gebiet des zentralen und peripheren Nervensystems in dieser Vollständigkeit und Eingänglichkeit dargestellt hätte.

Das sorgsam angelegte alphabetische Sachregister kommt dem Gebrauch sehr zu gute. *M. B. Schmidt (Straßburg).*

Arneth, Joseph, Die neutrophilen weißen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten. Jena, Gustav Fischer, 1904. Mit 11 größeren und 233 kleineren Blutbildtabellen.

In neuerer Zeit hat man Zuständen der Leukocytose namentlich bei Infektionskrankheiten erhöhte Aufmerksamkeit zugewendet. Nicht zum geringsten haben hierzu die bekannten Befunde Curschmanns bei der Perityphlitis beigetragen, die, vielfach bestätigt, von manchen namhaften Autoren in ihrer klinischen Bedeutung verschieden beurteilt werden. Man hat sich bisher im ganzen begnügt, die Zahl und Mischungsverhältnisse der weißen Blutkörperchen festzustellen. Das genügt nach den eingehenden Untersuchungen Arneths jedoch keineswegs. Auf Grund ausgedehnter vergleichender Beobachtungen wurde Arneth zu dem Schluß geführt, daß es zur Erkennung pathologischer Zustände, besonders auch für die Prognose nicht sowohl auf die einfache Zahl der Leukocyten, auch nicht allein auf die Mischungsverhältnisse der verschiedenen Arten weißer Blutkörperchen so sehr ankommt, sondern daß insbesondere die neutrophilen weißen Blutkörperchen in jedem Falle eine eingehende morphologische Untersuchung erheischen. Es muß versucht werden, einen Einblick in das „Zellleben" der weißen Blutkörperchen, speziell der neutrophilen, zu gewinnen.

Es handelt sich um eine außerordentlich eingehende und genaue Monographie der an den neutrophilen bei Infektionskrankheiten beobachteten Veränderungen. Der Verf. hat seine Aufgabe mit ganz ungewöhnlichem Fleiß und außerordentlicher Ausdauer verfolgt. Es ist dementsprechend nicht möglich, hier etwa alle in der Arbeit niedergelegten Resultate auch nur in gedrängtester Kürze wiederzugeben, wir müssen uns darauf beschränken, einige wichtige herauszuheben. Zunächst das Wesen der Untersuchungsmethode. Sie ist auf der Feststellung der mikroskopischen nur mit der Oelimmersion erkennbaren morphologischen Veränderungen an den Kernen der Neutrophilen gegründet. Die Leukocyten wurden genau gemessen und besonders die Gestalt und die Zahl der Kerne genau festgestellt. Danach wurden übersichtliche Tabellen über den Blutbefund aufgestellt. — Neutrophile Blutbildtabellen — eine sprachlich nicht gerade schöne Wortbildung! — Wieviel Arbeit bei den umfangreichen Untersuchungen eine solche Methode erfordert, braucht kaum betont zu werden. Zunächst kam es darauf an, das normale Blutbild der neutrophilen Leukocyten mit der neuen Methode zu studieren. Arneth teilt mit, daß sich mit Hilfe seiner Methode nicht nur

eine Unterscheidung in der großen Masse der neutrophilen Leukocyten bewerkstelligen läßt, sondern daß die Mengenverhältnisse der unterschiedenen Arten bei gesunden Erwachsenen bis in das höchste Greisenalter konstant bleiben. Vor allem ist eine Klassifikation möglich nach der Zahl der Kerne, ferner kommt die Kernform (rund, wenig eingebuchtet, tief eingebuchtet) in Betracht. Die Vermehrung der Kernzahl ist eine Alterserscheinung der neutrophilen Leukocyten. — Es mag noch erwähnt werden, daß Arneth die Gesamtzahl der Leukocyten auf 6000 angibt, jede Zahl über 8000 ist der Ausdruck einer Leukocytose.

Während nun das Blutbild der neutrophilen Leukocyten normal ein recht konstantes ist, zeigt es sich unter pathologischen Verhältnissen außerordentlich leicht verändert und kann besonders bei Infektionskrankheiten die allerschwersten Veränderungen aufweisen. Es können die Verhältniszahlen der einzelnen Arten der neutrophilen Leukocyten sehr schwanken, bei gleichzeitiger allgemeiner Zu- oder Abnahme der Leukocytenzahl u. s. f. Die neutrophilen weißen Blutkörperchen werden bei Infektionen oder Intoxikationen vernichtet, wohl eine Abwehrvorrichtung des Körpers. Nach den Untersuchungen Arneths ist nun dieser Vernichtungsvorgang wenigstens bis zu einem gewissen Grade spezifisch für die einzelnen Infektionen und Intoxikationen sowie für verschiedene Stadien derselben. Bestätigt sich dieses Ergebnis, so geht daraus die große praktische Wichtigkeit Arnethscher Blutuntersuchungen für Diagnose und Prognose ohne weiteres hervor. Freilich gibt Arneth selbst zu, daß seine bisherigen Ergebnisse noch nicht mit Sicherheit alle Faktoren aufklären, welche bei dem Zustandekommen der Befunde zusammenwirken. Nicht immer geben die schwersten Infektionen das am schwersten veränderte Blutbild. Nur in relativ wenig Fällen ließ sich eine völlige Symmetrie zwischen dem klinischen Verlauf und den Vorgängen im „neutrophilen Blutbild" feststellen. Die Ausführungen des Verf., welche Faktoren für die Veränderungen des Blutbildes in Betracht kommen, sind sehr interessant. Auf die Blutbefunde bei den einzelnen Infektionskrankheiten kann hier naturgemäß nicht eingegangen werden, es muß in dieser Hinsicht auf das Original verwiesen werden.

Wenn wir auch in dem vorliegenden Werk noch wenig unmittelbar praktisch verwertbare Resultate finden, so ist durch dasselbe dennoch zweifellos ein Weg für die tiefere Erkenntnis der Vorgänge im kranken Körper gewiesen. Nicht nur der Kliniker, auch der Forscher auf dem Gebiet der Immunitätslehre wird mit größtem Interesse von den Ausführungen Arneths Kenntnis nehmen.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Spalteholz, W., Mikroskopie und Mikrochemie. Leipzig 1904. 38 S.

Betrachtungen über die Grundlagen der mikroskopischen Untersuchungsmethoden nennt sich im Untertitel die kleine Schrift, in welcher S. in kritischer Weise die Mängel und Lücken unserer Methoden beleuchtet. Es wird erörtert, inwieweit die Gewebsstrukturen in unseren Präparaten denen des Lebens entsprechen und welche Einflüsse das Absterben, die Fixierungs- und Härtungsmittel, die Einbettung auf die Strukturbestandteile ausüben. Die Leistung der Färbemethoden wird einer kritischen Sichtung unterzogen und genauer dargelegt, welche Anforderungen man an eine wahre mikro-chemische Reaktion zu stellen hat. Diese Darlegungen sollte jeder beherzigen, der sich der mikroskopischen Technik zu Forschungszwecken bedient, dann dürften die Mikroskopiker weniger dem Vorwurfe ausgesetzt sein, den S. jetzt nicht mit Unrecht gegen sie erhebt, nämlich: daß sie vielfach auf Grund der angewandten Methoden Schlüsse ziehen, welche Mangel an Kenntnis der wesentlichen Grundlagen unserer Technik und Mangel an Kenntnissen wichtiger Nachbarwissenschaften, wie Chemie und physikalische Chemie, offenkundig zu Tage treten lassen. Wenn der Verf. im ganzen den Schluß aus seinen Betrachtungen zieht, daß unsere Kenntnisse über die theoretischen Grundlagen unserer mikroskopischen Technik in den Hauptpunkten noch außerordentlich mangelhaft sind, und daß wir von einer „Mikrochemie" der organischen Gewebe im strengen Sinne eigentlich noch nicht reden können, so liegt ein Hinweis in diesem Bekenntnis, durch welchen die weitere Forschung angespornt und in richtige Bahnen geleitet werden soll. *Jores (Braunschweig).*

Stockmann, Wilh., Ueber Gummiknoten im Herzfleische bei Erwachsenen. 104 S. Mit 10 Abbild. auf 7 Tafeln. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1904. 4,60 M.

Die unter Bendas Leitung gefertigte kleine Monographie bringt eine willkommene Förderung unserer Kenntnisse über die Herzsyphilis dadurch, daß sie von der Gummibildung im Myocard, und zwar der zirkumskripten Form — die diffuse gummöse Infiltration bleibt unberücksichtigt — eine umfassende Darstellung gibt; bisher waren fast

nur Einzelfälle beschrieben. Die Arbeit ist rein deskriptiver Art, aber nützlich durch die sorgsame Sammlung des literarischen Materials, welches mit Krankengeschichten und anatomischen Befunden wiedergegeben wird, und wichtig dadurch, daß eine verhältnismäßig große Zahl, nämlich 4 Beobachtungen aus dem einen Institute mit ausführlicher Schilderung neu hinzugefügt werden. In der Literatur sind 76 Fälle als Gummata im Herzen beschrieben, von diesen indessen nur 53 als diagnostisch annähernd sicher anzusehen.

Stockmann entwickelt das Gesamtbild des Zustandes, auch nach den klinisch wichtigen Seiten hin, verfolgt aber besonders ausführlich die anatomischen Verhältnisse, und seine eigenen Beobachtungen ergänzen in manchen Punkten das bisher Bekannte; besonders erwähnt sei aus seinen mikroskopischen Untersuchungen, daß die Gummata von den kleinen Venen ausgehen, ferner daß nicht selten in ihnen Riesenzellen vorkommen auch an Stellen, wo keine Muskelfasern in den Herd eingeschlossen sind.

Von den 4 neuen Fällen enthalten die Tafeln die makroskopischen und mehrere mikroskopische Abbildungen. *M. B. Schmidt (Straßburg).*

Grawitz, P., Die beim Heilungsprozesse bemerkbaren Verwandtschaften der menschlichen Gewebe. Greifswald 1904.

In die elegante Form einer akademischen Festrede gekleidet, führt der Vortrag in das Gebiet der Regeneration, Metaplasie und Wundheilung. Der Natur der Sache nach bringt die Darstellung nur einen Ueberblick über die wichtigsten Tatsachen dieses Gebietes, und der Verf. ist bemüht, „alles im Sonnenlicht eines schönen Festtages zu zeigen und die vielen Zweifel und Lücken sorgfältig zu verdecken“. Die Besonderheiten der Grawitzschen Auffassung sind trotzdem unschwer zu erkennen, z. B. dort, wo er von der Regeneration des Muskel- und Nervengewebes in der Narbe spricht. Die Zellen des Muskel- und Nervengewebes nehmen selbst aktiven Anteil an der Bildung des ersten, nach der Verletzung sich neubildenden Granulationsgewebes. Gelingt nun nicht eine direkte Regeneration dieser Gewebe, so entsteht als Zwischenstadium ein Narbengewebe. Dieses ist aber nur der Form nach Bindegewebe, der Dignität nach dagegen ist es Abkömmling von Muskel oder Nerv und wird auf dem Wege der Metaplasie wieder in die ursprüngliche Gewebsform umgewandelt. *Jores (Braunschweig).*

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaktion des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie“ in Strassburg i. Els., Kochstaden 6, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medizin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

XV. Band.	Jena, 30. November 1904.	No. 22.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ueber die Unterscheidung von Neutralfetten, Fettsäuren und Seifen im Gewebe.

(Aus dem pathologischen Institut und dem Laboratorium der med. Klinik.)

Von Dr. **F. Fischler,**
Assistent an der med. Klinik in Heidelberg.

Obwohl in den letzten Jahren ganz besonders viel Fleiß darauf verwendet wurde, die Umstände kennen zu lernen, welche zum Auftreten oder Verschwinden mikroskopisch nachweisbaren Fettes in Zellen und Organen bei ihren verschiedenen Funktionszuständen führen, so ist man doch recht fern von einigermaßen einheitlichen Vorstellungen über das Wesen dieser Prozesse.

Es sei mir daher gestattet, in Anlehnung an frühere Versuche [1]) in aller Kürze eine Mitteilung zu machen, die vielleicht das ihrige dazu beitragen kann, uns in der Erkenntnis dieser Dinge weiterzubringen.

Zweifellos würden wir in den Auf- und Abbau von Fett einigermaßen Einblick gewinnen können, wenn es uns gelänge, die Spaltungsprodukte desselben womöglich in loco zu fixieren. Daß als solche die Fettsäuren und ihre Salze, die Seifen, eine eminent wichtige Rolle spielen, geht nicht

1) Fischler, Ueber den Fettgehalt in Niereninfarkten. Virch. Arch., Bd. 170.

allein aus Versuchen früherer Autoren hervor, sondern wurde neuerdings von Arnold[1]) und mir[2]) eingehend nachgewiesen.

Nun hat Benda[3]) vor einigen Jahren den Nachweis erbracht, daß man eine sehr zuverlässige Methode zum Auffinden von Fettsäuren und deren Salzen durch Beizung der Gewebe mittels Weigerts Gliabeize, oder reiner konzentrierter Kupferacetatlösung besitzt. Bringt man reine Fettsäuren oder deren Salze mit den genannten Substanzen zusammen, so entsteht eine Kupferverbindung der Fettsäure, die eine intensive Grünspanfärbung zeigt und sich so von der Umgebung scharf abhebt. Die wirksame Komponente der Gliabeize ist nach Benda nur das Kupferacetat.

Es reagieren damit nach ihm alle drei hauptsächlichen Körperfettsäuren, die Stearin-, Palmitin- und Oelsäure und ebenso auch ihre Salze, wobei nach Langerhans[4]) namentlich die Ca-Salze in Betracht kommen.

Von dieser Kenntnis ausgehend, bedurfte es nur einer kurzen Ueberlegung, um diese Reaktion, die bis dato, außer von Benda selbst — soviel mir bekannt ist — nur makrochemisch ausgeübt wurde, zu einer für den mikrochemischen Nachweis brauchbaren neuen Form umzubilden.

Wir wissen, daß die Mehrzahl der Kupfersalze mit Hämatoxylin einen unlöslichen Hämatoxylin-Kupferlack bilden von blau-braunschwarzer Farbe, die uns an nach Weigert behandelten Gehirn- und Rückenmarksschnitten ja allbekannt ist.

Ich durfte daher nur ausprobieren, wie weit die Kupfersalze der verschiedenen Fettsäuren mit Hämatoxylin eine Lackverbindung eingehen.

Es reagieren nun alle drei fettsauren Kupfersalze, das stearin- palmitin- und oleinsaure Kupfer mit Weigertschem Hämatoxylin unter Lackbildung und auch ihre gekupferten Kalium-, Natrium- und Calciumsalze.

Der Gang einer derartigen Prüfung war kurz folgender:

Ich ging meist von Seifen aus, die ich mir rein dargestellt oder von Merck (Darmstadt) bezogen und geprüft hatte.

Seifenlösung gibt sofort mit Kupferacetat einen voluminösen blaugrünen Niederschlag, der so lange sorgfältig ausgewaschen wurde, bis das Filtrat verdünnte Hämatoxylinlösung in der Farbe nicht mehr veränderte, d. h. schwärzte. Die Reaktion der Kupfersalze mit Hämatoxylin stellt eine sehr feine qualitative chemische Probe zum Nachweis des einen wie des anderen dar, worauf nebenbei hingewiesen werden soll, und ist vielleicht auch für chemische Laboratorien brauchbar — es sei noch bemerkt, daß die Reaktion nicht spezifisch ist und z. B. Fe-Salze ebenfalls die Lackbildung geben (cf. Heidenhains Eisenlackmethode).

Um zu unserer Prüfung zurückzukehren, wird nun die gebildete Kupferseife in mit Wasser verdünnte Weigertsche Hämatoxylinlösung verbracht bis zur völligen Durchschwärzung, was eine bis mehrere Stunden dauert. Beschleunigt wird die Reaktion im Brutofen. Nun ist die Kupferlackbildung beendet. Diese Stückchen sind nun äußerst resistent gegen die verschiedensten Einwirkungen, gegen Kochen mit dünnen Säuren und Laugen etc. und lösen sich sehr schwer und langsam in der Weigert-

1) J. Arnold, Münch. med. Wochenschr., 1902, No. 47. Virch. Arch., Bd. 171.
2) Fischler, Virch. Arch., Bd. 174. Ueber experimentell erzeugte Fettsynthese.
3) Benda, Eine makro-mikrochemische Reaktion der Fettgewebe. Virch. Arch., Bd. 161 S. 199.
4) Langerhans, Ueber multiple Fettgewebsnekrose. Virch. Arch., Bd. 122.

schen Differenzierungsflüssigkeit — Ferridcyankalium-Natrium biboracicum auf, sind also, wenn man die ganze Fixierung im Gewebe ausgeführt hat, auch dort schwer löslich, während das Weigertsche Hämatoxylin aus der Umgebung so leicht entfernt werden kann. Darauf beruht die Möglichkeit einer elektiven Färbung.

Bei der Prüfung z. B. eines fettsauren Calciumsalzes ging ich folgendermaßen vor:

Aus einer reinen Seifenlösung wird durch Zufügen eines Kalksalzes ($CaCl_2$ oder Ca salicylicum) das fettsaure Kalksalz gebildet, abfiltriert und ausgewaschen, dann wird es in eine Kupferacetatlösung gebracht und darin bis zur völligen Blaufärbung belassen. Es hat sich jetzt wieder fettsaures Kupfer gebildet, was mit Hämatoxylin unter Lackbildung reagiert. Zu bemerken wäre noch, daß sich auch palmitin- und stearinsaures Calcium langsam in der Kälte verkupfern, freilich geht dies in höherer Temperatur besser.

Die fast völlige Unlöslichkeit der Kupferlacke in Weigertscher Differenzierungsflüssigkeit erlaubt die Anwendung der Methode auf die Gewebe, worin auf diese Art und Weise Fettsäuren auch in den kleinsten Tropfen nachgewiesen werden können.

Aber nicht allein Fettsäuren lassen sich so fixieren, auch die Seifen sind einer ähnlichen Behandlung zugängig.

Hierzu ist nur die Umwandlung der Seife in loco in ein unlösliches fettsaures Salz nötig, wofür sich mir ein leicht lösliches Ca-Salz, das Ca salicylicum, bewährt hat. Bringt man davon in eine dünne Seifenlösung, so bildet sich sofort ein weißer voluminöser Niederschlag von fettsaurem Kalk.

Auch hier ist die Uebertragung auf die Gewebe einfach genug. Ich fixiere auf Seifengehalt zu prüfende Stücke in 10-proz. Formalin, dem Ca salicylicum bis zur Sättigung zugesetzt ist. Ueberall wo im Gewebe etwa Seifenlösung vorhanden ist, entsteht sofort fettsaures Ca, das hier mit in loco fixiert ist. Dieses läßt sich dann wieder verkupfern und dann mit Hämatoxylin nachweisen.

Bei einfach mit Formol gehärteten Geweben geht eventuell vorhandene Seife in die Härtungsflüssigkeit über.

Der Vergleich zwischen diesen und zwischen mit Ca-Zusatz gehärteten Objekten — bei sekundärer Kupferung und Hämatoxylinbeizung — läßt einen Schluß zu, ob außer Fettsäure auch noch Seife im Gewebe vorhanden ist. Unter Seife sei hier das K- und Na-Salz der Fettsäure verstanden.

Ich prüfte meine Methode an der Kaninchenniere. Nachdem die ausgeschnittene Niere mit warmer Kochsalzlösung im 37° Wasserbad ausgewaschen war, wurde sie mit dünner Seifenlösung (Natrium oleinicum) durchströmt und nach 2 Stunden in Formol fixiert. Ein großer Teil der Glomerulusschlingen und der anderen Gefäße nahmen nach Gliabeizung (1 Stunde bis 1 Tag) Färbung mit Weigerts Hämatoxylin und Entfärbung in Weigertscher Differenzierungsflüssigkeit eine tiefschwarze Farbe an, während das umgebende Gewebe nur einen leichten, ganz hellbraunen Ton annahm.

Ferner wurden Prüfungen an der Frosch- und Kaninchencornea gemacht und dabei die Unterschiede in den Bildern bei einfach in Formalin gehärteten und in Formalin-Calcium salicylicum fixierten Objekte festgestellt, worüber in kurzem in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Gross berichtet werden wird.

Es konnte danach keinem Zweifel mehr unterliegen, daß man die Reaktionen des Reagenzglases auf die Gewebe übertragen durfte.

Umsomehr verwunderte mich beim nochmaligen Durchlesen der Bendaschen Originalpublikation, daß er berichtet, die fettsauren gekupferten Kristalle behielten in wässeriger Hämatoxylinlösung ihre blau-grüne Eigenfarbe. Sofort mit Fettgewebsnekrosematerial angestellte Versuche bestätigten mir durchaus diese Angabe.

Es bestand hiernach ein für mich zunächst ganz unerklärbarer Widerspruch zwischen meinen Reagenzglasversuchen, ihrer Anwendung aufs Gewebe und den beobachteten Tatsachen an Fettgewebsnekrosestückchen.

Nun färbt sich ganz reines ölsaures Kupfer sehr schwer mit wässerigem Hämatoxylin und zwar deshalb, weil es sich nur sehr langsam darin lösen kann resp. eben einfach daran abfließt. Das mußte mich auf die Idee bringen, dasselbe Experiment mit alkoholischen Hämatoxylinlösungen zu wiederholen. Es löst sich nämlich, wenn auch nur sehr langsam, oleinsaures Kupfer in Alkohol. In dieser Modifikation gelingt die Reaktion leicht schon in der Kälte, das Kupfersalz bekommt einen Spiegelglanz von Hämatoxylin-Kupferlack und sieht so bald metallartig aus. Diese schützende Lackdecke macht ein tieferes Eindringen des Hämatoxylins sehr schwierig und kann sogar die völlige Durchfärbung der Stücke verhindern.

In dem ganzen Verhalten liegt nun die Erklärung für die Beobachtung Bendas und ist ein interessantes Beispiel für den Einfluß physikalischer Prozesse auf Färbungsverhältnisse. Es dringt nämlich das wässerige Hämatoxylin leicht und gut in die Umgebung der gekupferten Nekrosestücke ein und verbindet sich zu der bekannten Lackfarbe, kann sich aber nur sehr schwer wegen der mangelhaften Lösungsverhältnisse mit den mehr oder minder reinen fettsauren Kupfersalzen der nekrotisierten Teile verbinden und läßt diese Partien so ungefärbt. Ueberdies hüllt wohl in der Mehrzahl der Fälle diese Teile Neutralfett ein, was ja natürlich nicht reagiert.

Bringt man aber lange genug, 12—24 Stunden mindestens, Stücke, die nekrotisches Fettgewebe enthalten, in 96—100-proz. alkoholische dünne Hämatoxylinlösung, so färben sich auch die Nekroseherde ganz schwarz und widerstehen den entfärbenden Eigenschaften der Ferrocyankalium-Natrium-biboracicumlösung und können als isolierte blauschwarze Flecke in dem sich im übrigen entfärbenden Gewebe dargestellt werden.

Hervorgehoben sei an dieser Stelle, daß sich die gekupferten Ca-, K-, Na- und Mg-Salze viel rascher mit Hämatoxylin anfärben, auch in wässeriger Lösung als die Verbindung, welche man beim Zusammenbringen von reiner Oelsäure mit Kupferacetat bekommt.

Auch haben jene Salze etwas verschiedene Farbe von diesem, was eigentlich am gesättigsten rein grün aussieht, ferner sind sie in der Konsistenz anders, weniger zäh. Wir dürfen daraus schließen, daß wir hier bis zu einem gewissen Grade verschiedene Körper vor uns haben, vielleicht Doppelsalze, ohne daß wir einer vorzunehmenden genaueren chemischen Untersuchung vorgreifen möchten.

Danach dürften wohl auch die bei der Fettgewebsnekrose eintretenden Umsetzungen etwas komplizierter sein, als man geneigt ist, sie bisher anzunehmen.

Aus dem Gesagten ergibt sich die Notwendigkeit der Anwendung von alkoholischen Hämatoxylinlösungen bei der Ausführung unserer Reaktion im Gewebe, ferner die Anwendung möglichst dünner Stücke, also am besten der Gefrierschnitte selbst.

Es hat sich bis jetzt die alkoholisch 10-proz. Weigertsche Hämatoxylinlösung bewährt, doch dürfte sich die Anwendung auch noch stärkerer alkoholischer Lösungen empfehlen.

Meine Methode setzt mich nun in den Stand, neben Neutralfetten[1]) Fettsäure und schwer lösliche fettsaure Salze zu unterscheiden, ferner Neutralfett und Seife nebeneinander nachzuweisen, schließlich durch Vergleich verschieden fixierter Präparate Fettsäure und leicht lösliche fettsaure Salze — die eigentlichen Seifen.

Die interessanten Ausblicke, welche die Methode nach der Seite der Markscheidenfärbung im peripheren und zentralen Nervensystem gibt, sei hier nur gestreift und bald ausführlicher geprüft.

Weiterhin werden wir uns mit dieser Methode eine Vorstellung über das Vorkommen und die Verbreitung von Fettsäuren und Seifen im Körper zu machen haben.

Meinem hochverehrten Lehrer und früheren Chef, Herrn Geh.-Rat Arnold, sage ich auch an dieser Stelle für sein Interesse und für die Förderung dieser Arbeit meinen herzlichen Dank.

Die Degeneration und Regeneration peripherer Nerven nach Verletzungen.

Zusammenfassendes Referat.

Von Dr. med. **E. Schütte** in Osnabrück.

Literaturverzeichnis.

1) **Albrecht, J.,** Klinische Beiträge zur Nervenchirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 26, 1887, Heft 5/6, S. 430.
2) **Apáthy, J.,** Studien über die Histologie der Najaden. Biol. Centralbl., Bd. 7, 1887/88, S. 628.
3) —, Nach welcher Richtung hin soll die Nervenlehre reformiert werden. Ebenda, Bd. 9, 1889/90, S. 527.
4) **Arloing** et **Trippier,** Recherches sur les effets des sections et des résections nerveuses relativement à l'état de la sensibilité dans les téguments et le bout périphérique des nerfs. Archives de physiol. norm. et pathol., 1869.
5) **Arnemann,** Ueber die Reproduktion der Nerven. Göttingen 1786.
6) **Aufrecht, E.,** Die Ergebnisse eines Falles von subakuter Spinalparalyse. Deutsch. Archiv f. klin. Med., Bd. 22, 1878, Heft 1, S. 33.
7) **Azam, M.,** Résections successives des nerfs sciatiques. Gaz. des hôp., 1864, No. 72, S. 74—77.
3) **Bakowiecki,** Zur Frage vom Verwachsen der peripherischen Nerven. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 13, 1877, No. 2, S. 420.
9) **Ballance, Ch. A.,** et **Stewart, P.,** Le processus de réunion des nerfs. Travaux de neurologie chirurgicale, Bd. 6, No. 3/4, 30. Dez. 1901, S. 145. — Ref. in Revue neurol., 1902, S. 860.
10) — —, The healing of nerves. London. Ref. im Jahresbericht f. Neurol. u. Psych., Jahrg. 5, 1902, S. 181.
11) **Beaugrand,** Des lésions traumatiques des nerfs. Thèse Strasbourg 1865.
12) **Benecke, B.,** Ueber die histologischen Vorgänge im durchschnittenen Nerven. Virch. Archiv, Bd. 55, 1872, Heft 3/4, S. 496.
13) **Bethe,** Das Verhalten der Primitivfibrillen in den Ganglienzellen des Menschen und bei Degenerationen in peripheren Nerven. XXIII. Wanderversammlung der Süddeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 21. und 22. Mai 1898. Archiv f. Psych., Bd. 31, 1899, S. 856.

---

1) Nachweis in der üblichen Weise mit Sudan III, Scharlach R. etc.

14) **Bethe,** Ueber die Regeneration peripherischer Nerven. 26. Wandervers. der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 8. und 9. Juni 1901. Ebenda, Bd. 34, 1901, S. 1066.
15) —, Gibt es eine paralytische Nervendegeneration? 28. Wanderversammi. der Südwestdeutschen Neurologen ond Irrenärzte in Baden-Baden. Archiv f. Psych., Bd. 37, 1903, Heft 2, S. 662.
16) —, Zur Frage von den autogenen Nervendegenerationen. Neurol. Centralbl., Bd. 22, 1903, No. 2, S. 60.
17) —, Allgemeine Anatomie u. Physiologie des Nervensystems. Leipzig, Georg Thieme, 1903.
18) **Bidder,** Versuche über die Möglichkeit des Zusammenheilens funktionell verschiedener Nervenfasern. Müllers Archiv, 1842, S. 102.
19) — **F.,** Erfolge von Nervendurchschneidungen an einem Frosch. Arch. f. Anatomie, Physiologie u. wissenschaftl. Medizin von Reichert u. Du Bois-Reymond, 1865, S. 67.
20) —, Beobachtung doppelsinniger Leitung im N. lingualis nach Vereinigung desselben mit dem N. hypoglossus. Archiv f. Anat., Physiol. u. wissensch. Med., 1885, S. 246.
21) **Biedl, A.,** Ueber das histologische Verhalten der peripherischen Nerven und ihrer Zentren nach der Durchschneidung. Wiener klin. Wochenschr., Bd. 10, 1897, No. 17.
22) **Bowlby,** Injuries and Diseases of Nerves. Philadelphia 1890.
23) **Brown-Séquard,** Cas de régénération complète du nerf sciatique. Compt. rend., T. 32.
24) —, Sur plusieurs cas de cicatrisation de plaies faites etc. Gaz. médicale, 1851, No. 30.
25) **Bruch, C.,** Ueber die Regeneration durchschnittener Nerven. Zeitschr. f. wiss. Zool., Bd. 6, 1855, S. 135.
26) —, Ueber die Regeneration der Nerven. Arch. d. Vereins f. gem. Arb., Bd. 2, 1856, S. 409.
27) **Budge, J.,** Bericht über die Arbeiten im physiologischen Institut zu Bonn. Med. Vereinszeitung, 1844.
28) —, Neurologische Mitteilungen. Zeitschr. f. wiss. Zool., Bd. 3, 1851, S. 347.
29) — und **Waller, A.,** Neue Untersuchungen über das Nervensystem. Frorieps Tagesberichte, 1851, S. 413.
30) **v. Büngner, O.,** Ueber die Degenerations- und Regenerationsvorgänge am Nerven nach Verletzungen. Beiträge zur pathol. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 10, 1891, Heft 4, S. 321.
31) **Burdach,** Beitrag zur mikroskopischen Anatomie der Nerven. Königsberg 1837.
32) **Colasanti,** Ueber die Degeneration durchschnittener Nerven. Archiv f. Physiol., Jahrg. 1878, S. 206.
33) **Cornil** et **Ranvier,** Manuel d'histologie pathologique. Paris 1881, Vol. 1, p. 661—667. Des lésions qui surviennent à la suite des sections des nerfs.
34) **Cossy** et **Déjerine,** Recherches sur la dégénérescence des nerfs separés de leurs centres trophiques. Archives de physiol. norm. et pathol., 1880.
35) **Cruikshank,** Experiments of the nerves, particularly on their reproduction; and on the spinal narrow of living animals. Philos. Transact. of the Royal Soc. of London for the year 1795, Part 1, S. 177. Uebersetzt in Reils Archiv f. Physiol., Bd. 2, 1797, S. 51—71.
36) **Densusiana, Hélène,** Dégénération et régénération des terminaisons nerveuses motrices à la suite de la section des nerfs périphériques. Bull. et Mém. Soc. anat. de Paris, T. 61, 1900, No. 2, S. 801—804.
37) **Dobbert, G.,** Ueber Nervenquetschung. Inaug.-Diss. Königsberg, 1878.
38) **Dohrn,** Nervenfaser und Ganglienzelle. Mitteil. d. Zool. Station zu Neapel 1891—93, Bd. 10, S. 255.
39) **Dubreuil,** Suture des nerfs. Gaz. hebd., 1865, No. 8.
40) **Eichhorst, H.,** Ueber Nervendegeneration und Nervenregeneration. Virchows Arch., Bd. 59, 1874, Heft 1, p. 1.
41) **Einsiedel, L.,** Ueber die Nervenregeneration nach Ausschneidung eines Nervenstückes. Gießen 1864.
42) **Engelmann,** Degeneration von Nervenfasern. Pflügers Archiv f. Phys., 1876, Bd. 13, S. 474.
43) —, Die Diskontinuität des Achsencylinders und der fibrilläre Bau der Nervenfasern. Ebenda, Bd. 22, 1880, S. 1.
44) **Erb,** Zur Pathologie und pathologischen Anatomie peripherischer Paralysen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 5, 1868, S. 43.
45) —, Krankheiten des Nervensystems. Handbuch der spez. Pathologie u. Therapie von v. Ziemssen, Bd. 12, Hälfte 1, S. 385, 387 u. 396.
46) **Eulenburg** und **Landois,** Die Nervennaht. Berlin. klin. Wochenschr., 1864, No. 46, 47.
47) **Falkenheim,** Zur Lehre von der Nervennaht und der prima intentio nervorum. Inaug.-Diss. Königsberg, 1881; Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, 1881.
48) **Flemming, R. A.,** The peripheral theory of nerve regeneration with special reference to peripheral neuritis. Scottish med. and surg. Journ., Bd. 12, No. 3, 1902. Ref. in Journ. of comp. neurol., Bd. 12, 1902, S. XXVI. — Schmidts Jahrb., Bd. 279, 1903, S. 10.

49) **Fliess, Aime,** De degeneratione et regeneratione nervorum. Berol. 1858.
50) **Flourens,** Expériences sur la réunion des nerfs. Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux. 2. édit., S. 266.
51) **Fontana,** Traité sur le venin de la vipère. Florence 1781, T. 2, S. 177.
52) **Forssmann,** Zur Kenntnis des Neurotropismus. Zieglers Beiträge z. pathol. Anat., Bd. 27, 1900, Heft 3, S. 407.
53) —, Ueber die Ursachen, welche die Wachstumsrichtung der peripherischen Nervenfasern bei der Regeneration bestimmen. Inaug.-Diss. Jena 1898 und Zieglers Beiträge, Bd. 24.
54) **Frankl v. Hochwart, L.,** Ueber De- und Regeneration von Nervenfasern. Wiener med. Jahrb., N. F. Bd. II, 1887, No. 1, S. 1.
55) **Galeotti, G.,** und **Levi, G.,** Ueber die Neubildung der nervösen Elemente in dem wiedererzeugten Muskelgewebe. Beiträge z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 17, 1895, No. 2, S. 369.
56) **Garrè,** Ueber Nervenregeneration nach Exstirpation des Ganglion Gasseri als Ursache rezidivierender Trigeminusneuralgie. Archiv f. klin. Chir., Bd. 59, 1899, Heft 2, S. 379.
57) **Gluck, Th.,** Experimentelles zur Frage der Nervennaht und der Nervenregeneration. Virchows Arch., Bd. 72, 1878, Heft 4, S. 624.
58) — Ueber Einheilen herausgeschnittener Nervenstücke mit Wiederherstellung der Leitung. Berliner klin. Wochenschr., 1880, No. 16.
59) **Gluge** et **Thiernesse,** Sur la réunion des fibres nerveuses sensibles etc. Bull. de l'Acad. de Belgique, 1859. — Journ. de la physiologie, 1859, S. 686.
60) **Günther** und **Schoen,** Versuche und Bemerkungen über Regeneration der Nerven und Abhängigkeit peripherer Nerven von den Zentralorganen. Müllers Archiv, 1840, S. 270.
61) **Haighton,** An experimental inquiry concerning the reproduction of nerves. Philos. Transactions, Part 1, S. 190; übersetzt in Reils Arch. f. Physiol., Bd. 2, 1797, S. 71.
62) **Haliburton** und **Mott,** Regeneration of nerves. Rep. of the Brit. Assoc. for the Advanc. of Science, Sect. 1, Belfast 1902; Ref. im Jahresber. f. Neurologie u. Psychiatrie f. 1902, Jahrg. 6, S. 247.
63) **Hanken,** Ueber die Folgen von Quetschung peripherischer Nerven. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Histol., Bd. 3, 1886, Heft 8, S. 265.
64) **Harrison, R. G.,** Ueber die Histogenese des peripheren Nervensystems bei Salmo salar. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 57, 1901, S. 354.
65) **Henriksen,** Nervensutur og nerve-regeneration. Norsk Mag. f. Laegevidensk., 1903, No. 1 u. 2.
66) **Hertz, H.,** Ueber Degeneration und Regeneration durchschnittener Nerven. Virchows Archiv, Bd. 46, Heft 3, 1869, S. 257.
67) **His,** Ueber das Auftreten der weißen Substanz und der Wurzelfasern am Rückenmark menschlicher Embryonen. Archiv für Anat. u. Entwicklungsgesch., 1883, S. 163.
68) —, Zur Geschichte des menschlichen Rückenmarks und der Nervenwurzeln. Abhandl. der math.-physik. Klasse der Kgl. Sächs. Akademie d. Wissensch., Bd. 13, 1886, S. 513.
69) —, Die Entwicklung der ersten Nervenbahnen beim menschlichen Embryo. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., 1887, S. 368.
70) **Hjelt, O.,** Om nervernas regeneration. Helsingfors 1859.
71) —, Ueber die Regeneration der Nerven. Virchows Archiv, Bd. 19, 1860, S. 352.
72) **Hoggan,** De la dégénération et de la régénération du cylindre-axe, etc. dans les lésions non traumatiques. Journ. de l'Anat., Bd. 27, 1882.
73) **Howell, H.,** und **Huber, C.,** A physiological, histological and clinical study of the degeneration and regeneration in peripheral nerve fibres after severance of their connections with the nerve centres. Journ. of Physiol., Bd. 13, 1892, No. 5, S. 335, u. Bd. 14, 1893, S. 1.
74) **Huber, C.,** Ueber das Verhalten der Kerne der Schwannschen Scheide bei Nervendegenerationen. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 40, 1892, Heft 3, S. 409.
75) **Johnson, E. G.,** Bidrag till kännedomen om nerv-sutur och nervtransplantation. Ref. im Centralbl. f. Chirurgie, 1883, No. 10.
76) **Kaplan,** Nervenfärbungen. Arch. f. Psych., Bd. 35, 1903, S. 825.
77) **Kennedy,** On the regeneration of nerves. Philosoph. Transact., Vol. 188 B, 1897.
78) **v. Koelliker,** Handbuch der Gewebelehre. 6. Aufl., 1896. Bd. 2, S. 65.
79) **Kolster, R.,** Zur Kenntnis der Regeneration durchschnittener Nerven. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 12, 1893, No. 4. S. 688.
80) —, Beiträge zur Kenntnis der Histogenese der peripherischen Nerven nebst Bemerkungen über die Regeneration derselben nach Verletzungen. Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 26, 1899, Heft 2, S. 190.
81) **Korolew, E.,** Ueber den Ursprung und die Bedeutung der Ganglienzellen bei der Regeneration verletzter Nerven. Centralbl. f. d. med. Wissensch., Bd. 35, 1897, Heft 7/8.
82) **Korybutt-Daszkiewicz, W.,** Ueber die Degeneration und Regeneration der markhaltigen Nerven nach traumatischen Läsionen. Inaug.-Diss. Straßburg, 1878.

83) **Köster,** Om Nervdegeneration om Nerfatrofi. Upsala 1887.
84) **Krause, F.,** Ueber aufsteigende und absteigende Nervendegenerationen. Arch. f. Physiol., Jahrg. 1887.
85) **Krause, W.,** Die terminalen Körperchen der einfach sensiblen Nerven. Hannover 1860, S. 26.
86) —, Ueber die Endigung der Muskelnerven. Zeitschr. f. rat. Med., Bd. 20, S. 1.
87) **Landry, O.,** Réflexions sur les expériences de Mrs. Philipeaux et Vulpian. Journ. de la physiologie, 1860, S. 218
88) **Langley, J. N.,** On the regeneration of pre-ganglionic and of post-ganglionic visceral nerve fibres. Journ. of Physiol., Vol. 22, 1897, No. 3, S. 215. Ref. Schmidts Jahrb., Bd. 259, 1898, S. 7.
89) — and **Anderson, H. K.,** Observations on the Regeneration of Nerve-Fibres. Proceedings of the Physiological Society 1902, Dec. 13. Journ. of Physiol., Vol. 29, 1903.
90) **Laveran, A.,** Ueber Regeneration der Nerven. Recherches expérimentales sur la régénération des nerfs. Thèse de Strasbourg, 1868. 4°.
91) —, Recherches expérimentales sur la régénération des nerfs. Thèse de Strasbourg, 1868. Extr. par Ch. Robin. Journ. de l'anatomie et de la phys., T. 5, 1868, S. 305.
92) **Lavdowsky, M.,** Ueber die Entwicklung und die Regeneration der Nervengewebe. Kap. XLII in der „Mikroskop. Anat. d. Menschen u. d. Tiere" (Bd. 1, 1887, S. 392) von M. Lavdowsky und Ph. Owsjannikow.
93) **Leegaard,** Ueber die Entartungsreaktion. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 26, 1880, S. 459.
94) **Lemke, M.,** Beitrag zum Regenerationsvorgang im peripheren Nerven. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 38, 1904, Heft 2, S. 490.
95) **v. Lenhossék,** Die Entwicklung der Ganglienanlagen beim menschlichen Embryo. Arch. f. Anat., 1891, S. 24.
96) —, Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen. Fortschr. d. Med., 1892, Heft 15 ff.
97) **Lent, E.,** De nervorum dissectorum commutationibus ac regeneratione. Inaug.-Diss. Berlin, 1855.
98) —, Beiträge zur Lehre von der Regeneration durchschnittener Nerven. Zeitschr. f. wiss. Zoologie, Bd. 7, 1856, S. 145.
99) **Lugaro, E.,** Allgemeine pathologische Anatomie der Nervenfasern. Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Verlag von S. Karger, Berlin, 1904, S. 163.
100) **Luys,** Recherches sur le système nerveux. Paris 1865. Henle, Jahresbericht f. 1864.
101) **Magnien,** Recherches expérimentales sur les effets consécutifs à la section des nerfs mixtes. Thèse de Paris, 1866. Cannstatts Jahresbericht 1866, Bd. 1, S. 115.
102) **Marenghi, G.,** La régénération des fibres nerveuses à la suite de la section des nerfs. Arch. ital. de biol., T. 29, 1898, No. 3, S. 386. Ref. Schmidts Jahrbücher, Bd. 262, 1899, S. 6.
103) **Mayer, S.,** Die peripherische Nervenzelle und das sympathische Nervensystem. Arch. f. Psych., Bd. 6, 1876.
104) —, Ueber Degenerations- und Regenerationsvorgänge im normalen peripherischen Nerven. Sitz.-Ber. d. k. k. Akad. d. Wiss., Bd. 77, Abt. 3, Wien 1878, März.
105) —, Ueber Degenerations- und Regenerationsvorgänge im unversehrten peripherischen Nerven. Anz. d. k. k. Akad. d. Wiss. zu Wien, 1879.
106) —, Ueber Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripherischen Nervensystem. Zeitschr. f. Heilk., Bd. 2, 1881, Heft 2 u. 3. Ref. Schmidts Jahrb., Bd. 193, 1882, S. 11.
107) **Meyer, J. C. H.,** Ueber die Wiedererzeugung der Nerven. Reils Arch. f. Physiol., Bd. 2, 1797, S. 449.
108) **Michaelis,** Ueber die Regeneration der Nerven. Cassel 1785.
109) **Mitchell, Weir.,** Injuries of nerves. Philadelphia 1872.
110) —, Neurotomy. Amer. Journ. of med. sc., Vol. 71, 1876, S. 321.
111) **Mönckeberg** u. **Bethe,** Die Degeneration der markhaltigen Nervenfasern der Wirbeltiere unter hauptsächlicher Berücksichtigung des Verhaltens der Primitivfibrillen. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsg., Bd. 54, 1899, S. 135.
112) **Monro, A.,** Observations on the structure and functions of the nervous system. Zit. nach Arnemann.
113) **Mott, F. W.,** On degeneration of the neuron. Brit. med. Journ., 1900, June 23 and 30.
114) —, The Pathology of Nerve degeneration. Lancet, Vol. 2, 1902, S. 327. Ref. im Jahresbericht über Neurologie u. Psychiatrie, Jahrg. 6, 1902, S. 247.
115) **Münzer, E.,** Zur Lehre vom Neuron. 74. Vers. d. Naturf. u. Aerzte in Karlsbad am 21.—26. Sept. 1902 f. Neurologie u. Psychiatrie. Ref. im Neurolog. Centralbl., Bd. 21, 1902, S. 971.
116) —, Gibt es eine autogenetische Regeneration der Nervenfasern? Ein Beitrag zur Lehre vom Neuron. Neurol. Centralbl., Bd. 21, 1902, No. 23, S. 1090.

117) **Münzer, E.**, Zur Frage der autogenen Nervenregeneration. Neurol. Centralbl., Bd. 22, 1903, No. 2, S. 62.
118) **Murawieff, W.**, Die feineren Veränderungen durchschnittener Nervenfasern im peripherischen Abschnitt. Beiträge z. pathol. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 29, 1901, Heft 1, S. 103. Ref. Jahresbericht f. Neurol. u. Psychiatrie, Jahrg. 5, 1902, S. 182.
119) —, Die feinsten Veränderungen der Nervenfaser nach Durchschneidung. Ref. Neurol. Centralbl., No. 19, S. 927.
120) —, Zur Frage der Veränderungen im zentralen Nervenstumpf nach Durchschneidung. Neurol. Centralbl., 1902, No. 1, S. 37.
121) **Nasse, H.**, Ueber die Veränderungen der Nervenfasern nach ihrer Durchschneidung. Müllers Archiv, 1839, S. 485.
122) **Neumann, E.**, Degeneration und Regeneration nach Nervendurchschneidungen. Arch. f. Heilk., Jahrg. 9, 1868, S. 193.
123) —, Ueber Degeneration und Regeneration zerquetschter Nerven. Arch. f. mikroskop. Anat., Bd. 18, 1880, Heft 3, S. 302.
124) —, Nervenmark und Achsencylindertropfen. Virchows Arch. Bd. 152, S. 241.
125) **v. Notthafft**, Neue Untersuchungen über den Verlauf der Degenerations- und Regenerationsprozesse am verletzten peripheren Nerven. Inaug.-Diss. Würzburg, 1892.
126) —, Bemerkungen zu J. Wietings Aufsatz: Zur Frage der Regeneration der peripherischen Nerven. Zieglers Beiträge, Bd. 23, 1898, Heft 2, S. 375.
127) **Paget**, Lectures on repair and reproduction. London 1849.
128) —, Lectures on surgical pathology. London 1853.
129) **Pertik, O.**, Untersuchungen über Nervenfasern. Archiv f. mikroskop. Anat., Bd. 19, 1881, S. 231.
130) **Philipeaux, J. M.** et **Vulpian, A.**, Note sur des exp. démonstr. que des nerfs séparés des centres etc. Compt. rend., T. 48, 1859, No. 15.
131) — —, Recherches expérimentales sur la régénération des nerfs séparés de centres nerveux. Mém. de la soc. de biol., 1859, S. 343.
132) — —, Recherches expérimentales sur la régénération des nerfs. Gaz. méd., 1860, No. 27, 29—32, 34—37, 39.
133) — —, Note sur la régénération des nerfs transplantés. Compt. rend., T. 52, 1861, 29 avril.
134) — —, Recherches sur la réunion bout à bout des fibres nerveuses avec les fibres nerveuses motrices. Compt. rend. de l'acad. des sciences, 1863, 5 janvier.
135) — —, Note sur une modification physiologique etc. Compt. rend., T. 56, 1863, S. 1009 —1011.
136) — —, Recherches expérimentales sur la réunion bout à bout de nerfs de fonctions différentes. Journ. de la physiologie, T. 6, 1863, S. 421 u. 474.
137) **Prévost**, Ueber die Wiedererzeugung des Nervengewebes. Frorieps Notizen, Bd. 17, 1827, S. 360.
138) **Purpura, F.**, Contribution à l'étude de la régénération des nerfs periphériques chez quelques mammifères. Arch. ital. de biol., T. 35, 1901, No. 2, S. 273.
139) **Raimann, E.**, Zur Frage der retrograden Degeneration. Jahrb. f. Psych., Bd. 19, 1900. Ref. Jahresb. f. Neurol. u. Psych., Jahrg. 4, 1901, S. 188.
140) **Ranvier**, De la dégénérescence des nerfs après leur section. Compt. rend., 1871.
141) —, Recherches sur l'histolog. et la physiol. des nerfs. Arch. de phys. norm. et pathol., T. 4, 1872. Vergl. Med. Centralbl., Jahrg. 1872, No. 34, 35.
142) —, De la régénération des nerfs sectionnés. Compt. rend., T. 76, 1873.
143) —, Leçons sur l'histologie du système nerveux. Paris 1878, S. 84.
144) **Rawa**, Ueber das Zusammenwachsen der Nerven verschiedener Bestimmung und verschiedenster Funktion. Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1883 und Arch. f. Physiologie von du Bois-Reymond, Bd. 9, 1885.
145) **Reichert**, Observations on the regeneration of the vagus and hypoglossal nerves. Amer. Journ. of the med. sc., Vol. 1, 1885.
146) **Remak**, Ueber die Wiedererzeugung von Nervenfasern. Virchows Archiv, Bd. 23, 1862, S. 441.
147) **Robin, Ch.**, Observations histologiques sur la génération et sur régénération des nerfs. Journ. de l'anat. et de la phys., T. 5, 1868, No 3, Mai et Juin, S. 321.
148) **Rosenthal, J.**, Ueber die Vereinigung des N. lingualis mit dem N. hypoglossus. Centralbl. f. d. med. Wiss., 1864, No. 29.
149) **Rumpf**, Zur Degeneration durchschnittener Nerven. Unters. a. d. Heidelberger physiol. Institut, herausgeg. v. Kühne, Bd. 2, 1879, S. 307.
150) **Schiff, M.**, Ueber den anatomischen Charakter gelähmter Nervenfasern und über den Ursprung der sympathischen Nerven. Arch. f. physiol. Heilk., 1852, S. 145.
151) —, Ueber den Einfluß der Nerven auf die Gefäße der Zunge. Arch. f. physiol. Heilk., 1853, S. 377.

152) **Schiff, M.**, Neurologische Notizen. Archiv d. Vereins f. gemeinschaftl. Arbeiten, Bd. 1, S. 615 u. 700.
153) —, Ueber die Regeneration der Nerven von C. Bruch. Ebenda, Bd. 2, S. 410.
154) —, Ueber die Degeneration und Regeneration der Nerven mit besonderer Beziehung auf die Mitteilungen von E. Lent. Zeitschr. f. wiss. Zool., Bd. 7, 1856, S. 338.
155) —, Remarques sur les expériences de Mrs. Philipeaux et Vulpian. Gaz. heb., 1860, No. 49.
156) **Sirena, S.**, Ricerche sperimentali sulla riproduzione de' nervi. Palermo 1880. Ref. Schmidts Jahrb., Bd. 189, 1881, S. 214.
157) **Stannius**, Untersuchungen über Muskelreizbarkeit. Müllers Arch., 1847, S. 443.
158) **Steinrück, O.**, De nervorum regeneratione. Berolina 1838.
159) **Stroebe, H.**, Ueber Degeneration und Regeneration peripherischer Nerven nach Verletzungen. 18. Wandervers. der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 3. u. 4. Juni 1893. Arch. f. Psych., Bd. 25, 1893, S. 586.
160) —, Experimentelle Untersuchungen über Degeneration und Regeneration peripherer Nerven nach Verletzungen. Beiträge zur pathol. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 13, 1893, Heft 2, S. 160.
161) —, Die allgemeine Histologie der degenerativen und regenerativen Prozesse im zentralen und peripheren Nervensysteme nach den neuesten Forschungen. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 6, 1895, S. 849—960.
162) **Tangl**, Zur Histologie der gequetschten peripherischen Nervenfaser. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 29, 1887.
163) **Tiedemann**, Ueber die Regeneration der Nerven. Zeitschr. f. Physiol., 1831.
164) **Tillmanns, H.**, Ueber Nervenverletzungen und Nervennaht. Arch. f. klin. Chir., Bd. 27, 1882, S. 1.
165) **Tizzoni**, Zur Pathologie des Nervengewebes. Centralbl. f. d. med. Wiss., Jahrg. 16, 1878, No. 13, S. 225.
166) **Tucket, I.**, Note on the regeneration of the vagus nerve. Journ. of physiol., Vol. 25, 1900, No. 4, S. 303.
167) **Vanlair**, De la régénération des nerfs périphériques par le procédé de la suture tubulaire. Arch. de biol., T. 3, 1882, S. 379—496.
168) —, Nouvelles recherches expérimentales sur la régénération des nerfs. Arch. de biol., T. 3, 1882. Extrait des Archives de biol. Gand et Leipzig 1885, Librairie Clemm. 8⁰. 109 S.
169) —, Sur la persistance de l'aptitude régénératrice des nerfs. Bulletins de l'acad. royale des sc. de Belgique, T. 16, Sér. 3, 1888, S. 93.
170) —, Quelques données chronométriques rélatives à la régénération des nerfs. Compt. rend. de l'acad. des sc., 1893, No. 23. Ref. Neurol. Centralbl., 1894, S. 190.
171) —, Recherches chronométriques sur la régénération des nerfs. Arch. de physiol., T. 5, Sér. 6, 1894, No. 2, avril, S. 217.
172) **Virnischi, A.**, Examen des lésions des nerfs immédiatement consécutives à leur élongation. Travaux de neurologie chirurgicale, 1901, No. 3—4, S. 194. Ref. im Jahresb. f. Neurologie u. Psychiatrie über das Jahr 1902, Jahrg. 6, S. 247.
173) **Vulpian**, Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux. Paris 1866, S. 271.
174) —, Note sur de nouvelles expériences relatives à la réunion bout à bout du nerf lingual et du nerf hypoglosse. Arch. de physiol. norm. et pathol., T. 5, 1873, S. 597—602.
175) —, Note sur la régénération dite autogénique des nerfs. Arch. de physiol., T. 1, Sér. 2, 1874.
176) **Waller, A.**, Sur la réproduction des nerfs et sur la structure et les fonctions des ganglions spinaux. Müllers Archiv, 1852, S. 392. Lond., Edinb. and Dubl. Phil., 1850, May, July.
177) —, Nouvelle méthode pour l'étude du système nerveux. Compt. rend., T. 32.
178) —, Nouvelle méthode pour l'investigation du système nerveux. Bonn 1852.
179) —, A new method for the study of the nervous system. Lond. Journ. of med., 1852.
180) —, Nouvelles observations sur la régénération des nerfs. Compt. rend., T. 34, 1852, S. 393.
181) —, Nouvelles recherches sur la régénération des nerfs. Compt. rend., T. 34, 1852, S. 675.
182) **Walter, G.**, Ueber die fettige Degeneration der Nerven nach ihrer Durchschneidung. Virchows Arch., Bd. 20, 1861, S. 426.
183) **Weiss, G.**, Sur la régénération des nerfs écrasés dans un point. Compt. rend. de la soc. de biol., 1900, 16 juin. Ref. Jahresb. f. Neurol. u. Psych., Jahrg. 4, 1901, S. 190.
184) —, Le cylindre-axe pendant la dégénération des nerfs sectionnés. Revue neurol., T. 8, 1900, No. 23. Ref. Jahresb. f. Neurol. u. Psych., Jahrg. 4, 1901, S. 190.
185) **Wieting**, Zur Frage der Regeneration der peripherischen Nerven. Beiträge z. pathol. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 23, 1898, No. 1, S. 42.

186) **Wolberg, L.**, Kritische und experimentelle Untersuchungen über die Nervennaht und Nervenregeneration. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 18, 1883, S. 293; Bd. 19, 1884, S. 82.
187) **Ziegler, P.**, Untersuchungen über die Regeneration des Achsencylinders durchtrennter peripherer Nerven. Archiv f. klin. Chir., Bd. 51, 1896, No. 4, S. 796.

Seit den ersten Beobachtungen über Nervenregeneration durch Cruikshank (35) ist diese Frage bis in die neueste Zeit hinein vielfach und zum Teil mit weit auseinandergehenden Ergebnissen bearbeitetet worden. Im wesentlichen stützen sich die Untersuchungen auf das Tierexperiment, denn nur hier ist es natürlich möglich, zu einer bestimmten Zeit den Verlauf der Regeneration zu unterbrechen und ihre Fortschritte anatomisch zu konstatieren. Die Beobachtungen am Menschen haben, wie allgemein bekannt, ebenfalls die Tatsache ergeben, daß durchschnittene Nerven wieder zusammenheilen können. Namentlich bei Resektionen des Trigeminus ist dies oft in sehr ausgedehnter und unwillkommener Weise zu Tage getreten, wie beispielsweise ein von Garrè (56) veröffentlichter Fall zeigt.

Die meisten Autoren haben Hunde, Katzen, Kaninchen, Ratten, Meerschweinchen oder Frösche benutzt. Im allgemeinen lassen sich die bei der einen Tiergattung gewonnenen Resultate auch auf die andere übertragen, wenn auch gewisse Unterschiede sich bemerkbar machen. Eine große Rolle spielt aber, wie später noch genauer ausgeführt werden soll, das Alter; die Regeneration geht bei jungen Tieren schneller und vollständiger vor sich als bei alten. Auch die Warmblüter zeigen eine wesentlich raschere Regeneration als Kaltblüter, bei letzteren wiederum ist der Unterschied groß je nach Jahreszeit, Temperatur und Ernährung.

Um die Regeneration der peripheren Nerven beobachten zu können, muß man vorher die Degeneration des betreffenden Nervenstückes herbeiführen. Es geschieht dies vermittelst Durchschneidung mit oder ohne nachfolgende Naht, Resektion eines mehr oder weniger großen Nervenstückes, Quetschung vermittelst einer Ligatur, Einwirkung heißen Wassers auf eine umschriebene Nervenstelle [Howell und Huber (73)] oder Verbrennung durch eine glühende Nadel [v. Notthafft (125)]. Stroebe (160) hat einen besonderen Apparat konstruiert zur unblutigen perkutanen Kompression des großen Ohrnerven beim Kaninchen. Die Quetschung hat den Vorzug, daß die Nervenenden in ihrer richtigen Lage zueinander bleiben und keine Verlötung durch Narbengewebe erfolgt.

Die Modifikation des Experimentes selbst hat auf die Art der Regeneration keinen Einfluß, doch ist es klar, daß um so eher und vollständiger eine Neubildung sich vollziehen wird, je geringer die Widerstände sind [Wieting (185)]. Um die Verheilung der beiden Enden des Ischiadicus nach der Durchschneidung zu verhindern, riß Bethe (17) den oberen Teil des Nerven mitsamt den motorischen Wurzeln und den Spinalganglien heraus und schnitt ihn bis zur Mitte des Oberschenkels ab. Oder er durchtrennte den Ischiadicus in der Mitte des Oberschenkels, steckte den zentralen Stumpf, nachdem etwa 3 cm von ihm abgeschnitten waren, durch einen Muskel hindurch und nähte ihn in einem anderen Muskelfach fest. Der Nerv wuchs dann in letzterem fort und traf nie auf sein peripheres Ende. Oder es wurde der Ischiadicus hoch durchschnitten oder ausgerissen und sein peripheres Ende nach dem Damm zu verlagert.

Meist hat man zu den Versuchen den Ischiadicus gewählt wegen seiner leichten Zugänglichkeit und seines klaren anastomosenfreien Verlaufes [Bethe (17)]. Aber auch Medianus, Ulnaris, Peroneus, Tibialis, Auricularis magnus, Vagus oder Sympathicus sind oft benutzt worden.

Die anatomische Untersuchung ist vielfach an Zupfpräparaten ausgeführt worden, die nach Neumann (122) allein im stande sein sollen, ein Bild von den zu dem Nerven selbst gehörenden Bestandteilen zu verschaffen. Stroebe (160) bemerkt aber mit Recht, daß nur durch Schnittpräparate eine richtige Orientierung über die topographischen Verhältnisse der Degenerations- und Regenerationsvorgänge möglich ist.

Die Behandlung der Präparate ist vielfach mit dem Flemmingschen Chrom-Osmium-Essigsäuregemisch und Färbung mit Saffranin vorgenommen. Diese Methode liefert nach Stroebe (160) ungleichmäßige Resultate, vor allem keine Differenzierung der Achsencylinder gegenüber dem ihnen dicht anliegenden Protoplasma der gewucherten Zellen der Schwannschen Scheiden. Stroebe empfiehlt daher Härtung in Müllerscher Flüssigkeit, Nachhärten in Alkohol, Einbettung in Celloidin und Färbung nach der von ihm erfundenen Anilinblau-Saffraninmethode, welche die Achsencylinder tiefblau färbt. Wieting (185) hält die Stroebesche Achsencylinderfärbung nicht für praktisch, sie ist seiner Ansicht nach nur für Uebersichtsbilder geeignet, aber nicht für Einzelheiten, da man die fibrilläre Streifung des alten Achsencylinders und die Details an Kernen und Protoplasma nur schlecht sieht. Er zieht ebenso wie v. Notthafft (125) die Fixierung in Flemmingscher oder Hermannscher Lösung vor. Möncke-

berg und Bethe (111) halten einzig und allein die Ueberosmiumssäure in dünnen Lösungen oder in Dampfform für genügend zur Fixierung markhaltiger Nervenfasern, weil nur so die Markscheiden gut erhalten bleiben und der Achsencylinder, welcher bei der frischen Faser das Markrohr ganz ausfüllt, nicht schrumpft. Die in natürlicher Länge aufgespannten Nerven kommen für 24 Stunden in 0,25-proz. Ueberosmiumsäure, dann wässern 4—6 Stunden, 10 Stunden in Alkohol 90-proz., 4 Stunden in Wasser, dann 6—12 Stunden in eine 2-proz. Lösung von Natriumbisulfit, welcher auf je 10 ccm direkt vor dem Einlegen 2—4 Tropfen konzentrierter Salzsäure zugesetzt sind. Dann Wasser 1—2 Stunden, Alkohol, Xylol, Paraffin. Aufkleben der Schnitte mit Eiweiß und Wasser. Durch Xylol und Alkohol in destilliertes Wasser und nun entweder

Direkte Färbung. 10 Minuten in eine 0,1-proz. Lösung von Toluidinblau in destilliertem Wasser auf 50—60° C erwärmt, Abspülen, 1—2 Minuten wässern, für einige Sekunden oder Minuten in eine 1-proz. Lösung von Ammoniummolybdat, Abspülen, Alkohol, Xylol, Kanadabalsam; oder

Indirekte Färbung. Für 5—10 Minuten in eine auf 20—30° C erwärmte, 1—4-proz. Lösung von Ammoniummolybdat. Dann 5—6-maliges Abspülen mit Aq. dest.; Ueberschichtung der Schnitte mit einer 0,05—0,1-proz. Toluidinblaulösung, Einlegen in den Paraffinofen (50—60° C) für 5 Minuten, Abspülen mit Wasser, Alkohol, Xylol, Kanadabalsam.

Alle die genannten Läsionen des Nerven rufen zunächst eine Degeneration hervor, welcher später die Regenerationsvorgänge folgen. Ueber den Verlauf und die Ausdehnung der degenerativen Vorgänge haben die Ansichten vielfach gewechselt und noch jetzt sind verschiedene Streitfragen vorhanden. Natürlich waren von jeher die Anschauungen über das Zusammenheilen und die Regeneration der Nerven wenigstens zum Teil abhängig von der Vorstellung, die man sich über den Ablauf der degenerativen Prozesse gebildet hatte. Es ist daher notwendig, diese letzteren vor der Besprechung der Regeneration anzuführen, zumal auch hier in den letzten Jahren besonders durch die Untersuchungen von Mönckeberg und Bethe (111) manche neuen Gesichtspunkte gewonnen sind.

Degeneration peripherer Nerven.

Nasse (121) hat zuerst im Jahre 1839 die Degeneration peripherer Nerven nach Durchschneidung anatomisch untersucht. Er sah, daß die Primitivfasern in kleine cylindrische Stückchen, die sich später in Fetttröpfchen umwandeln, zerfallen. Seine Beobachtungen wurden bald darauf von Günther und Schön (60) bestätigt. Im Jahre 1852 stellte Waller (176 ff.) das bekannte Gesetz auf, daß die Nervenfaser nach Abtrennung von ihrem trophischen Zentrum degeneriere; letzteres sei für die motorischen Fasern im Rückenmark, für die sensiblen in den Spinalganglien gelegen. Er beschreibt den Zerfall des Myelins in größere, dann in immer kleinere Stückchen, die zuletzt der fettigen Degeneration anheimfallen. Das periphere Ende des durchschnittenen Nerven degeneriert nach Waller vollkommen, sowohl Achsencylinder als Mark und Schwannsche Scheide.

Diese Beobachtungen blieben nicht ohne Widerspruch. Burdach (31) und Schiff (150 ff.) sprachen sich dahin aus, daß nach einfachen Schnittwunden ohne Substanzverlust sehr oft eine unmittelbare Vereinigung der Nervenenden zu stande komme, eine Degeneration also überhaupt nicht stattfinde. Diese Ansicht, die später noch von Gluck (57) und Wolberg (186) vertreten wurde, hat sich indessen nicht bestätigt und kann heute als durchaus irrig bezeichnet werden.

Ueber die Ausdehnung der Degeneration auf die einzelnen Bestandteile des peripheren Nervenendes gingen freilich die Ansichten noch weit auseinander. Nasse (121) und Waller (176) behaupteten, daß auch der Achsencylinder untergehe, ebenso Bruch (25), Cossy und Déjérine (34) und Beneke (12). Andere Autoren dagegen traten für das Erhaltenbleiben des Achsencylinders ein und ließen nur das Nervenmark untergehen [Schiff (50), Remak (146), Magnien (101), Erb (45), Rumpf (149)]. Korybutt-Daszkiewicz (82) nahm an, daß der Achsencylinder im peripheren Nervenstück der Quere nach in mehr oder weniger zahlreiche Stücke zerfällt, von denen ein Teil sich auflöst, ein anderer aber erhalten bleibt. Nach anderen Angaben wieder sollten zwar Mark und Achsencylinder zerfallen, die Schwannschen Scheiden aber zurückbleiben. [Lent (98), Hjelt (71), Eulenburg und Landois (46), Herz (66), Hanken (63).] Heute ist durch die mit verbesserten Methoden angestellten Untersuchungen sicher nachgewiesen, daß der periphere Nervenabschnitt vollkommen degeneriert, auch die alten Schwannschen Scheiden verschwinden, wenn auch ihre letzten Reste sich noch sehr lange nachweisen lassen [v. Büngner (30)].

Die Verletzung des Nerven ruft in den unmittelbar an die Läsionsstelle angrenzenden Partien sowohl zentral- wie peripherwärts Erscheinungen hervor, die Schiff (150)

zuerst als entzündliche oder traumatische gegenüber der oben beschriebenen paralytischen oder sekundären Degeneration bezeichnet hat.

Nach Durchschneidung des Nerven sind die Markrohre an den Schnittenden aufgetrieben, ihr Inhalt ist zu einer meist homogen aussehenden, sich dunkel tingierenden Masse verändert. Die Achsencylinder sind häufig kolbenförmig verdickt, das Myelin fließt in einzelnen Tropfen aus den durchschnittenen Scheiden aus. Wurde die Kompression angewendet, so wurden zunächst Markscheide und Achsencylinder nach beiden Seiten hinweggepreßt, so daß nur die leeren Schwannschen Scheiden den zentralen und peripheren Teil des Nerven miteinander verbinden. 24 Stunden später treten in den zentral und peripher zunächst an die Druckstelle angrenzenden Nervenabschnitten die Erscheinungen der direkten traumatischen Degeneration auf. Sie bestehen in einer Verbreiterung der Faserabschnitte welche sich an die komprimierte Stelle anschließen, unregelmäßigem Zerfall des Myelins, ödematöser Durchtränkung der Faser mit seröser Flüssigkeit, unregelmäßigem klumpigen oder feinkörnigen Zerfall des Myelins und starker keulenförmiger Quellung der beiderseitigen Endstücke des Achsencylinders [v. Büngner (30), Stroebe (160), Wieting (185)]. Die zelligen Elemente zeigen bei starker Quetschung zum Teil Degenerationsformen ihrer Kerne, doch ist ihr Untergang lokal sehr beschränkt [Wieting (185)]. Die traumatische Degeneration unterscheidet sich nach Stroebe (160) von der sekundären besonders durch die auffallend unregelmäßigen Marktrümmer und die kolbigen Endanschwellungen der Achsencylinder.

Die traumatische Degeneration soll sich nach Korybutt-Daskiewicz (82) sowohl zentral- wie peripherwärts bis zur ersten, der Verletzung zunächst liegenden Ranvierschen Einschnürung erstrecken und nur ausnahmsweise diese Grenze überschreiten und bis zur nächsten Einschnürung reichen. Auch Engelmann (42) hebt hervor, daß die Degeneration nach dem Zentrum hin an dem nächsten Schnürring Halt macht, also nur ein Zerfall des verletzten Segmentes stattfindet. Indessen sind doch die meisten Autoren der Ansicht, daß sich die Degeneration zentralwärts zwar über die Länge von 1—2 Ranvierschen interannulären Segmenten erstreckt, daß aber eine scharfe Abgrenzung an einem Schnürring durchaus fehlt. [Vanlair (167), Ziegler (187), Stroebe (160), Bethe (17) u. a.] Mönckeberg und Bethe (111) geben zwar zu, daß an den Ranvierschen Schnürringen überhaupt ein Hemmnis für das Fortschreiten der Degeneration existiert — was ja leicht verständlich sei bei der Diskontinuität der Perifibrillärsubstanz — können aber nicht bestätigen, daß dies ein spezielles Verhalten der angeschnittenen Segmente ist. Vielmehr geht die Degeneration in den verschiedenen Fasern verschieden weit und hat bei manchen Fasern bereits mehrere Segmente ergriffen, während andere noch intakt sind. Nach Leegaard (93) reicht im zentralen Stumpf die Degenerationsgrenze höher hinauf, als man gewöhnlich annimmt. Das erste Segment, das man antrifft, ist kürzer als normal, hat unregelmäßige Ränder und Einschnürungen. Die Kerne sind zahlreicher als normal. Zwischen diesem und dem nächsten Segment sind die Nervenfasern gewöhnlich auf eine kurze Strecke ihres Myelins beraubt. Das nächste Segment ist oft in derselben Weise verändert, man trifft vielleicht nochmals einen des Myelins beraubten Scheidenteil und kommt erst nach 1—3 Segmenten an das erste normale.

Cossy und Déjérine (34) behaupten, daß der zentrale Stumpf überhaupt keinen Veränderungen unterworfen sei, doch ist das Gegenteil allgemein anerkannt. Nach Ranvier (140) sollen die Achsencylinder des zentralen Nervenendes nicht nur bis zur Durchschneidungsstelle hin erhalten bleiben, sondern sogar beträchtlich hypertrophieren. Auch diese Ansicht hat keine Betätigung gefunden [Neumann (122), Vanlair (167) u. a.].

v. Notthafft (125) erklärt die Verdickungen der Achsencylinder wohl mit Recht für Aufquellungen, bedingt durch die von der Wunde her eindringende Lymphe, nicht für eine Hypertrophie. Auch gehen diese Anschwellungen, die auch im peripheren Stumpf in ganz entsprechender Weise vorkommen, später degenerativ zu Grunde [Stroebe (160)].

Im zentralen Stumpf finden sich regelmäßig einige Fasern, die zwischen den intakten Nachbarfasern sehr hoch hinauf degenerieren [Neumann (122), Ranvier (140), Stroebe (160), Wieting (185)]. Ihre Zahl ist viel zu groß, um die Beobachtung Siegmund Mayers (104) zu bestätigen, daß sich auch im normalen Nerven stets einzelne degenerierte Fasern finden [Mönckeberg und Bethe (111)]. Andererseits kommen in der peripheren Nervenstrecke umgekehrt zwischen den degenerierten Fasern einzelne wenig alterierte oder ganz unversehrte vor. Krause und Friedländer haben die Hypothese aufgestellt, daß im zentralen Abschnitt eines durchschnittenen gemischten Nerven nur die sensiblen Fasern, im peripheren Abschnitt dagegen nur die motorischen und diejenigen sensiblen Fasern degenerieren, welche kein ernährendes Zentrum in der Peripherie haben (Meissner-Wagnersche Tastkörperchen). Wie Lugaro (99) ausführt, ist diese Anschauung indessen zu verwerfen; da die sensiblen

Fasern ihr trophisches Zentrum in den Spinalganglien haben und nach Durchschneidung in derselben Richtung degenerieren wie die motorischen. Auch nimmt die Zahl der anscheinend intakten Fasern im peripheren Stumpf rasch ab bis zum völligen Verschwinden derselben. Dagegen scheint es nach den Untersuchungen von Mönckeberg und Bethe (111) erwiesen, daß die sensiblen Fasern schneller der Degeneration verfallen als die motorischen. Sie lassen die Frage offen, ob ein Unterschied in den Fasern selbst besteht, oder ob derselbe in dem Einfluß zu suchen ist, den der Muskel auf die mit ihm verbundenen Fasern ausübt. Unter geeigneten Verhältnissen kann der zentrale Stumpf total degenerieren, wie Mönckeberg und Bethe (111) an einem Kaninchen nachwiesen, das 10 Tage nach der Operation an Sepsis starb. Auch Raimann (139) fand, daß der zentrale Stumpf rasch zerfallen kann, wenn traumatische oder infektiös-toxische Schädlichkeiten einwirken; es handelt sich in solchen Fällen um traumatischen Zerfall oder degenerative Neuritis.

Die Degeneration im peripheren Nervenstück verläuft folgendermaßen: Bevor die morphologische Untersuchung irgend etwas an dem durchschnittenen Nerven erkennen läßt, tritt die physiologische Degeneration schon in Erscheinung [Bethe (17)]. Der Beginn des Zerfalls an den Markscheiden wird schon am Ende des ersten Versuchstages sichtbar, indem dieselben in regelmäßige cylindrische Stücke zerfallen. Bisweilen entsprechen die Einbuchtungen den sogenannten Schmidt-Lantermannschen Einkerbungen. Nach Tizzoni (165) soll die Entartung der Markscheide immer an den Ranvierschen Ringen beginnen und von dort nach der Mitte des Segmentes fortschreiten, eine Beobachtung, die von anderen Autoren nicht bestätigt worden ist. Nach 48 Stunden haben sich die Kanten der meisten Stücke abgerundet, so daß die degenerierende Faser zu einer Kette von Ellipsoiden geworden ist.

Der Achsencylinder ist, wie Hertz (66) beschreibt, anfangs verbreitet, nach v. Büngner (30) aber schon am ersten Tage verdünnt, weil unter Schrumpfung der Achsenfibrillen das Nervenserum des Achsenraumes in die angrenzenden Faserteile übertritt. Stellenweise ist jetzt schon der Achsencylinder unterbrochen und zwar überall da, wo auch die Markscheide eine Trennung ihrer Kontinuität erlitten hat. Nach Stroebe (160) ist der Achsencylinder am zweiten Tage noch meist erhalten und verbindet fadenartig die einzelnen Markkugeln, bisweilen ist er schon zerrissen und liegt im Innern der Markballen als vielfach geschlängelte, bisweilen auch pinselförmige aufgefaserte Stücke, wobei der fibrilläre Bau bisweilen auffallend deutlich hervortritt. Die ersten Veränderungen des Achsencylinders bestehen in Körnung und einer massigen unregelmäßigen Quellung. Auch Vakuolenbildung kommt nicht selten vor [Tizzoni (165)]. Wieting (185) sah nach 18 Stunden geringe Quellung und Unregelmäßigkeit des Achsencylinders; Ballance und Stewart (9) sahen den Achsencylinder bei der Katze erst vom 4. Tage an zu Grunde gehen. Wie v. Büngner (30) ausführt, geht die Markeinkerbung in der Regel bis an den Achsencylinder heran, der anscheinend der weiteren Zerklüftung einen gewissen Widerstand entgegensetzt. v. Büngner sieht in dem Zerfall der Markscheide in die großen cylindrischen Abschnitte nur einen passiven Vorgang, hervorgerufen durch den Einfluß des schrumpfenden Achsencylinders, der nach v. Notthafft (125) andererseits Flüssigkeit abgibt, und so das Myelin zur Quellung bringt. Mönckeberg und Bethe (111) dagegen können dieser Ansicht nicht beistimman, sie bestreiten entschieden eine Schrumpfung der Achsencylinder, d. h. Verminderung der im Achsenraume entstandenen Substanzmengen, viel eher konnten sie eine Vermehrung durch Wasseraufnahme annehmen.

Weiterhin schreitet der Zerfall des Markes immer mehr vorwärts. Hanken (63) unterscheidet eine klumpige Degeneration, auf welche die schaumige, d. h. der Zerfall der Markklumpen zu einer Emulsion von Kügelchen folgt. Letztere tritt in unmittelbarer Umgebung der interannulären Kerne auf. Nach Leegaard (93) findet sich vom 5. bis 6. Tage an keine einzige normale Nervenfaser mehr, während nach 14 bis 16 Tagen die Achsencylinder völlig verschwunden sind. Stroebe (160) sah in der 5. Woche, in welcher noch reichlich Residuen des Markes vorhanden sind, in den Nervenstümpfen sowohl wie in der peripheren Strecke nur sehr selten noch Reste von Achsencylindern; verhältnismäßig lange erhielten sich vereinzelte der knolligen Endanschwellungen im peripheren und zentralen Stumpfe. Schon in der zweiten Woche ist die Auflösung der noch vorhandenen Degenerationsprodukte weit vorgeschritten, ebenso die Resorption der in den Fasern abgesonderten Flüssigkeit, so daß die Schwannschen Scheiden stellenweise schrumpfen oder kollabieren, so daß Längsfaltungen entstehen, welche junge Nervenfasern vortäuschen können [Wieting (185)]. Die Marktrümmer können sich sehr lange erhalten; Leegaard (93) fand beispielsweise noch 87 Tage nach der Operation, Mönckeberg und Bethe (111) bei verhindertem Zusammenwachsen noch nach 100 Tagen einzelne Markreste.

Hier ist noch zu bemerken, daß die feineren Fasern sowohl im peripheren als auch im zentralen Stumpf langsamer degenerieren als die dickeren [Bethe (17)], sowie

daß die Degeneration bisweilen bei demselben Tier auf der einen Seite schneller verläuft als auf der anderen [Mönckeberg und Bethe (111)]. Bei jungen Tieren verläuft die Degeneration rascher als bei erwachsenen, ebenso bei Warmblütern schneller als bei Kaltblütern. Bei Vögeln soll nach Ranvier (140) schon nach 2 Tagen ein vollständiger Zerfall der Markscheide vorhanden sein, ein Stadium, das bei Säugetieren erst nach 4 bis 5 Tagen erreicht wird. Beim Winterfrosch ist erst nach 130 bis 140 Tagen der Status erreicht, der sich beim Kaninchen im allgemeinen nach 4 Tagen vorfindet. Bei Sommerfröschen verläuft der Prozeß wieder rascher, 40 Tage nach der Operation war in allen Fasern des peripheren Stumpfes Ellipsoidbildung und körniger Zerfall der Primitivfibrillen eingetreten [Mönckeberg und Bethe (111)].

Die bis jetzt mitgeteilten Beobachtungen über die Degeneration sind in den schon mehrfach angeführten Arbeiten von Mönckeberg und Bethe (111) sowie Bethe (17) noch beträchtlich vermehrt und namentlich ist das Verhalten der Neurofibrillen, des leitenden Elements in den Nervenfasern, zum ersten Male genau beschrieben. Bei der großen Bedeutung, welche diesen Untersuchungen ohne Zweifel beizumessen ist, sollen sie hier etwas ausführlicher besprochen werden. Von der angewandten Färbemethode ist schon oben die Rede gewesen.

In der ersten Zeit nach der Kontinuitätstrennung kann nach Mönckeberg und Bethe ein Zusammenschnurren der Fibrillen zu einem Strang eintreten, wobei die Perifibrillärsubstanz nach außen gedrängt das Fibrillenbündel umgibt und durch die häufig zum Teil abgehobene Innenscheide hindurch diffundiert ist und nun den Raum zwischen dieser und der Markscheide erfüllt. Ferner kann sich eine starke Schlängelung und wirrer Verlauf der Fibrillen finden, wobei gewöhnlich ein Zusammenschnurren der Fibrillen nicht stattfindet.

Weiterhin erfahren die sonst gleichmäßig dicken Fibrillen Veränderungen in ihrem Kaliber. Sie treten in ein Stadium der Spindelbildung, an das sich nach Trennung der Verbindungsbrücken zwischen den Spindeln das Stadium der gemischten Körnerbildung anschließt. Dieses kommt einerseits durch den Zerfall der Fibrillen, andererseits durch Veränderungen zu stande, die in der Perifibrillärsubstanz vor sich gehen und in einer feinkörnigen Gerinnung bestehen.

Die großen Körner verschwinden, es treten kleinere Körner auf, die von denen in der Perifibrillärsubstanz nicht zu unterscheiden sind. Dann verschwinden die Körnchen durch Lösung, am Ende der Degeneration findet man von ihnen keine Spur mehr.

Die Markscheide zeigt nach der Kontinuitätstrennung des Nerven zunächst Auftreibungen und Einschnürungen, es entstehen die Markellipsoide. Der Segmentierung der Markscheide geht stets eine Segmentierung und Abkapselung der Innenscheide voraus. Fibrillenscheide und Schwannsche Scheide bleiben bei der Ellipsoidbildung ganz unberührt.

Die ersten Stadien der Fibrillendegeneration gehen der Ellipsoidbildung stets voraus. Weder beim Kaninchen noch beim Frosch findet man jemals fertige Ellipsoide, welche glatte oder spindelförmig verdickte Fibrillen enthalten, vielmehr ist die Fibrillendegeneration stets mindestens bis ins Stadium der großen Körner getreten. Das Primum bei der Degeneration ist auf jeden Fall die Degeneration der Fibrillen und die damit Hand in Hand gehende Veränderung der Perifibrillärsubstanz.

Bei Kaninchen folgte schon 10 Stunden nach Kompression des Nerven auf das scharf abgesetzte Gebiet der Kompressionsprodukte im peripheren Stumpf eine Zone von etwa 1 mm, in welcher sich Fasern mit deutlichen Degenerationszeichen fanden. Nach 28 Stunden war hier schon eine Zone totaler Degeneration vorhanden. Nach 36 Stunden waren etwa 1 cm von der Durchschneidungsstelle alle Markscheiden in Ellipsoide zerfallen und mit späteren Degenerationsstadien des Achsencylinders erfüllt. Weiter nach der Peripherie zu zeigten sich erst einzelne und dann mehr Fasern mit normalen Markrohren, die zum Teil noch normale Fibrillen, zum größten Teil aber frühe Degenerationsstadien zeigten, neben anderen mit Ellipsoidbildung und den späteren Körnerstadien. Die Degeneration hatte also in einzelnen Fasern bereits den Weg nach der Peripherie hin zurückgelegt. Nach 48 Stunden fanden sich nur noch ganz peripher eine Anzahl von Fasern mit erhaltenen Fibrillen und gestreckten Markrohren. Am 4. Tage findet man nirgends mehr Fibrillen, die Degeneration ist meistens bis zum Stadium der gemischten Körner gekommen, nur in der Fersengegend finden sich noch Fasern mit intakten Markrohren und großen Körnern. Nach 5 bis 6 Tagen ist auch an der Peripherie überall Ellipsoidbildung vorhanden, zentralwärts findet man schon vollkommene Resorption der Degenerationsprodukte des Achsencylinders und Zerfall der Markscheiden neben Ellipsoiden und späten Körnerstadien. An der Peripherie dagegen findet man nebeneinander das Stadium der großen und gemischten Körner, das Stadium der feinen Körner, der Resorption der Degenerationsprodukte und auch Fasern, in denen bereits eine vollkommene Resorption und Markscheidenzerfall eingetreten ist.



Nach 3 Wochen sind die Ellipsoide vollkommen verschwunden. Im zentralen Stumpf sieht man direkt nach der Operation schon eine Zone von Kompressionsprodukten wie am peripheren Ende, an die sich dann ziemlich unvermittelt normale Verhältnisse anschließen. 14 Stunden nach der Operation sieht man die ersten Anzeichen der Degeneration direkt an der Läsionsstelle. Nach 20 Stunden ist bereits eine deutliche Wucherung des Bindegewebes und Ansammlung von Leukocyten eingetreten. Nach 28 Stunden sieht man an einigen Fasern schon zentralwärts von dem ersten Ranvierschen Schnürring alle frühen Formen der Fibrillendegeneration. Nach 44 Stunden trifft man schon sehr viele Fasern, in denen die Fibrillen im ersten und zweiten Segment zentral von dem angeschnittenen in Degeneration begriffen sind. Nahe an der Läsionsstelle sind zahlreiche Ellipsoide vorhanden, angefüllt mit gemischten oder feinen Körnern. In den meisten Fasern ergreift die Degeneration die ersten 3 bis 6 Segmente, hier geht der weitere Zerfall sehr schnell vor sich. Im Gebiete der totalen Degeneration geht der Fortschritt langsamer vor sich als auf der gleichen Strecke des peripheren Stumpfes; sind hier aber erst die Fibrillen in Zerfall geraten, so folgen die Markscheidenveränderungen und die Resorption der Zerfallsprodukte schneller als beim peripheren Stumpf. Hieraus folgt, daß die Markscheidendegeneration etwas sekundäres, der Fibrillendegeneration folgendes ist.

Wird ein Nerv an zwei Stellen durchschnitten, so degeneriert das isolierte Stück schneller als der periphere und zentrale Stumpf und zwar von beiden Enden her. Die Zeitdauer ist umgekehrt proportional der Länge des isolierten Stückes. Ein Unterschied zwischen zentralen und peripheren Enden ist nicht deutlich. Auch hier schreitet sie nicht an allen Punkten gleichmäßig fort. Nach 36 Stunden sind schon in einem 4 cm langen Stück eines Kaninchennerven keine Fibrillen mehr vorhanden, am 10. bis 14. Tage keine Ellipsoide mehr; das ganze isolierte Stück befindet sich in einem Zustande, in dem der periphere Stumpf erst nach 21 bis 23 Tagen gefunden wird. Beim Frosch ist der Verlauf ähnlich, geht aber zeitlich langsamer vor sich.

Schließlich bemerken Mönckeberg und Bethe noch, daß nach dem Tode des Gesamtorganismus noch eine Zeitlang Veränderungen im Nerven auftreten können, welche denen gleichen, die nach Kontinuitätstrennung beim lebenden Tier auftreten. Ist der Nerv der Leiche entnommen, so treten sie nicht ein, sie sind also abhängig von dem natürlichen Gewebszusammenhang. Nach 24 Stunden spätestens macht aber der destruktive Prozeß Halt. Ein Bild, wie es am lebenden Tier sich zeigt, ist beim toten jedenfalls nicht zu erhalten. Die Degeneration ist also entschieden an das Leben der Gewebe gebunden.

Als Ursache der Degeneration im peripheren Nervenstück wird vielfach Unterbrechung der Verbindung mit den trophischen Zentren angesehen [Howell und Huber (73) u. a.]. Lugaro (99) sieht in der traumatischen Degeneration der letzten Segmente des zentralen Stumpfes durchaus nur eine Bestätigung des Wallerschen Gesetzes. Die scheinbar intakten Achsencylinder sind durch die Läsion in den letzten Segmenten leitungsunfähig geworden und degenerieren. Daß die Entartung der Fibrillen in entgegengesetzter Richtung fortschreitet wie im peripheren Stumpf, ist seiner Ansicht nach leicht erklärlich, da die Degeneration immer von der Stelle der Kontinuitätstrennung fortschreitet und ein ascendierendes Fortschreiten der Degeneration auch in dem distalen Ende eines isolierten Nervenstückes beobachtet werden kann.

Es ist bereits erwähnt worden, daß meist eine traumatische und eine sekundäre Degeneration angenommen wird. Mönckeberg u. Bethe wollen von diesem Unterschied nichts wissen. Nach Bethes Ansicht gibt es überhaupt nur eine traumatische Degeneration. Infolge des Traumas wird das Lebensgleichgewicht des Nerven gestört und zwar zunächst in den Partien, welche der Läsionsstelle zunächst liegen. Von hier aus pflanzt sich der krankhafte Prozeß fort, nach dem Zentrum zu macht er früher oder später Halt. Wie Bethe durch Versuche an Fröschen beweist, ruft eine mäßige Kompression des Nerven durch das Verschieben der Mark- und Perifibrillärsubstanz eine lokale Schädigung der Nervenfasern hervor, welche zwar zunächst noch die Leitung zuläßt, mit der Zeit aber trotz der erhaltenen Leitungsfähigkeit zur Degeneration führt. Es kann also nicht die Unterbrechung der Leitung oder des Zusammenhanges mit den Ganglienzellen die Degeneration bedingen, sondern die lokale Schädigung der betreffenden Nervenstelle. Auch durch Einwirkung von Ammoniakdämpfen kann man die Leitung unterbrechen, ohne daß eine Degeneration eintritt. Bei zu starker Einwirkung des Ammoniaks dagegen kann die Degeneration sich ebenso wie nach Verletzungen entwickeln. Es ist also auch hier das Trauma als einzige Ursache der Degeneration anzuschuldigen. Tägliche Reizung des peripheren Stumpfes beschleunigt die Degeneration wesentlich, Mangel an Aktivität kann es also nicht sein, der die Nervenfasern zum Zerfall bringt.

Was die einzelnen Vorgänge bei der Degeneration anbetrifft, so hat Neumann (122) die Ansicht ausgesprochen, daß in den degenerierten Fasern infolge des Umwandlung des

Markes die Differenzierung zwischen Mark und Achsencylinder aufgehört habe und die Fasern so zu dem embryonalen Zustande, in welchem eine solche Scheidung ebenfalls nicht existiere, zurückkehren. Dieser Anschauung haben sich Eichhorst (40), Tizzoni (165) und Siegmund Mayer (103) angeschlossen.

Andere haben eine Umwandlung des Markes in Fett angenommen [Bruch (25), Lent (98), Schiff (150)]. Diese Behauptung war nicht unberechtigt, denn auch Stroebe (160) sah an nach Flemming hergestellten Präparaten in der peripheren Nervenstrecke am 6. und den folgenden Tagen Erscheinungen, die auf eine partielle Umwandlung in Fett schließen ließen; eine größere Anzahl der Myelinformationen war tiefschwarz gefärbt und ganz undurchsichtig, genau von der optischen Beschaffenheit, welche Fett bei der Osmiumbehandlung annimmt. Auch Mott (113) ist zu dem Resultat gelangt, daß es sich um eine fettige Veränderung handelt.

Eine weitere Streitfrage ist, inwieweit Zellen bei der Degeneration eine Rolle spielen. Korybutt-Daskiewicz (82) fand, daß sich an den Schnittenden weiße Blutkörperchen ansammeln, sich vermehren und von hier und von den Ranvierschen Schnürringen aus in die Nervenscheiden einwandern und bei der Zerstörung des Markes eine Rolle spielen. Auch Tizzoni (165) sieht in dem Eindringen der Wanderzellen einen Hauptfaktor bei der Degeneration. Diese sollen das Myelin aufnehmen und es zerstören. Sie sollen nicht nur von der Schnittfläche aus, sondern wahrscheinlich auch per diapedesin und vielleicht auch noch durch Oeffnungen der Schwannschen Scheide einwandern. Ferner schreiben Cornil und Ranvier (33), ebenso Korolew (81) den Leukocyten eine Rolle zu. Nach v. Notthafft (125) dringen allerdings Wanderzellen von den Schnittflächen aus auf eine kurze Strecke in die Nervenstümpfe vor, jedoch bei aseptischer Operation nur in das Nervenbindegewebe, niemals in die Nervensubstanz selbst. Während außer v. Notthafft noch zahlreiche Beobachter eine Beteiligung der Leukocyten bei der Markzerstörung leugnen [Neumann (122), v. Büngner (30), Stroebe (160), Wieting (185), Huber (74)], haben sich neuerdings Ballance und Stewart (9) sowie Mönckeberg und Bethe (111) für einen solchen Vorgang ausgesprochen. Letztere fanden, daß die Kompressionsprodukte der Nerven schnell der Resorption anheimfallen, bei welcher unzweifelhaft Leuko- und Lymphocyten beteiligt sind, die auch bei vollkommener Asepsis auftreten und sich nicht nur zwischen den Fasern, sondern auch im Innern des Markrohres finden. In den ersten Tagen nach der Operation findet eine sehr lebhafte Gefäßneubildung an der Kompressionsstelle statt und man sieht ebenfalls in den Gefäßen zahlreiche, mit Marktrümmern beladene Leukocyten. Da diese sich später auch in den Gefäßen und zwischen den Nervenfasern, weit von der Läsionsstelle entfernt, ebenso in der Lymphdrüse der Kniekehle finden, so glauben die genannten Beobachter, daß nicht nur bei der Fortschaffung der durch die Kompression entstandenen Marktrümmer, sondern auch bei der Resorption des degenerierenden Nervenmarkes Leukocyten beteiligt sind. Eine hervorragende Rolle spielt bei dem Degenerationsprozeß vielleicht auch die Lymphe, worauf schon Korolew (81) hingewiesen hat.

Es muß hier gleich bemerkt werden, daß die Zellen der Schwannschen Scheiden nach Ansicht mancher Beobachter an den degenerativen Vorgängen nicht unbeteiligt bleiben. Von ihrer Bedeutung für die Regeneration wird später noch ausführlich die Rede sein. Während diese Zellen am 2. Tage noch keine Veränderungen zeigen, beginnt am Ende des 3. Tages eine mitotische Wucherung. Am 8. bis 10. Tage hat sich das Protoplasma überall da in größerer Menge angesammelt, wo die reichlichsten Markreste liegen, so daß eine direkte kausale Beziehung der Kern- und Protoplasmawucherung zum fortschreitenden Markzerfall nicht wohl zweifelhaft sein kann, während die erste gröbere Zerstückelung des Markes durch den schrumpfenden Achsencylinder bewirkt wird [v. Büngner (30), v. Notthaft (135), Wieting (185)]. Ranvier (140) ging sogar soweit, daß er die Wucherung der Zellen der Schwannschen Scheiden überhaupt als die primäre Ursache der Zerstörung von Mark- und Achsencylinder ansah, die zuerst an der Stelle, wo das Protoplasma schon in der normalen Faser um den interannulären Kern sich anhäuft, einsetzen soll.

Andere, wie Leegaard (93) messen der Kernproliferation keine entscheidende Bedeutung für die Teilung des Myelins bei. Stroebe (160) betont, daß die Wucherung der Neurilemmzellen, von welcher noch nichts wahrzunehmen ist, wenn 24 Stunden nach der Verletzung der Markzerfall beginnt, sich erst sekundär an diesen Zerfall anschließt. Wie besonders von Stroebe nachgewiesen ist, umfließt das gewucherte Protoplasma der Zellen die Marktrümmer und nimmt sie in sich auf. So entstehen wohlabgegrenzte, von der Wand der alten Schwannschen Scheide abgelöste Zellen mit Kern und marktropfenerfülltem Protoplasma, die den Körnchenkugeln gleichen. Diese zu Phagocyten gewordenen gewucherten Neurilemmzellen finden sich schon vom 2. Tage an in den Nervenstümpfen, in der peripheren Strecke an den folgenden Tagen in den Schwannschen Scheiden, sie nehmen an Zahl zu, um vom Ende der 3. Woche an

wieder allmählich seltener zu werden. Im Innern dieser Zellen scheinen die Marktropfen noch eine fortgesetzte Zerspaltung in kleinere Tröpfchen zu erfahren. Vom Anfang der 4. Woche an finden sich diese Phagocyten zunächst in den beiden Stümpfen, dann auch in der pheripheren Nervenstrecke nicht mehr bloß einzeln oder reihenweise hintereinander angeordnet im Innern der alten Nervenröhren, sondern auch in den spitzovalen Hohlräumen, welche ihr Zustandekommen dem Einreißen und dem Schwund der alten Schwannschen Scheiden verdanken. Ebenfalls von der 4. Woche an sind die adventiellen Lymphscheiden vieler im Innern der peripheren Nervenstrecke verlaufenden Blutgefäße mit Zellen, welche den Phagocyten genau gleichen, erfüllt, so daß jetzt diese Gefäße genau dasselbe Aussehen bieten, wie ein mit einem Saum von Körnchenzellen umgebenes Blutgefäß in der Nähe eines cerebralen Degenerationsherdes. Man muß also nach Stroebe einen Transport der zerfallenen Marktrümmer durch die Phagocyten in das perivaskuläre Lymphgefäßsystem anerkennen, wenn man auch zugeben muß, daß manche von ihnen, welche nicht in die Lymphgefäße gelangen, das aufgenommene Myelin assimilieren und sich zu den langen spindeligen Zellen umwandeln, zu welchen sich jener Teil der wuchernden Zellen der Schwannschen Scheide sofort ausbildet, welcher an den myelinfrei gewordenen Stellen der Nervenröhre proliferiert und daher kein Mark einschließt. Noch am 117. Tage sah Stroebe ganz vereinzelte Phagocyten im Nerven.

Ebenso bestätigt Wieting (185), daß die Kerne der Schwannschen Scheide zunächst die Wegschaffung und Assimilierung der zerfallenen Nervenbestandteile durch Phagocytose besorgen. Im Gegensatz zu Stroebe beobachtete er, daß die Zellwucherung im zentralen Stumpf am reichlichsten und raschesten auftritt. Er fand in Uebereinstimmung mit Stroebe, daß schon nach 14 Tagen ziemlich reichliche Zellen mit Marktropfen beladen in den Spalten zwischen den Nervenfasern sich ansammeln, nachdem die alten Hüllen durchlässig geworden oder verschwunden sind. Diese werden wahrscheinlich, wie Stroebe annimmt, mit dem perivaskulären Lymphstrom abgeführt. Es sind nichts anderes als Schwannsche Zellen.

Auch Howell und Huber (73) haben bemerkt, daß der unregelmäßige Markzerfall in der Nähe der Kerne beginnt. Durch die Kerne soll das Myelin aufgenommen und resorbiert werden.

Auch über die Frage, ob die Degeneration in der peripheren Nervenstrecke überall gleichzeitig und gleichmäßig eintritt, ist bis jetzt eine Uebereinstimmung nicht erzielt worden. In bejahendem Sinne haben sich entschieden Lent (98), Beneke (12), Colasanti (32), Hertz (66), Engelmann (42), Leegaard (93), Wolberg (186), Howell und Huber (73) und Stroebe (160). Letzterer bemerkt, daß die Degeneration in der einzelnen Faser in verschiedenen Abschnitten verschieden weit vorgeschritten sein kann, wobei oft die stärker zerfallenden Strecken der Läsionsstelle nicht am nächsten liegen.

Eine ganze Reihe von Autoren aber hat sich dahin ausgesprochen, daß die Degeneration von der Läsionsstelle aus langsam nach der Peripherie fortschreite [Bruch (25), v. Büngner (30), Erb (45), Neumann (122), Mönckeberg und Bethe (111), Lugaro (99), Wieting (185)]. v. Notthafft (125) gibt an, daß bezüglich der Ausdehnung des Prozesses nur ein Unterschied von wenigen Stunden zu beobachten sei, so daß der Degenerationsprozeß, nachdem er einmal begonnen, innerhalb weniger Stunden die ganze Länge der peripheren Nervenstrecke durchläuft. Auch nach Wieting (185) schreitet die Degeneration der Primitivfasern mit nach der Peripherie zu abnehmender Intensität vorwärts. Es kann sich aber wohl nur um Differenzen von einigen Stunden handeln. Wie Bethe (17) bemerkt, tritt beim Hunde in direktem Anschluß an die Nervenverletzung zunächst nur ein sehr langsam fortschreitender Zerfall in der Nähe der Wunde ein. Dies dauert bis zur Mitte oder bis zum Ende des dritten, ja manchmal bis zum Anfang des 4. Tages, und dann schreitet die Degeneration in wenigen Stunden bis zur Peripherie vor, so daß es den Anschein erweckt, als wenn die Degeneration im ganzen Verlauf des Nerven gleichzeitig geschähe. Dies erklärt vielleicht manchen Widerstreit in den Ansichten.

Die von W. Krause (85) aufgestellte Behauptung, daß die degenerativen Veränderungen in den peripherischen Endausbreitungen des Nerven beginnen und von hier aus zentripetal nach oben vorrücken, hat keine weitere Bestätigung gefunden.

Regeneration.

Lange bevor die eben geschilderten Vorgänge der Degeneration abgelaufen sind, hat in dem durchtrennten Nerven schon die Regeneration begonnen. Beide Prozesse sind weder örtlich noch zeitlich voneinander zu trennen und müssen nur der besseren Uebersicht halber getrennt besprochen werden.

Daß durchschnittene Nerven wieder zusammenheilen können, ist schon lange bekannt. Die ersten Versuche nach dieser Richtung hin machte Cruikshank (35) im Jahre 1778. Fontana (51) beobachtete bei Kaninchen 29 Tage nach der Operation

die Reproduktion von Nervensubstanz; Monro (112) machte dieselbe Wahrnehmung bei Fröschen, Michaelis (108) bei Hunden. Arnemann (5) (1786) dagegen bezweifelte die Richtigkeit dieser Versuche, er sah nur eine Vereinigung durch Zellgewebe, dessen Entzündung „eine wahre genuine Reproduktion des Nerven unmöglich machte".

Haighton (61) stellte fest, daß die Funktion eines durchschnittenen Nerven sich wiederherstellt. Er durchschnitt beim Hunde den Vagus beiderseits, worauf das Tier nach kurzer Zeit starb. Machte er aber den Versuch nur auf einer Seite, so blieb der Hund am Leben, auch wenn nach 6 Wochen der Vagus auf der anderen Seite durchschnitten wurde. Es mußte also während dieser Zeit eine Wiederherstellung des zuerst operierten Nerven stattgefunden haben. Weitere Beobachtungen sind von J. C. H. Meyer (107), Flourens (50), Steinrück (158), Nasse (121), Günther und Schön (60) und anderen gemacht worden.

Waller (176) stellte 1852 die Behauptung auf, daß die neuen Nervenfasern vom zentralen Stumpf aus in das degenerierte periphere Nervenende hineinwachsen.

Seit dieser Zeit sind sehr verschiedene Anschauungen über das Wesen der Regeneration geäußert worden. Im allgemeinen kann man zwei Hauptgruppen aufstellen, deren jede namhafte Vertreter gefunden hat. Ein Teil der Autoren steht nämlich auf dem Standpunkt, daß die Regeneration zu stande kommt durch Auswachsen der erhaltenen Nervenfasern des zentralen Stumpfes, die andere Partei tritt für eine diskontinuierliche Entwicklung der neuen Fasern im Verlaufe der degenerierten Partien des zentralen und peripheren Nervenstumpfes ein.

Es entsprechen diese beide Theorien den Ansichten über die embryonale Entwicklung der Nervenfasern. Auf der einen Seite wird behauptet, daß die Nervenfasern durch Hervorwachsen aus einem Ganglienzellenfortsatz entstehen, auf der anderen, daß sie multizellulären Ursprungs sind und aus Verschmelzung vieler Zellen gebildet werden. Die erstere Auffassung wird besonders von His (67) vertreten, ferner von v. Kölliker (78), v. Lenhossék (95) und Harrison (64). Auf der anderen Seite stehen Balfour, Beard, Dohrn (38), Kaplan (76) und besonders Apathy (2), sowie in neuester Zeit Bethe (17).

Die, wie bereits erwähnt, zuerst von Waller (176) begründete Anschauung, daß die Regeneration von den erhaltenen Fasern des zentralen Stumpfes ausgeht, hat in der Folge viele Anhänger gefunden. Bruch (25) nahm ebenfalls an, daß die Regeneration zu stande kommt durch Verlängerung und Fortwachsen der Nervenfasern des zentralen Stückes in und durch die Narbe in den atrophierenden Nerven hinein, der gewissermaßen den Weg zeigt. Die Neubildung geht dabei seiner Ansicht nach aus von den Kernen der Nervenfasern des zentralen Stückes, diese Kerne verlängern sich, vermehren sich durch Teilung und werden durch anfangs äußerst feine Fäden verbunden, die sich nach und nach verbreitern und markführend werden. So schreitet der Prozeß vom Zentrum nach der Peripherie vor. Ranvier (140) war der Ansicht, daß der alte Achsencylinder im zentralen Stumpf hypertrophisch wird und von ihm eine Neubildung von Fasern ihren Ursprung nimmt, in der Art, daß 4 oder 5, ja noch mehr neue sich innerhalb einer alten Faser entwickeln. Diese setzen sich dann bis an die Peripherie hin fort. Ebenso will Kolster (79) Faserneubildung durch Auswachsen junger Fasern aus den alten beobachtet haben. Im peripheren Stumpf sah er anfangs allerdings auch zahlreiche Mitosen, niemals aber neugebildete Achsencylinder. 12—16 Tage nach der Resektion fand er neue Achsencylinder, die durch das Narbengewebe hindurchwachsen und so den distalen Stumpf erreichen. In einer späteren Arbeit (80) erklärt Kolster noch ausdrücklich, daß den Zellen der Schwannschen Scheide keinerlei Bedeutung bei der Regeneration verletzter Nerven zukomme. Auch v. Notthafft (125) behauptet, daß die neuen Nervenfasern von Anfang an mit den Fasern des zentralen Stumpfes verbunden seien und aus diesen hervorwachsen bis in die äußersten Verzweigungen der betreffenden Nerven. Später aber hat er eingeräumt, daß er ähnliche Bilder wie die noch zu erwähnenden Befunde v. Büngners und Wietings gesehen habe, und gibt die Möglichkeit zu, daß er seine Ansicht ändern müsse. Ferner ist Vanlair (167) in seinen Arbeiten für ein Auswachsen vom zentralen Nervenstumpfe aus eingetreten. Die zentralen Faserenden sollen sich teilen; die neuen Fasern durchwachsen die Narbe, erreichen das periphere Nervenstück und bewirken so eine „Neurotisation" desselben. Etwas näher muß auf die sehr sorgfältigen und umfassenden Arbeiten Stroebes (160) eingegangen werden, dessen Versuchsanordnung und Achsencylinderfärbung bereits oben beschrieben ist. Stroebe kommt zu dem Resultat, daß die Neubildung der Nervenfasern in keinem Zusammenhang steht mit den gewucherten Zellen der Schwannschen Scheide, sondern daß sich die jungen Nervenfasern allein vom zentralen Nervenstumpfe aus entwickeln durch peripherwärts gerichtetes Auswachsen und Aufspaltung der alten fibrillären Achsencylinder. Stroebe konnte niemals Erscheinungen sehen, welche auf eine diskontinuierliche Entstehung

junger Fasern im Protoplasma der gewucherten Zellen der Schwannschen Scheiden oder auf eine Bildung außer Zusammenhang mit den alten Nervenfasern hingewiesen hätten. Er bestätigt die Neurotisation der peripheren Nervenstrecke im Sinne Vanlairs, letztere spielt nur die passive Rolle einer Leitbahn für die neuen Fasern. Die Regeneration geht also zentrifugal vorwärts, im Gegensatz zu den degenerativen Veränderungen und den Proliferationserscheinungen an den zelligen Elementen, die gleichzeitig und gleichmäßig über die ganze periphere Nervenstrecke hin auftreten. In neuester Zeit hat sich noch Lugaro (99) der Auffassung Stroebes angeschlossen. Mit der von diesem angegebenen Achsencylinderfärbung konnte er ebenfalls das Auswachsen mehrerer neuer Nervenfasern aus dem zentralen Stumpf einer alten Faser beobachteten. Auch Haliburton und Mott (62) glauben, daß der Achsencylinder aus dem zentralen Stumpf in das periphere Ende hineinwachse.

Im Gegensatz zu diesen Anschauungen vertritt die zweite Gruppe im wesentlichen den Standpunkt, daß auch die periphere Nervenstrecke nicht unbeteiligt bleibt bei der Regeneration, und daß die jungen Nervenfasern sich diskontinuierlich entwickeln. Freilich gingen über die Art und Weise dieses Vorganges die Ansichten weit auseinander.

Zunächst nimmt die Lehre von der sogenannten prima intentio eine Sonderstellung ein. Es ist bereits bei Besprechung der Degeneration erwähnt worden, daß manche Beobachter eine Entartung des peripheren Nervenendes geleugnet haben. Wie Schiff (150) auseinandersetzt, soll nach reinen Schnittwunden oft eine unmittelbare Wiedervereinigung ohne eigentliche Neubildung vorkommen. Bei größeren Substanzverlusten dagegen soll vom zentralen Ende eine peripherwärts gerichtete Bindegewebsneubildung ausgehen, in welcher wahrscheinlich aus den Kernen junge Nervenfasern entstehen, die mit den alten Fasern beiderseits in Verbindung treten. Schiff nimmt also schon eine Entstehung neuer Fasern aus Zellen, die er dem Bindegewebe zuschreibt, an, ebenso Magnien (101). Bruch (25) hielt die prima intentio zwar für möglich, aber doch stets für eine Ausnahme, während Gluck (57) sich energisch für ein direktes Zusammenwachsen der Nervenenden durch reihenweise angeordnete, von den Nervenscheiden ausgehende Spindelzellen aussprach. Auch Wolberg (186) kam auf Grund seiner Analyse der ganzen Kasuistik zu dem Ergebnis, daß eine prima intentio möglich sei. Er unterschied eine unmittelbare Vereinigung und eine mittelbare, bei welcher der Raum zwischen den Nervenenden durch neue Fasern ausgefüllt wird, während die alten intakt bleiben. Diese neuen Fasern sollen sich aus den sogenannten Regenerationszellen bilden, welche aus dem Perineurium stammen und in das verbindende Granulationsgewebe einwandern, und sollen dann unmittelbar mit den feinen Enden der durchschnittenen Primitivfasern verwachsen. Die meisten Autoren aber [Eulenburg und Landois (46), Neumann (122), Falkenheim (47), Tillmanns (164), Albrecht (1), v. Notthafft (125), Stroebe (160) u. a.] wollen von der prima intentio nichts wissen, und heute kann sie als sicher ausgeschlossen betrachtet werden.

Ebenso ist es mit der von Neumann (122) beschriebenen Art der Faserbildung. Es ist bereits erwähnt, daß nach seiner Anschauung die degenerierten Fasern in den embryonalen Zustand zurückgekehrt sind. Neumann stimmt nun darin mit der bereits von Remak (146) geäußerten Hypothese überein, daß es sich bei der Faserneubildung um eine Abspaltung gewisser Teile des Inhalts der degenerierten Fasern handelt, wenn er auch darin von Remak abweicht, daß er diesen Inhalt nicht als den einfachen Achsencylinder der alten Fasern ansieht. Der Impuls zu dieser Differenzierung soll sich vom Zentrum nach der Peripherie fortsetzen, die neuen Fasern bauen sich aus lauter einzelnen Segmenten auf, die erst nachträglich verschmelzen. Als Hypothese stellt Neumann auf, daß das Wachstum der Fasern nach der Peripherie hin wahrscheinlich diskontinuierlich erfolgt, jedes folgende Segment entwickelt sich selbständig und steht mit den bereits zu einer zusammenhängenden Ketten aneinandergeschlossenen, oberhalb gelegenen Segmenten anfangs nur mittelst einer noch nicht differenzierten, kernhaltigen Protoplasmamasse in Verbindung, innerhalb deren sich ein Achsencylinder nicht erkennen läßt. Bei Durchschneidung wachsen die neuen Fasern von beiden Seiten in das die Enden verbindende Granulationsgewebe hinein. Eichhorst (40) steht im wesentlichen auf dem Standpunkte Neumanns, er glaubt, daß vom Zentrum aus die chemische Differenzierung von Mark- und Achsencylinder vor sich geht. Er sah schmale bandartige Gebilde, welche aus den normalen Fasern des zentralen Stumpfes ihren Anfang nahmen, diesen und das verbindende Granulationsgewebe durchsetzten und so das periphere Stück erreichten, in welchem ebenfalls die Regeneration durch Differenzierung vor sich gehen soll. Schließlich ist hier noch die von Korybutt-Daszkiewicz (82) aufgestellte Theorie zu erwähnen, daß ein Teil der Achsencylinderstücke im zentralen wie im peripheren Stumpf fortbesteht. Diese wachsen nach beiden Richtungen hinaus und stellen somit den Ausgangspunkt für die endagene Neubildung von Nervenfasern dar. Bei einfacher Trennung des Nerven wachsen die nächstgelegenen

Achsencylinder des zentralen Stumpfes in das Narbengewebe hinein, gelangen in den peripheren Stumpf und wachsen hier zwischen den alten und neuen Fasern gegen die Peripherie hin.

Wie gesagt, haben diese Anschauungen keine weitere Bestätigung gefunden. Dagegen richtete nun ein Teil der Untersucher sein Augenmerk auf die Zellen. Lent (98) sah, daß die Kerne der Nervenhüllen in Wucherung gerieten und schrieb ihnen eine große Bedeutung für die Regeneration zu. Schiff (150) dagegen war der Ansicht, daß die zahlreichen Kerne schon normalerweise vorhanden seien, aber von dem Nervenmark verdeckt und erst nach dem Verschwinden desselben sichtbar würden. Indessen bestätigte auch Hjelt (71) die Kernwucherung im durchschnittenen Nerven und betonte, daß auch im peripheren Nervenende ein Regenerationsvorgang stattfindet. Er glaubte, daß der Regenerationsprozeß der Nerven ursprünglich eine Bindegewebsbildung ist, ausgehend von den Kernen des Neurilemms. Andere, wie Hertz (66) und Laveran (90) waren der Ansicht, daß den farblosen Blutkörperchen eine Bedeutung bei der Regeneration zukomme. Hertz (66) sprach sich bestimmt dahin aus, daß auch im peripheren Abschnitt eines durchtrennten Nerven neue Fasern entstehen können, dafür sprechen seiner Ansicht nach Fasern, die nach dem Stumpf zu in jüngere Stadien übergehen, um hier nach und nach zu endigen. Auch in der zwischen den beiden Schnittflächen sich bildenden Verbindungsmasse soll nach Hertz eine selbständige Bildung von Nerven stattfinden. Er sah hier Fasern, denen jeder Zusammenhang mit dem zentralen und peripheren Nervenstück fehlte, und konnte andererseits beobachten, daß ein relativ weit entwickeltes neues Faserbündel in der intermediären Substanz nach beiden Seiten zu in jüngere Stadien überging.

In der Folge hat sich die Beteiligung farbloser Blutkörperchen nicht bestätigt. Die Untersuchungen Benekes (12) wiesen wieder auf die Kerne der Schwannschen Scheiden hin, die sich vermehren, eine spindelförmige Gestalt annehmen und durch fadenförmige Fortsätze ihres Protoplasmas in Verbindung treten sollten. Einsiedel (41), Tizzoni (165) und Leegaard (93) schlossen sich diesen Befunden an. Letzterer betont noch ausdrücklich, daß die Fasern nicht vom zentralen Ende auswachsen können, da sie mit diesem zuerst in keinem Zusammenhang stehen. Besonders eingehend ist die Bildung von jungen Nervenfasern aus den Schwannschen Zellen von v. Büngner (30) untersucht und beschrieben. Nach seinen Angaben beginnt am 3. Tage eine Volumszunahme der Kerne der Schwannschen Scheiden. Es finden sich die schönsten mitotischen Kernfiguren; auch das Protoplasma nimmt an Umfang zu. Ein Teil der Kerne hat sich am 4. Tage in das Innere der Fasern vorgeschoben, so daß sie vielfach zwischen den Markballen liegen. Ebenso drängt sich das proliferierende Protoplasma zwischen die Marksegmente und Ballen hinein. Auch an den Kernen der bindegewebigen Umhüllungsgebilde der Nerven außerhalb der Fasern und an den Endothelkernen der Gefäße sind Erscheinungen des Kernteilungsprozesses sichtbar. Am 8. bis 10. Tage sieht man, wie die sehr vermehrten Kerne Neigung zeigen, sich der Achse der Faser entsprechend in einer oder in zwei, seltener in mehreren Reihen der Länge nach hintereinander zu gruppieren. Ein Teil der protoplasmatischen Inhaltsmasse nimmt eine fibrilläre Beschaffenheit an, welche die erste Anlage der neuen Achsencylinder bedeutet. Diese gehen mithin aus dem ursprünglichen Protoplasma der Schwannschen Scheiden und ihrer Kerne hervor. Allmählich werden die Kernfiguren seltener, das fibrillär gewordene Protoplasma tritt mehr in den Vordergrund. Es verbindet die aufgereihten Kerne durch deutliche fibrilläre Züge. Je mehr neue kontinuierliche Achsencylinder zu Tage treten, um so mehr werden die anfangs in der Achse der Bandfasern liegenden Kerne zur Seite gedrängt.

Im zentralen Abschnitt ist der Verlauf des Prozesses derselbe wie im peripheren Gebiet. Mit dem Beginn der dritten Woche ist der Kernteilungsprozeß im wesentlichen beendet. Im Verlauf der dritten Woche verlieren die neuen Achsenfasern ihre fibrilläre Struktur und erscheinen mehr homogen. Die Kerne werden mit einem Rest von Protoplasma wieder an den Rand der Faser gedrängt. Die Regeneration erfolgt in allen Abschnitten des Nerven in unmittelbarer Verbindung mit den vermehrten Kernen der alten Schwannschen Scheiden, allerdings mit nach der Peripherie hin abnehmender Intensität.

Kolster (79) hat gegen diese Befunde v. Büngners Einwendungen erhoben, insbesondere erklärt er die neugebildeten Achsencylinder für zusammengefallene Nervenscheiden. Auch Stroebe (160) bemerkt, daß am Orte frühester Entstehung der jungen Nervenfibrillen, in dem Endstück der Schwannschen Scheiden des zentralen Stumpfes eine Formation der gewucherten Neurilemmzellen zu Spindelreihen gar nicht ausgebildet ist. Ebenso spricht das Hindurchwinden der jungen Fasern zwischen den alten Nervenfasern bezw. ihren zelligen Ersatzstücken gegen die Annahme einer Entwicklung der jungen Fasern im Innern der Zellbänder. Endlich wird bei Incisionsversuchen das aus Keimgewebe bestehende Knötchen an der Läsionsstelle von jungen Fasern zu einer

Zeit durchwachsen, in welcher eine Formation von Spindelzellenreihen und Bändern noch gar nicht ausgebildet ist. Die Längsstreifung im Zellprotoplasma ist von Stroebe ebenfalls gelegentlich gesehen, oft aber vermißt. Er hat sie auch an anderen Spindelzellen, z. B. an spindeligen Bindegewebszellen beobachtet, auch kann sie durch eine feine Längsfaltung der etwas kollabierten Schwannschen Scheide entstanden sein. Das, was v. Büngner als erste Anlage der Achsencylinder beschrieben hat, hält Stroebe für einfaches Zellprotoplasma, von dem wahrscheinlich die Neubildung der Schwannschen Scheiden ausgeht. Die gewucherten Zellen der Schwannschen Scheiden gehören zum Bindegewebe, erst sekundär gehen sie Beziehungen zu den auswachsenden Fasern ein. Ebenso wie Hertz (66) und Ranvier (140) fand Stroebe in transplantierten Nervenstücken aus dem Ischiadicus, welche unter die Haut des Oberschenkels eingeführt waren, keine Spur von Regeneration. Bei doppelter Incision oder Kompression ging ebenfalls die Regeneration allein vom zentralen Stumpf aus. Er beobachtete, daß die karyokinetische Wucherung nicht zentrifugal vorwärts schritt; in den ersten Tagen wie zur Zeit des Höhepunktes der Proliferation sind die Mitosen über mehrere Centimeter der peripheren Nervenstrecke so verteilt, daß eine Bevorzugung irgend eines Abschnittes derselben nicht zu konstatieren ist. Nur im Gebiet der unmittelbaren traumatischen Degeneration an der Läsionsstelle selbst mag die Zellvermehrung etwas früher zu stärkerer Intensität gelangen.

P. Ziegler (187) nimmt eine vermittelnde Stellung zwischen beiden Anschauungen ein. Er gelangte gleichfalls zu der Ueberzeugung, daß der alte Achsencylinder an der Regeneration nicht beteiligt sei, sondern daß die neuen Fasern sich durch Differenzierung aus dem kernreichen Neuroplasma bilden, das von den Zellen der Schwannschen Scheiden ausgeht. Er glaubt aber, daß die Bildung der Zellreihen am zentralen Stumpf beginnt und von hier aus fortschreitet. Die neuen Fasern sind allerdings von den alten Achsencylindern zunächst durch einen kernhaltigen Protoplasmapfropf getrennt und schließen sich erst sekundär an dieselben an. Auch Howell und Huber (73) beobachteten das Wachstum des Protoplasmas und die Wucherung der Kerne und führen den Beginn der Regeneration auf diese Vorgänge zurück. So entstehen embryonale Fasern, die sich nicht weiter entwickeln, wenn keine Vereinigung der beiden Nervenstümpfe zu stande kommt. Ist dies aber der Fall, so bildet sich, auf später noch zu beschreibende Weise, das Mark. Von den intakten Fasern des zentralen Endes sollen dann die neuen Achsencylinder in die embryonalen Fasern einwachsen. Howell und Huber stehen also gewissermaßen in der Mitte zwischen den beiden erwähnten Hauptgruppen. Sie nehmen eine Nervenneubildung im Verlauf des peripheren Stückes an, glauben aber, daß die Ausbildung des Achsencylinders durch Auswachsen vom zentralen Ende her geschieht.

Die Untersuchungen v. Büngners sind durch Wieting (185) nachgeprüft. Auch dieser bestätigt die Wucherung sowohl der Bindegewebs- als auch der Schwannschen Scheidenzellen. Im Gegensatz zu Stroebe betont er, daß die Zellwucherung im zentralen Stumpf am raschesten und reichlichsten auftritt. Der Reiz zur Vermehrung der Schwannschen Zellen schien bisweilen noch ein Stück zentralwärts fortgeleitet zu werden, man sah oft oberhalb des zentralen Stumpfes breite körnige Protoplasmamassen das sonst normale Mark rings umfließen. Oft fand sich direkt um oder etwas proximal oder distal vom zentralen Stumpf der Faser eine stark in Proliferation begriffene Zelle, die mit ihrem Protoplasma dem Stumpf sich anschmiegte und nötigenfalls gewissermaßen eine Abglättung herbeiführte. In den ersten Tagen treten in den ausgedehnten Scheiden der Umschnürungsstelle große wie ödematös aussehende Zellen mit rundlichem oder unregelmäßigem, oft intensiv färbbarem Kern auf, deren Protoplasma Markkügelchen enthält. Es sind dies auch Zellen der Schwannschen Scheide, die hier andere Bedingungen finden als im Gebiete der sekundären Degeneration. Auch Wieting beschreibt das Vordringen des Protoplasmas zwischen die alten Markballen. Er gewann den Eindruck, als ob eine Sonderung des von den ursprünglichen Schwannschen Zellen stammenden Protoplasmas in einen mehr körnigen Teil in der Nähe der Kerne und einen mehr homogenen Bestandteil eintrete. Nunmehr schieben sich von beiden Seiten an der Läsionsstelle immer mehr große protoplasmareiche Zellen vor, die mit spindelförmigen Ausläufern lange Zellbänder als Verbindungsstreifen zwischen beiden Nervenstümpfen darstellen. Dieser Vorgang ist nach breiter Quetschung bereits am 11. Tage in ausgedehntem Maße zu beobachten. Dieselben Zellbänder erscheinen im Verlaufe des peripheren Nervenstückes. Auch Bindegewebszellen wuchern an der Läsionsstelle um diese Zeit und schon früher, denn hier ist durch Quetschung auch ein gut Teil der endo- und perineuralen Hüllen zu Grunde gegangen und nun zu ersetzen. Am vierten und ganz vereinzelt auch am dritten Tage traten innerhalb des protoplasmatischen Inhalts der alten Schwannschen Scheiden feinste Fibrillen auf und zwar stets im unmittelbaren Anschluß an den zentralen Achsencylinder; eine gleiche fibrilläre Umwandlung der Grundsubstanz schritt von hier

aus in peripherer Richtung fort, so daß bereits am 9. Tage die primäre Läsionsstelle erreicht wurde. Die jungen Fibrillen sind stets viel feiner und weicher als die entsprechenden Gebilde des alten Achsencylinders, sie haben noch keine bestimmte Formation angenommen und differenzieren sich im ganzen Querschnitt des Schlauches, während die großen Kerne, von körnigem Protoplama umgeben, mitten darin liegen. Gelangt die Fibrillenbildung an große Markballen, so winden sich die zarten Gebilde um dieselben herum, so daß leicht Unterbrechungen in der Kontinuität vorgetäuscht werden können. War einmal mit Sicherheit die Stelle der am weitesten vorgeschrittenen fibrillären Umwandlung festgestellt, so wurde auch weiter peripher kein solcher Vorgang beobachtet, man fand dann nur bandförmig angeordnete Zellstreifen und körniges Protoplasma. Wieting glaubt, daß vom Zentrum her der Reiz zu der Umwandlung gegeben wird, dann verlieren die Zellen ihre Grenzen und fließen zusammen; nun erst treten die Fibrillen in primärer Verbindung mit den bereits so weit vorgeschobenen auf. Etwa am 5. Tage tritt nun ebenfalls vom Zentrum ausgehend eine schärfere Sonderung der Protoplasmamassen und Fibrillen ein, indem sich fein gefärbte fibrilläre, sonst homogene Bandstreifen bilden. Die Kerne der Schwannschen Scheiden treten mehr an die Seiten, und werden platter und mehr in die Länge gestreckt, auch dies zuerst unmittelbar am zentralen Ende. Die Zellgrenzen sind verwischt, das Protoplasma zieht sich nun sehr lang aus und legt sich als ziemlich feinkörniger Ueberzug schalenförmig platt den Bandstreifen an, die jedesmal an der Stelle des Kernes eine kleine Delle zeigen. An der Läsionsstelle haben sich die gewucherten Schwannschen Zellen zu langen Zellbändern angeordnet. Wo die alten Schwannschen Scheiden zu Grunde gegangen sind, durchziehen diese Zellbänder die intermediäre Strecke. Auch hier tritt dieselbe Verschmelzung der Protoplasmamassen, die Umwandlung in Fibrillen ein, wie am zentralen Stumpf. Bereits am 11. Tage lassen sich die ersten Bandstreifen im Anfangsteil des peripheren Stückes nachweisen. Niemals tritt hier die fibrilläre Streifung auf, ehe sie das Läsionsgebiet durchschritten hat.

Auf der ganzen peripheren Strecke halten also die zelligen Elemente das Material zum Aufbau bereit, sie selber bilden die neue Faser, indem vom Zentralorgan aus ein Reiz, den man vielleicht als zentralen Funktionsreiz bezeichnen kann, sie trifft und die Umwandlung der protoplasmatischen Masse in Nervensubstanz veranlaßt.

Eine Bestätigung der Annahme, daß die neuen Nervenfasern aus Zellsträngen hervorgehen, haben auch die Versuche von Galeotti und Levi (55) gebracht. Dieselben schnitten bei Eidechsen den Schwanz 2—3 cm vom Rumpfende ab und beobachteten nun, daß bei der Regeneration der Stümpfe die Kerne der Schwannschen Scheiden an Zahl zunahmen, mehr kugelig oder oval wurden und sich mit etwas körnigem Protoplasma umgaben. Zwischen den neugebildeten Muskelbündeln traten dann Ketten von spindelförmigen, stark verlängerten Zellen mit ovalem Kern auf, die einfach aneinander gereiht waren und mit einem Zellbüschel endeten. Diese Endzellen sollen sich vermehren, verlängern und aneinander hingleiten, so daß die Kette entsteht. Die Verff. betonen, daß diese Zellen von den Kernen der Schwannschen Scheide abstammen, daß es embryonale Nervenelemente sind, welche den Namen Neuroblasten verdienen. Weiterhin tritt der Kern an den Rand der Zelle, diese selbst legen sich schuppenartig fester aneinander und verwandeln sich in kernreiche protoplasmatische Stränge. Im axialen Teil der Faser erscheint als Produkt einer inneren Bildungstätigkeit die leitende Substanz, zuerst in Gestalt von spindelförmigen Fibrillen, welche sich dann verlängern, verdicken und zu einem Achsenstrang, dem Achsencylinder verbinden. Die Nervenfasern wachsen nach Galeotti und Levi also nicht von den Ganglienzellen aus, sondern es sind Zellsysteme, in denen der während der embryonalen Stadien deutliche Zellentypus zum Zweck der Ausführung einer besonderen physiologischen Funktion stark umgebildet ist.

So standen sich die Ansichten über die Regeneration durchtrennter peripherer Nerven gegenüber, als Bethe (17) seine Untersuchungen über diesen Gegenstand veröffentlichte. Er betont mit Recht, daß zuerst einmal festgestellt werden müßte, ob ein dauernd von seinem Zentrum abgetrennter Nerv aus sich selbst heraus einer Regeneration fähig sei. Ist dies der Fall, so ist natürlich die Möglichkeit, daß die neugebildeten Nervenfasern vom zentralen Stumpf aus in die periphere Strecke hineinwachsen, ausgeschlossen. Schon vor Bethe hat eine Reihe von Autoren diesen Punkt ins Auge gefaßt. Die ersten waren Philipeaux und Vulpian (130), die 84 Tage nach Excision größerer Stücke aus verschiedenen Nerven junger Tiere eine große Zahl vollkommen ausgebildeter Fasern im peripheren Abschnitt fanden, obwohl die beiden Nervenenden nicht vereinigt waren. Sie zogen aus dieser Tatsache den Schluß, daß sich die Regeneration selbständig, ohne Herstellung der Kontinuität, also ohne Einfluß des Zentralnervensystems entwickle. Einen weiteren Beweis für ihre Ansicht sahen sie darin, daß ein vollständig aus dem Lingualis ausgeschnittenes, weder mit dem Zentrum

noch mit der Peripherie vereinigtes Stück sich regenerierte. Allerdings widerrief Vulpian (175) im Jahre 1874 diese sogenannte autogene Regeneration. Er gelangte zu dem Ergebnis, daß die Regeneration durch anastomotische Fäden von benachbarten Nerven her bewirkt werde. Nach Ausreißung des zentralen Hypoglossusendes war die Regeneration im peripheren Stumpf um so geringer, je mehr diese Anastomosen durchschnitten wurden. Andere Beobachter, wie Schiff (150) und Gluck (57) erzielten gänzlich negative Resultate, dagegen sah Frankl v. Hochwart (54) in den peripheren Stümpfen des Vagus und Hypoglossus embryonales Gewebe und sogar markhaltige Fasern auftreten. Auch Howell und Huber (73) betonen, daß es eine Regeneration im peripheren Ende ohne Vereinigung der Schnittflächen gibt. Sie bemerken aber ausdrücklich, daß sie langsamer vor sich geht und über das embryonale Stadium nicht hinauskommt. Nur in einem Falle fanden sich Stellen, an denen Versuche zur Markbildung in der Nähe der Kerne gemacht zu sein schienen, aber selten und ungewiß. Zu einem ähnlichen Ergebnis gelangen Ballance und Stewart (9), die ebenfalls sahen, daß die neugebildeten Fasern auf einer unvollständigen Entwicklungsstufe stehen blieben, sobald die beiden Stümpfe nicht vereinigt waren. Ebenso fand Wieting (185) nach ausgedehnter Resektion außer starker Vermehrung des Zellprotoplasmas keine eigentliche Neubildung im peripheren Abschnitt.

Bethe (17) konnte durch seine Versuche an jungen Hunden, deren Anordnung oben angegeben ist, in einer ganzen Anzahl von Fällen nachweisen, daß „der ganz vom Zentrum getrennte Nerv nach einiger Zeit neugebildete Nervenfasern in großer Zahl zeigte, Nervenfasern, die auch die physiologischen Eigenschaften normaler Fasern hatten, nämlich leitungsfähig waren.“ Dabei wurde beobachtet, daß einige Zeit nach der Regeneration immer wieder eine Degeneration eintrat, nach und nach gingen alle Fasern wieder zu Grunde. Gerade in diesem Umstand sieht Bethe einen Beweis dafür, daß der Nerv aus sich selbst heraus regeneriert war und eine Verbindung mit dem Zentrum nicht stattgefunden hatte, in diesem Falle wäre doch der Nerv erhalten geblieben. Bethe sah ferner, daß auch solche Nerven, welche kurz vor der Sektion ihre Erregbarkeit nicht wieder erlangt hatten, trotzdem anatomisch denselben, ja sogar einen höheren Grad von Regeneration aufweisen können wie die vollkommen erregbaren. Wurde ein autogen regenerierter Nerv zum zweiten Male durchschnitten, so degenerierte er nur in seinem peripher von dieser zweiten Unterbrechungsstelle gelegenen Teil, während sein zentralwärts gerichteter Teil außer in nächster Nähe der Wunde von der Degeneration verschont blieb. Es ist also bei der Durchschneidung eines normalen Nerven nicht der Zusammenhang mit einem trophischen Zentrum, welcher das zentrale Ende vor der Degeneration bewahrt.

Auch ein physiologisch wie anatomisch vollkommen isoliertes Nervenstück, dessen obere und untere Schnittfläche zu einem geschlossenen Ringe zusammengenäht war, zeigte nach etwas über 4 Monaten besonders schön ausgebildete Markfasern.

Bethe beobachtete ebenfalls vom 4. Tage nach der Durchschneidung an eine starke Vermehrung der Schwannschen Kerne mit Wucherung des sie umgebenden Protoplasmas. Nach 10 Tagen zogen sich protoplasmatische Bänder innerhalb der alten Schwannschen Scheide hin, welche an den Kernen meist dicker waren. Nach 20 Tagen waren die Zellbänder dicker und die spindelförmigen Anschwellungen meist ausgeglichen. Bisweilen war schon deutlich ein äußerer Mantel und ein innerer Strang zu unterscheiden. Letzterer zeigte ab und zu in der Nähe der Kerne eine Andeutung von fibrillärer Streifung. Stets war am zentralen Ende des peripheren Stumpfes die Differenzierung mehr ausgebildet als an der Peripherie. Bei einem Hunde, der einen Monat und 24 Tage nach der Operation getötet wurde, besaß etwa die Hälfte aller Fasern eine deutliche Markscheide, die meist große Unterbrechungen zeigte. Alle diese markhaltigen Fasern waren wesentlich dünner als normal, enthielten aber deutliche Neurofibrillen. Von den marklosen Fasern waren nur wenige nicht differenziert, bei anderen war nur in der Nähe der Kerne deutliche fibrilläre Streifung vorhanden, andere wieder zeigten dieselbe in ihrer ganzen Ausdehnung. Bethe stellt folgende Entwicklungsreihe auf. 1) Bandfasern; 2) Differenzierung in axialen Strang und plasmatische Scheide (Axialstrangfasern); 3) Auftreten von Fibrillen in der Nähe der Kerne; 4) Verschmelzung der diskontinuierlich gebildeten Fibrillen zu fibrillären Bändern; 5) Auftreten von Mark in der Nähe der Kerne; 6) Ausbreitung des Marks von hier aus nach beiden Seiten, aber Bestehenbleiben einer Trennungslinie in der Mitte zwischen je 2 Kernen (Bildung der Ranvierschen Einschnürungen). Die Regeneration macht am zentralen Ende des peripheren Stumpfes schnellere Fortschritte als in den peripheren Partien. Dieser Umstand erklärt es, wie Bethe ausführt, daß viele Autoren an einen Einfluß des zentralen Stumpfes glauben.

Bei erwachsenen Tieren tritt, wenn der periphere Nerv dauernd von seinem Zentrum abgetrennt ist, ebenfalls eine Vermehrung der Kerne der Schwannschen Scheiden

und Wucherung des Protoplasmas ein. Es kommt zur Ausbildung von Bandfasern und deutlichem Hervortreten eines Axialstranges, niemals aber werden in diesem die Fibrillen vollständig ausgebildet, ebensowenig wie es in der Scheide zu einer Bildung von Mark kommt. Es tritt also auch bei den peripheren Nerven erwachsener Tiere eine autogene Regeneration ein, doch bleibt diese auf halbem Wege stehen. Je jünger der Nerv ist, um so mehr Fasern können sich über das Stadium der Bandfasern und Axialstrangfasern hinaus regenerieren, doch bleibt ein Teil immer auf dieser niederen Stufe stehen. Die Regeneration geht aber auch bei den ältesten Individuen nie verloren. Es ist also nachgewiesen, daß bei verhinderter Zusammenheilung mit dem Zentrum bei jungen Tieren fast normale und funktionstüchtige Fasern aus den Axialstrangfasern hervorgehen und daß eben diese Axialstrangfasern in den Nerven alter Tiere gebildet werden. Daraus darf man schließen, daß auch bei vollständiger Regeneration alter Nerven, welche nur unter dem Einfluß des zentralen Endes möglich ist, die Axialstrangfasern das Material zu den definitiven Nervenfasern hergeben und daß sie nicht sekundär vom Zentrum auswachsen. Bethe schreibt dem zentralen Stumpf nur noch eine anregende Wirkung bei der Regeneration des peripheren zu.

Einen weiteren Beweis für die autogene Regeneration lieferte ein 6 Wochen alter Hund, bei welchem das Rückenmark freigelegt und extradural 5 motorische Wurzeln durchschnitten und ein Stück von $^1/_2$—1 cm herausgenommen wurde. Das linke Hinterbein war motorisch ganz gelähmt, aber an allen Stellen rezeptorisch. Nach 20 Tagen wurde ein kleines Stück des Ischiadicus herausgenommen und die Stümpfe durch Naht vereinigt. Die Sensibilität kehrte 3 Monate später wieder, die Beweglichkeit aber nicht. 6 Monate nach der Wurzeloperation wurde der Ischiadicus freigelegt, an der Verwachsungsstelle beider Stümpfe befand sich ein mittelgroßes Neurom. Selbst von den zentralsten noch erreichbaren Stellen des Nerven ließen sich Zuckungen der Muskeln des Unterschenkels und des Fußes auslösen. Die anatomische Untersuchung ergab, daß kein Zusammenhang zwischen Rückenmark und motorischen Fasern bestand. Es können also bei der autogenen Regeneration auch getrennte Nervenfasern anatomisch und funktionell zusammenwachsen. Bethe hat bei allen Versuchen sowohl anatomisch wie physiologisch nachgewiesen, daß keine Wiedervereinigung mit dem Zentrum oder einem anderen Nerven stattgefunden hatte.

Diese Untersuchungen Bethes sind nicht ohne Widerspruch geblieben. Münzer (116), der Kaninchen im Alter von 3—6 Wochen zu seinen Versuchen verwendete, fand in keinem Falle Verwachsung des peripheren mit dem zentralen Nervenstumpfe. Er bezeichnet es als durchaus richtig, daß in dem peripheren Stumpfe eines durchschnittenen, nicht verwachsenen Nerven längere Zeit nach der Durchschneidung neugebildete Nervenfasern nachweisbar sind. Den weiteren Schluß aber, daß diese Fasern sich aus sich selbst regeneriert hätten, betrachtet Münzer als ungenügend gestützt. Er sah, daß es an der Nervenschnittstelle zur Entwicklung eines Nervenknotens kam, dessen Bestandteile innig mit den Nervenfasern der Umgebung zusammenhingen, und glaubt, daß aus diesen Nervenknoten die in den peripheren Nerven eintretenden jungen Fasern abstammen. Münzer kommt daher zu dem Ergebnis, daß eine autogenetische Regeneration der Nervenfasern im Sinne Bethes von diesem Autor nicht nachgewiesen ist. Auf demselben Standpunkt stehen auch Langley und Anderson (89), welche beobachteten, daß ein scheinbar autogen regenerierter peripherer Stumpf wieder degeneriert, wenn die Nerven, welche durch das Gewebe um ihn herum verlaufen, durchschnitten werden. Die Regeneration war also nur scheinbar unabhängig vom zentralen Nervensystem.

Ueber das Aussehen der jungen Fasern ist noch zu bemerken, daß dieselben in der ersten Zeit blaß, homogen, bandartig sind und an embryonale Nervenfasern erinnern [Schiff (150), Frankl v. Hochwart (54), Howell und Huber (73)]. Oft sind sie ungleichmäßig dick und varikös [Waller (176), Bruch (25), Neumann (122), Leegaard (93), v. Büngner (30), Ballance und Stewart (9)].

Die erste Anlage der Markscheide ist verschieden beschrieben worden. Ein Teil der Beobachter ist der Ueberzeugung, daß sie kontinuierlich vom Zentrum nach der Peripherie erfolgt; die andere Gruppe nimmt eine diskontinuierliche Entstehung des Markes an. Mit Ausnahme von Schiff und Beneke, welche eine gleichzeitig in allen Abschnitten des sich regenerierenden Nerven auftretende Markbildung gesehen haben wollen, sind sich aber alle Autoren einig, daß der Prozeß zentrifugal fortschreitet.

Zu der ersten der oben genannten Gruppen gehört Stroebe (160), welcher annimmt, daß die jungen Fasern bei ihrem ersten Erscheinen schon deutlich ausgebildete schmale kontinuierliche Markscheiden besitzen. Dieser werden seiner Ansicht nach gleichzeitig mit dem Achsencylinder und wohl von demselben gebildet, auch die jüngsten Fasern sind schon markhaltig. Im allgemeinen erhalten die mehr central gelegenen Faserabschnitte früher eine dickere Markscheide als die peripheren. Auf demselben

Standpunkte stehen v. Notthafft (125) und Kolster (79), nur betont ersterer, daß die jungen Fasern anfangs marklos sind und es zum Teil auch bleiben. 10—12 Tage nach dem Auftreten des Markes sah er oft an derselben jungen Faser dickere und dünnere Abschnitte der Markscheide miteinander abwechseln. Wieting (185) beschreibt den Vorgang folgendermaßen: Eine protoplasmatische Hülle grenzt sich immer mehr von dem Bandstreifen ab; als erste Anlage der neuen Markscheide erscheint ein feiner grauer Ueberzug an der Außenfläche der leitenden Substanz, welcher als ein Ausscheidungsprodukt der Zellen zu betrachten ist. Es erfolgt diese Ausscheidung im unmittelbaren Anschluß an das zentrale Ende und schreitet nach der Peripherie fort. Sie hängt von vornherein mit der alten Markscheide zusammen, die sich aber gegen die jungen als viel voluminöseres Gebilde lange Zeit scharf absetzt. Die fibrilläre Umwandlung des Protoplasmas geht wahrscheinlich dem ersten Auftreten der Markscheide um ein weniges voraus. Der Markmantel selbst wird immer dicker, bleibt aber noch lange Zeit ungleichmäßig.

Eine diskontinuierliche Neubildung des Markes ist zuerst von Schiff (150) angenommen worden; dieser sah als erste Anlage die Ablagerung viereckiger, aus Fett bestehender Platten an. Bruch (25) wies darauf hin, daß an den Anschwellungen der Fasern, die jedesmal einem Kern entsprachen, die ersten Spuren des Markes auftraten. Diese Beobachtung wurde von Hjelt (71) bestätigt welcher annahm, daß die Kerne dem Mark seinen Ursprung geben und dabei größtenteils verschwinden. Howell und Huber (73) betonen, daß die Markbildung zwar in der Nähe der Läsion beginnt, aber niemals in zusammenhängenden Stücken. Das Mark erscheint nach ihren Untersuchungen zuerst als unregelmäßige Ablagerungen im Protoplasma der embryonalen Fasern und zwar gewöhnlich in der Nachbarschaft der Kerne. Die Vereinigung erfolgt entweder durch schwache Fortsätze, so daß eine perlschnurartige Bildung zu stande kommt, die später zu einem gleichmäßigen Rohr wird; oder es entstehen cylindrische Segmente, die sich vereinigen. Die Verf. nehmen eine Umwandlung des Protoplasmas infolge des trophischen Einflusses nach Verbindung mit dem zentralen Stumpf an. Ballance und Stewart (9) glauben, daß die Markscheide durch einen Sekretionsprozeß entsteht, die einzelnen Anlagen vereinigen sich nach und nach. Auch Bethes (17) Untersuchungen ergaben, daß das Mark zuerst in der Nähe der Kerne auftritt und zwar am ersten in der Nähe der Unterbrechungsstelle. Die markfreien Strecken liegen gewöhnlich in der Mitte zwischen zwei Kernen. Auch bei der autogenen Regeneration war die Zahl der markhaltigen Fasern in der Nähe der Durchschneidungsstelle, also am zentralen Ende des peripheren Stumpfes, wesentlich größer als weiter nach der Peripherie zu. Es erwies sich also, daß die Regenerationskraft einer Nervenstrecke um so größer ist, je näher sie sich dem Zentrum befindet.

Zu erwähnen ist noch, daß v. Büngner (30) im Verlaufe der neugebildeten, bereits mit einer dünnen, kontinuierlichen Markscheide versehenen Fasern neue dickere und diskontinuierliche Markscheiden auftreten sah, welche die erstere segmentweise umgaben. Er hält es für naheliegend, daß die Residuen des alten Markes zum Aufbau der neuen Myelinscheide verwendet werden und zwar wahrscheinlich zur Bildung der dickeren Hüllen. Man hätte also eine primäre kontinuierliche und eine sekundäre anfangs diskontinuierliche Markscheide zu unterscheiden; letztere soll sich im weiteren Verlauf an die erstere anschließen und mit ihr verschmelzen. Andere Untersucher [v. Notthafft (125), Stroebe (160)] konnten diesen Befund nicht bestätigen, während Wieting (185) annimmt, daß dort, wo größere Markreste sich noch längere Zeit erhalten, auch diese von den Zellen allmählich assimiliert und zur Markscheide verwendet werden. Diese wird infolgedessen dicker und ungleichmäßig. Im wesentlichen ist diese sekundäre Markscheidenbildung v. Büngners gleicher Natur mit der ersten Anlage des Markes.

Die neuen Schwannschen Scheiden werden nach v. Büngner (30) aus dem endoneuralen Bindegewebe gebildet, nach Stroebe (160) aus vereinzelten, langspindeligen Zellen des intermediären Gewebes und der peripheren Nervenstrecke, welche sich mit der ganzen Länge ihrer dünnen Protoplasmaspindel der Außenseite der an ihnen vorbeiziehenden jungen Fasern dicht anschmiegen, indem sie allmählich die Faser mit ihrem Protoplasma erst rinnen- dann röhrenförmig umfassen. Außerdem bemerkt Stroebe aber, daß wahrscheinlich spindelige Zellen gewöhnlicher bindegewebiger Herkunft dieselbe Rolle übernehmen können. Andere, wie Ziegler (187) und Wieting (185) nehmen an, daß die äußerste Lage des Protoplasmas sich zu einer feinen Cuticula umbildet.

Die Frage, ob die neuen Fasern innerhalb der alten Schwannschen Scheiden liegen, ist von Remak (146), Neumann (122), Eichhorst (40), Dobbert (37), Beneke (12), Leegaard (93), Howell und Huber (73) bejahend beantwortet worden; nach Hertz (66) dagegen ist dies nur teilweise der Fall, ebenso sprechen sich Ranvier (140), Johnson (75) und Vanlair (167) dahin aus, daß

ein Teil der Fasern in das zwischen den Scheiden liegende Bindegewebe eindringt. v. Notthafft (185) beobachtete, daß die neuen Fasern nach Umschnürung des Nerven immer, und nach Durchschneidung wenigstens bis zur Narbe im Innern der alten Schwannschen Scheiden verlaufen. In der peripheren Nervenstrecke liegen sie zum Teil im Zwischenbindegewebe. v. Büngner (30) sah die neugebildeten Nervenfasern innerhalb der alten Faserscheiden liegen, nur einige zwischen denselben liegende Fasern gehörten der Gruppe der marklosen Remakschen Fasern an. Nach Stroebe (160) liegen die jungen Achsencylinder dort, wo sie sich von den alten abzweigen, fast ausschließlich noch im Innern der Schwannschen Scheide der alten Faser. Beim Eindringen in den peripheren Nervenabschnitt bewegen sie sich, falls dort noch wegsame alte Nervenröhren vorhanden sind, im Innern derselben, im anderen Falle zwischen den zelligen Ersatzstücken der alten Fasern peripherwärts weiter. Sie können also sowohl im Endoneurium als auch in den alten Röhren verlaufen. Bei den von Stroebe am Ohrnerven der Kaninchen angestellten Kompressionsversuchen waren zu der Zeit, in welcher die auswachsenden Fasern die Kompressionsstelle und die periphere Nervenstrecke erreichten, kontinuierliche Schwannsche Scheiden überhaupt nicht mehr vorhanden. Auch Wieting (185) sah die Entstehung der Zellbänder innerhalb der alten Schwannschen Scheiden sich abspielen, doch zerfallen letztere mit der Zeit und lösen sich auf.

Im intermediären Narbengewebe ist der Verlauf der jungen Fasern kein regelmäßiger, vielmehr liegen sie wirr durcheinander, wellig und oft zu Bündeln vereinigt [Bruck (25), Wolberg (186), Kolster (79)]. Diese Schlängelung, die auch in der peripheren Nervenstrecke sichtbar ist, beruht darauf, daß sich die jungen Fasern zwischen den zelligen Elementen hindurchwinden müssen [Stroebe (160)].

Auch über die Zahl der Fasern, die sich in einer alten Scheide bilden, sind verschiedene Ansichten geäußert worden. v. Notthafft (125) spricht sich dahin aus, daß sich immer nur eine einzige junge Faser in den Scheiden der peripheren Strecke findet. Nach Neumann (122) soll bei Fröschen meist eine neue Faser als Fortsetzung der alten auftreten, eine Beobachtung, die auch von Eichhorst (40) bestätigt wird. Beim Kaninchen soll sich nach Durchschneidung des Nerven in der Regel im Anschluß an die alten Fasern ein Bündel neuer ausbilden, während man bei Quetschung gewöhnlich nur eine einzelne neue Faser antrifft (Neumann). Ranvier (140) ist der Ansicht, daß am zentralen Ende von dem alten hypertrophischen Achsencylinder eine Neubildung von 4—5 neuen Fasern innerhalb einer alten ausgeht. Auch Kolster (79) sowie Howell und Huber (73) sahen mehrere Achsencylinder in derselben Scheide des zentralen Stumpfes; letztere Autoren besonders dann, wenn keine Vereinigung der Enden erfolgt war. Im peripheren Stumpf dagegen fanden sie nur eine Faser in der alten Scheide. Ebenso haben die Untersuchungen Frankl v. Hochwarts (54), v. Büngners (30), Bethes (17) und Wietings (185) ergeben, daß als Fortsetzung der alten bald nur eine neue Faser, bald zwei oder mehrere auftreten. Es besteht dabei kein Unterschied, ob die Nerven der Meerschweinchen zerquetscht oder durchschnitten waren [v. Büngner (30)]. Nach Stroebe (160) erscheinen die jungen Elemente entweder als einfache direkte dünne Verlängerung des dickeren zentralen Achsencylinders, oder sie zweigen sich von diesem oberhalb eines der dickeren Endkolben ab, oder es erfolgt drittens eine Aufspaltung dieses Achsencylinders in 2—5 oder mehr junge Fasern, welche sich in Spiraltouren gegenseitig umspinnen, manchmal auch eine etwas dickere, geradlinig in der Fortsetzung des alten Achsencylinders auswachsende Faser zu umflechten scheinen. Die Trennung erfolgt nach Wieting (185) meist etwas entfernt vom zentralen Ende, doch auch sehr frühzeitig ganz nahe demselben.

Die Stelle, an welcher die jungen Fasern sich von den alten abspalten, liegt, wie Stroebe (160) ausführt, oberhalb der kolbigen Anschwellungen der alten Achsencylinder, etwa in der Entfernung von der Länge 1 bis 2 interannulärer Segmente über der Läsionsstelle. Bisweilen zweigen sie sich an einem Ranvierschen Schnürring ab, bisweilen ist dies aber auch nicht der Fall. Neumann (122) beobachtete, daß sich die neuen Fasern nach oben hin konisch zuspitzen, anfangs blieb zwischen den alten und neuen Fasern eine beträchtliche Lücke, innerhalb deren ein Verbindungsstrang als Fortsetzung des Achsencylinders der alten Faser nicht zu erkennen war; die Lücke erschien vielmehr von einer blassen nicht differenzierten protoplasmatischen Masse ausgefüllt. Letzteres ist auch von Ziegler (187) bestätigt. v. Büngner (30) sah, daß die zentralen intakten Faserenden oft konisch zugespitzt endeten. Hier, also oberhalb der Discisionsstelle, setzten sich die neuen Fasern an. In Uebereinstimmung mit Neumann (122) erwähnt er, daß das Mark der alten Faser lange zungenförmige Fortsätze vorschiebt, welche die Anfangsteile der neuen Faser einfassen und so den Uebergang des Markes von den alten auf die neuen Fasern herstellen.

Was die Vereinigung des zentralen und peripheren Nervenstumpfes anbetrifft, so bildet sich zwischen den Enden des durchschnittenen Nerven ein junges zartfaseriges

Bindegewebe, welches sich auch nach beiden Seiten zwischen die Fasern erstreckt. Auch nach Kompression treten in der Nähe der Druckstelle zahlreiche Mitosen im Epi- und Perineurium auf, so daß ein zellenreiches Gewebe entsteht. In diesem intermediären Gewebe sollen nach Howell und Huber (73) keine neuen Fasern gebildet werden, dagegen soll hier die Vereinigung der vom Zentrum und der Peripherie her eindringenden jungen Fasern stattfinden. Wenn auch das Granulationsgewebe keinen aktiven Anteil nimmt an der Regeneration, so werden doch, wie v. Büngner (30) ausführt, schon von der 1. Woche an die Kerne der Schwannschen Scheiden ins Zwischengewebe hineingedrängt; mit ihnen ergießt sich von beiden Wundflächen her in Proliferation begriffenes Protoplasma. Demzufolge spielen sich nun die weiteren Vorgänge der Kern- und Protoplasmawucherung auch im Granulationsgewebe ab. Am Ende der 2. Woche differenziert sich die Stelle der Läsion als solche nur wenig mehr.

Forssmann (52) hat die Frage des Verwachsens der Nervenstümpfe einer genauen Untersuchung unterworfen und ist zu der Ansicht gelangt, daß die Zerfallsprodukte des peripheren Endes die auswachsenden Fasern des zentralen Endes anziehen. Er zeigte, daß sterile zerriebene Nervensubstanz einen attrahierenden Einfluß auf neu auswachsende Nervenfasern ausübt, indem ein recht kräftiger Nervenstamm in ein mit solcher Substanz gefülltes, mit einem abgeschnittenen Nerv verbundenes Kollodiumröhrchen hinaufsteigt. Ein leeres, in derselben Weise angeordnetes Röhrchen dagegen enthält nur einige wenige Fasern, welche sich zufällig dort hinein verirrt haben. Die Kraft, welche die Nervenfasern in das mit Gehirnsubstanz gefüllte Röhrchen treibt nennt Forssmann Neurotropismus und ist geneigt, dieselbe als eine Art Chemotropismus zu betrachten. Leber und Milzsubstanz beim Kaninchen übten keinerlei Einfluß auf die neu auswachsenden Fasern aus.

Bethe (17) bemerkt zu diesen Ausführungen, daß es sich bei dem Zusammenfinden der Nervenfasern wohl um eine Art Chemotropismus handelt, daß dieser aber nicht den Nerven, sondern dem Bindegewebe zukommt, das nach der Reizstelle hinwächst. Es wird die primäre Vereinigung zweier Nervenenden durch das Bindegewebe hergestellt, dem die Nervenfasern erst sekundär folgen. Auch der wirre Faserverlauf im Neurom wird durch das Bindegewebe vorgebildet.

Die Geschwindigkeit des Auswachsens der Nervenfasern ist von Vanlair (170) untersucht worden. Er kam zu dem Resultat, daß die Wachstumsgeschwindigkeit beim Hunde 1 mm pro Tag beträgt. Ist ein 1 cm langes Stück reseziert, so machen die neuen Fasern einen Weg von 0,25 mm pro Tag. Sind 2 cm reseziert, so steigt auch die Regenerationsgeschwindigkeit erheblich, darüber hinaus wird sie wieder langsamer. Im peripheren Nervenstück beträgt die Geschwindigkeit 1 mm pro Tag, es erklärt sich dies aus dem Umstand, daß die Fasern hier, ohne Widerstand zu finden, weiterwachsen können.

Zu bemerken ist noch, daß, wenn eine Vereinigung der Nervenenden nicht zu stande kommt, vom zentralen Stumpf Fasern auswachsen, die sich entweder an den Verlauf eines benachbarten Gefäßes anschließen [Vanlair (168)], oder sich unregelmäßig ausbreiten oder ganz den Amputationsneuromen entsprechende knollige Anschwellungen bilden, welche aus einem Konvolut markhaltiger Fasern und Narbengewebe gebildet werden [Korybutt-Daszkiewicz (82)]. In der Regel wächst das zentrale Stück 2 bis 3 cm aus. Als höchstes beobachtete Bethe (17) 5 cm. Dabei endet ein ausgewachsener Nervenstumpf fast niemals stumpf, sondern ist meist in eine oder mehrere Spitzen ausgezogen. Dasselbe ist aber bei dem peripheren Stumpf der Fall, bei welchem man häufig auch eine deutliche Verdickung unterhalb der Spitze, ein Neurom, beobachten kann. Besonders bei jungen Tieren können die fadenförmigen Ausläufer 1 bis 2 cm lang werden, bei erwachsenen meist nur bis zu 1 cm. Man findet in ihnen Band- und reichlich Axialstrangfasern, außerdem fast durchgängig in der perineuralen Kappe dieser Stumpfenden (bei jungen Individuen) markhaltige Fasern, welche in dem Bindegewebe des Nerven ein ganzes Stück (manchmal 5 bis 7 mm) rückwärts verlaufen. Da normalerweise keine oder nur sehr wenige Nervenfasern innerhalb des Perineuriums gefunden werden, so muß angenommen werden, daß sie von der Durchschneidungsstelle in das Perineurium hineingewachsen sind.

Das Auswachsen kommt vermutlich so zu stande, daß sich auch die Kerne, welche direkt an der Durchschneidungsstelle liegen, teilen und die Fasern auswachsen. Stoßen nun Fasern des zentralen und peripheren Endes während ihres einander entgegengerichteten Wachstums zusammen, so vereinigen sie sich, vermutlich aber nur so lange, als beide noch auf dem Stadium von Bandfasern sind.

Bezüglich der Zeitdauer, innerhalb welcher die Regeneration eintritt, weichen die Angaben sehr voneinander ab. Es ist dies leicht verständlich, wenn man bedenkt, daß nicht allein die verschiedenen Tierarten in dieser Beziehung große Unterschiede zeigen, sondern daß auch bei einem und demselben Tier nicht alle Nerven dieselbe Regenerationskraft besitzen. Große Abweichungen bedingt ferner das Lebensalter so-

wie die Art der verursachten Läsion. Schon Steinrück (158) beobachtete, daß die Regeneration um so schneller vor sich ging, je jünger das Tier war und je weniger die Nervenenden voneinander entfernt waren. Eine wie große Rolle das Lebensalter spielt, ist schon bei der Besprechung der autogenen Regeneration genügend hervorgehoben. Alle Autoren stimmen ferner darin überein, daß die exakte Vereinigung der Nervenstümpfe von großem Einfluß ist; nach Resektionen oder Verbrennungen kann sich der Eintritt der Regeneration im peripheren Nervenstumpf bedeutend verzögern. Bei Vögeln geht die Wiedererzeugung der Nervenfasern rascher vor sich als bei Säugetieren, bei diesen wiederum schneller als bei Kaltblütern. Die ersten neuen Fasern fand Neumann (122) bei Kaninchen schon am 6. Tage, Eichhorst (40) bei Fröschen in der 2. Woche, Ziegler bei Ratten am 5. Tage, v. Büngner (30) bei Meerschweinchen am Ende der 2. Woche, Stroebe (160) bei Kaninchen nach Durchschneidung des Ischiadicus am 6. Tage, nach Kompression des Ohrnerven am 7. Tage, Wieting (185) am 5. Tage. Johnson (75) dagegen bemerkte deutliche Zeichen von Regeneration beim Huhn erst am 14., beim Hunde am 25., beim Kaninchen am 28. Tage.

Die erste Andeutung der Markscheide sah Wieting (185) bereits am 7. Tage. Ziegler (187) beobachtete das Entstehen der Schwannschen Scheide vom 20. Tage ab, v. Büngner (30) im Laufe der 3. Woche.

Die Ranvierschen Einschnürungen werden nach v. Notthafft (125) in der Zeit vom 15. bis 20. Tage beobachtet, nach v. Büngner (30) Ende der 3., Anfang der 4. Woche, nach Ziegler (187) vom 37. Tage an. Bethe (117) fand sie bei einem jungen Hunde nach 1 Monat und 17 Tagen ausgebildet.

Die Angaben über die Wiederherstellung der Leitung in dem regenerierten Nerven schwanken naturgemäß in weiten Grenzen. Gluck (57) will bei Hühnern nach Nervennaht schon nach 70 Stunden Wiederherstellung der Funktion gesehen haben und glaubt, daß das Granulationsgewebe schon befähigt sei, den Reiz fortzupflanzen. Wolberg (186) fand, daß im günstigsten Falle alle Funktionen nach 63 Tagen zurückgekehrt waren. Leegaard (93) bemerkt, daß am 28. bis 30. Tage nach Ligatur am Peroneus Motilität und Irritabilität wieder eingetreten waren. Für den Ischiadicus war hierzu längere Zeit erforderlich, 6 bis 8 Wochen. Je mehr peripher die Verletzung angelegt wurde, um so schneller trat die Motilität ein. Im großen und ganzen beobachtete er ein Fortschreiten der Regeneration vom Zentrum nach der Peripherie, ein langer Nerv brauchte längere Zeit zur Regeneration als ein kurzer und feiner. Johnson (75) sah bei Kaninchen am 40. Tage, am 31. beim Hunde, am 25. beim Huhne die Narbe sowohl wie die unterhalb derselben liegende Partie des Nerven so entwickelt, daß durch dieselben der elektrische Reiz fortgeleitet wurde. In den Versuchen von Howell und Huber (73) an jungen Hunden war die Leitung frühestens nach 21 Tagen nachweisbar. Histologisch ergab sich, daß die Reizbarkeit in den Nerven wieder aufgetreten war, sobald einige vollkommen ausgebildete, wenn auch nur mit schmalem Mark versehene Nervenfasern vorhanden waren; die Zunahme der Erregbarkeit ging Hand in Hand mit der Vermehrung dieser Fasern. Die Sensibilität kehrte, wie auch Wolberg (186) beobachtet hat, bisweilen eher zurück als die Motilität. In einigen der von Bethe (17) angestellten Versuche waren bei guter Erregbarkeit nur verhältnismäßig wenige markhaltige Fasern, aber viele marklose Fasern mit primärer Färbbarkeit vorhanden. Er schließt daraus, daß auch diese letzteren mit gut differenzierten Fibrillen und primärer Färbbarkeit leitend sind.

Nach der Zusammenstellung von Tillmanns (164) ist das Regenerationsvermögen durchschnittener peripherer Nervenfasern, besonders der motorischen, beim Menschen nicht sehr groß. Als frühesten Zeitpunkt für die Rückkehr der Motilität fand er 19 Tage und Ende der 3. Woche nach der Nervennaht. Dieselbe konnte noch in einem Falle 81 Tage, in einem anderen 10 bis 16 Monate, in einem weiteren vielleicht 9 Jahre nach der Durchtrennung des Nerven mit Erfolg ausgeführt werden.

Zum Schluß sollen noch einige Tatsachen über das Zusammenwachsen verschiedener ursprünglich nicht zueinander gehörender Nervenquerschnitte kurz erwähnt werden.

1) Das zentrale Ende eines peripheren Nerven kann mit dem peripheren Ende eines anderen Nerven verwachsen, wie Flourens (50) zuerst bewiesen hat. Dieser durchschnitt bei einem Hahn die beiden Hauptnerven eines Flügels und vernähte sie gekreuzt. Nach einigen Monaten konnte er feststellen, daß der anfangs gelähmte Flügel wieder gebraucht wurde. Die anatomische Untersuchung erwies, daß die Nerven tatsächlich verwachsen waren. Forssmann (52) durchschnitt bei Kaninchen Peroneus und Tibialis und fand, daß kein Unterschied bezüglich der Wachstumsweise der neuen Nervenfasern zu beobachten ist, wenn das zentrale Nervenende mit seiner eigenen peripheren Fortsetzung oder mit derjenigen eines anderen Nerven vereinigt ist. Der Verlauf der Regeneration, sowie der Nervenreichtum im peripheren Ende war dabei in dem einen wie in dem anderen Falle gleich groß. Howell und Huber (73) nähten bei einem Hunde das zentrale Ende des Medianus an das periphere des Ulnaris und

Bindegewebe, welches sich auch nach beiden Seiten Auch nach Kompression treten in der Nähe der Druck- und Perineurium auf, so daß ein zellenreiches Gewebe e Gewebe sollen nach Howell und Huber (73) kein dagegen soll hier die Vereinigung der vom Zentrum u den jungen Fasern stattfinden. Wenn auch das Gra Anteil nimmt an der Regeneration, so werden doch, schon von der 1. Woche an die Kerne der Schwa gewebe hineingedrängt; mit ihnen ergießt sich von **feration begriffenes Protoplasma. Demzufolge** spiele der Kern- und Protoplasmawucherung auch im Granulati 2. Woche differenziert sich die Stelle der Läsion als sol

Forssmann (52) hat die Frage des Verwachsens d Untersuchung unterworfen und ist zu der Ansicht ge des peripheren Endes die auswachsenden Fasern des zeigte, daß sterile zerriebene Nervensubstanz einen attra wachsende Nervenfasern ausübt, indem ein recht krä solcher Substanz gefülltes, mit einem abgeschnittenen röhrchen hinaufsteigt. Ein leeres, in derselben Weise enthält nur einige wenige Fasern, welche sich zufällig Kraft, welche die Nervenfasern in das mit Gehirnsu nennt Forssmann Neurotropismus und ist geneigt, pismus zu betrachten. Leber und Milzsubstanz bein fluß auf die neu auswachsenden Fasern aus.

Bethe (17) bemerkt zu diesen Ausführungen, finden der Nervenfasern wohl um eine Art Chemotr nicht den Nerven, sondern dem Bindegewebe zukom wächst. Es wird die primäre Vereinigung zweier Ne hergestellt, dem die Nervenfasern erst sekundär fol im Neurom wird durch das Bindegewebe vorgebildet.

Die Geschwindigkeit des Auswachsens der Ne untersucht worden. Er kam zu dem Resultat, daß d Hunde 1 mm pro Tag beträgt. Ist ein 1 cm lan neuen Fasern einen Weg von 0,25 mm pro Tag. die Regenerationsgeschwindigkeit erheblich, darüb Im peripheren Nervenstück beträgt die Geschwindi dies aus dem Umstand, daß die Fasern hier, ohne W können.

Zu bemerken ist noch, daß, wenn eine Ve stande kommt, vom zentralen Stumpf Fasern Verlauf eines benachbarten Gefäßes anschließen mäßig ausbreiten oder ganz den Amputation schwellungen bilden, welche aus einem Konvol gewebe gebildet werden [Korybutt-Daszkie zentrale Stück 2 bis 3 cm aus. Als höchste endet ein ausgewachsener Nervenstumpf fast oder mehrere Spitzen ausgezogen. Dasselbe is Fall, bei welchem man häufig auch eine ein Neurom, beobachten kann. Besonders bei Ausläufer 1 bis 2 cm lang werden, bei erwa in ihnen Band- und reichlich Axialstrang perineuralen Kappe dieser Stumpfenden welche in dem Bindegewebe des Nerven rückwärts verlaufen. Da normalerweise kei halb des Perineuriums gefunden werden, Durchschneidungsstelle in das Perineurium

Das Auswachsen kommt vermutlich direkt an der Durchschneidungsstelle nun Fasern des zentralen und periph richteten Wachstums zusammen, so als beide noch auf dem Stadium von

Bezüglich der Zeitdauer, die Angaben sehr voneinander daß nicht allein di zeigen, sondern Regeneration

...inuität unterbrochener Nerv degeneriert in
...chnitt vollkommen. Eine prima intentio gibt
...gische Degeneration tritt ein, bevor anato-
...nachweisbar sind.
...mpf ergreift die Degeneration die ersten 3—6
...cht scharf an einem Ranvierschen Schnürring.
...erieren sehr hoch hinauf.
...nungen der Entartung werden an den Fibrillen
...r erfolgt der Markscheidenzerfall.
...n Schwannschen Zellen besorgen die Weg-
...enen Nervenbestandteile durch Phagocytose.
...n schreitet von der Durchschneidungsstelle

...generation ist wahrscheinlich nicht die Ab-
...ophischen Zentrum, sondern einzig und allein

...uf der Degeneration beginnt schon die Re-

...n entstehen sowohl im zentralen wie im peri-
...diskontinuierlich aus den gewucherten Schwann-
...o hängt die Markbildung mit den Kernen der-

...wannschen Scheiden werden von den Zellen des
...riums gebildet.
...ern liegen sowohl innerhalb wie außerhalb der
...en Scheiden; in einer Scheide können mehrere
...rden.
...ng der beiden Nervenstümpfe ist von wesentlichem
...egeneration und bewirkt, daß dieselbe bei weitem
...ändiger vor sich geht.
...dauernd von seinem Zentrum abgetrennter Nerv
...ieren; bei jungen Tieren kann es sogar bis zur Neu-
...haltigen Fasern kommen, während bei erwachsenen
...der Axialstrangfasern erreicht wird, ohne daß die
...dig ausgebildet werden.
...regenerierter Nerv, der zum zweiten Mal durch-
...degeneriert nur in dem peripher von dieser zweiten
...telle gelegenen Teil und zentralwärts nur in näch-
...nde.
...ration geht am proximalen Ende des peripheren
...ebhafter vor sich als am distalen.

Referate.

..., De la greffe hétérothyroïdienne. (Journ. de
...e path. génér., 1904, S. 476.)
...die Ueberpflanzung von Schilddrüsengewebe bei Tieren
...lingt, mißlingt sie bei artdifferenten Tieren, auch dann,
... in der Tierreihe nicht allzuweit voneinander stehen; so
...eiche Versuche von Ueberpflanzung von Thyreoidea von Rep-
...phibien, Säugetiere u. s. w. angestellt, alle mit demselben
...ltate. Auch bei nahe verwandten Tierklassen mißlingt die
...oft, so z. B. von Hund auf Fuchs, auch wenn alle Vorsichts-
...nwendung von kleinen, einzupflanzenden Gewebsstückchen,
...nsfähig sind, und Wahl einer gefäßreichen Impfstelle, gewahrt
...er gelingt di... ...bertragung, so von Kaninchen auf Meer-
... Dageger ... Ueberpflanzung zwischen Rassen und
...erselben T... ...günstige Resultate wie Uebertragung

fanden nach 75 Tagen vollkommene Vereinigung der beiden Nerven. Aehnliche Experimente hat Bethe (17) angestellt, indem er beim Hunde das zentrale Ende des linken Ischiadicus mit dem peripheren des rechten vernähte und dadurch die Nervenstrecke etwa um die Hälfte ihrer natürlichen Länge vermehrte. Nach $7^1/_2$ Monaten ergab Reizung des Ischiadicus links oben Kontraktionen des Unterschenkels und des Fußes rechterseits. Die Sektion ergab vollkommene Vereinigung der Nervenenden.

2) Ueber die Möglichkeit der Verwachsung zweier zentraler Nervenstümpfe sind Versuche angestellt von Schiff (150), Stefani, Langley und Anderson (89) und Bethe (17). Stefani kam zu dem Resultat, daß zwei zentrale Nervenenden nur dann zusammenheilen können, wenn einer der Nerven von seinen Ursprungsganglienzellen getrennt ist; doch sind seine Versuche durchaus nicht einwandsfrei [Bethe (17)]. Die übrigen Autoren kommen zu einem negativen Resultat. Bethe erklärt dies durch die Annahme einer Polarität. Er gibt aber zu, daß die Fasern von einem Stumpf in den anderen auswachsen können, indem sie das Bindegewebe als Bahn benutzen, doch scheint dies nur bei den motorischen Fasern stattzufinden.

3) Die Querschnitte zweier peripherer Stümpfe können nach Langley und Anderson (89) nicht miteinander verwachsen. Nach Bethe (17) ist dies zwar nicht immer der Fall, doch haben seine Versuche zweifellos die Möglichkeit einer solchen Verbindung ergeben. Es scheint aber, als ob doch eine gewisse Abneigung gegen das Zusammenheilen von Fasern gleicher Polarisation besteht, außerdem ist es möglich, daß sich nur oder in erster Linie Fasern verschiedener Funktion verbinden.

4) Die Frage, ob motorische und sensible Fasern verwachsen können, ist von Schiff (150) bejaht worden. Er sah allerdings, daß die differenten Nervenfasern (Lingualis und Hypoglossus) unmittelbar ineinander übergingen, aber das Mark im differenten peripheren Teil blieb entartet, der Achsencylinder erschien dünner und die Funktion im peripherischen Teil blieb verloren. Rosenthal (148) vereinigte mit Erfolg den N. lingualis mit dem Hypoglossus. Gluge und Thiernesse (59) hatten zweifelhafte Resultate. Bidder (18) vernähte das zentrale Ende des Lingualis mit dem peripheren des Hypoglossus bei einem 2 Monate alten Hunde und erzielte nach Reizung des Lingualis Reflexbewegungen, sowie auch Kontraktionen der Zunge. Beide Nervenstümpfe hingen durch eine rötliche Narbenbrücke zusammen und waren an ihren Enden kolbig angeschwollen. In der Narbe und dem peripheren Hypoglossusstumpf waren viele markhaltige Nervenfasern nachweisbar. Bidder schließt hieraus, daß funktionell verschiedene Nervenfasern zusammenheilen können. Zu demselben Resultat kamen auf Grund gleicher Versuche Pilepeaux und Vulpian (134). Bethe (17) hält es für wahrscheinlich, daß wenigstens eine trophische Zusammenheilung zwischen motorischen und sensiblen Fasern bei normaler Orientierung derselben möglich ist. Ganz ungewiß ist, inwieweit diese Zusammenheilung funktionell werden kann.

5) Auch das obere und untere Ende eines isolierten Nervenstückes kann nach Bethe (17) mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit verwachsen. Als ein so gebildeter Nervenring gegenüber der Narbe zum zweiten Male durchschnitten wurde, fand sich Degeneration in der ganzen Länge der Fasern, so daß also ein Unterschied zwischen dem peripheren und zentralen Ende bezüglich der Degeneration nicht mehr zu erkennen war.

6) Ein doppelt durchschnittener Nerv kann an beiden Schnittstellen zusammenwachsen. Auch an der unteren Durchschneidungsstelle kann primär eine Verwachsung erfolgen (Bethe).

7) Vielfach sind Versuche gemacht worden, einen Nervendefekt durch einen Nerven von einem anderen Tier zu überbrücken. Gluck (58) heilte Stücke des Ischiadicus vom Kaninchen in einen 3—4 cm großen Defekt des Ischiadicus bei Hühnern ein. Er sah bereits nach 11 Tagen Wiederherstellung der Leitung. Es erwies sich als unwesentlich, ob das transplantierte Nervenstück mit dem peripheren Ende nach oben (zentral) oder nach unten (peripher) eingenäht wurde. Forssmann (52) erhielt bei Transplantation von Nervenstücken von einem Kaninchen auf ein anderes sehr gute Resultate; das periphere Ende regenerierte weit besser, als wenn die beiden voneinander entfernten Nervenenden nur durch einen Faden verbunden wurden. Im Gegensatz zu Gluck legt Bethe (17) Gewicht darauf, daß das eingepflanzte Stück die natürliche Orientierung besitzt, d. h. mit dem zentralen Ende auch mit dem zentralen Ende des durchschnittenen Nerven verbunden wird. Bethe erklärt dies durch eine Art von Polarität, die bewirkt, daß in der Regel die Nervenfasern nur dann zusammenwachsen, wenn die Polarisation der zusammenstoßenden Querschnitte entgegengesetzt ist. Nach Ballance und Stewart (9) wandern zahlreiche Neurilemmzellen in das Zwischenstück ein und bilden die neuen Achsencylinder; dieses degeneriert und bildet nur das Gerüst für die neuen Fasern.

Die wichtigsten Tatsachen im Verlauf der Degeneration und Regeneration sind also, kurz zusammengefaßt, folgende:

Ein in seiner Kontinuität unterbrochener Nerv degeneriert in seinem peripheren Abschnitt vollkommen. Eine prima intentio gibt es nicht. Die physiologische Degeneration tritt ein, bevor anatomische Veränderungen nachweisbar sind.

Am zentralen Stumpf ergreift die Degeneration die ersten 3—6 Segmente, sie endet nicht scharf an einem Ranvierschen Schnürring. Einzelne Fasern degenerieren sehr hoch hinauf.

Die ersten Erscheinungen der Entartung werden an den Fibrillen sichtbar, erst sekundär erfolgt der Markscheidenzerfall.

Die gewucherten Schwannschen Zellen besorgen die Wegschaffung der zerfallenen Nervenbestandteile durch Phagocytose.

Die Degeneration schreitet von der Durchschneidungsstelle peripherwärts vor.

Ursache der Degeneration ist wahrscheinlich nicht die Abtrennung von dem trophischen Zentrum, sondern einzig und allein das Trauma.

Lange vor Ablauf der Degeneration beginnt schon die Regeneration.

Die neuen Fasern entstehen sowohl im zentralen wie im peripheren Nervenende diskontinuierlich aus den gewucherten Schwannschen Zellen, ebenso hängt die Markbildung mit den Kernen derselben zusammen.

Die neuen Schwannschen Scheiden werden von den Zellen des Endo- und Perineuriums gebildet.

Die neuen Fasern liegen sowohl innerhalb wie außerhalb der alten Schwannschen Scheiden; in einer Scheide können mehrere Fasern angelegt werden.

Die Vereinigung der beiden Nervenstümpfe ist von wesentlichem Einfluß auf die Regeneration und bewirkt, daß dieselbe bei weitem rascher und vollständiger vor sich geht.

Aber auch ein dauernd von seinem Zentrum abgetrennter Nerv kann sich regenerieren; bei jungen Tieren kann es sogar bis zur Neubildung von markhaltigen Fasern kommen, während bei erwachsenen nur das Stadium der Axialstrangfasern erreicht wird, ohne daß die Fibrillen vollständig ausgebildet werden.

Ein autogen regenerierter Nerv, der zum zweiten Mal durchschnitten wird, degeneriert nur in dem peripher von dieser zweiten Unterbrechungsstelle gelegenen Teil und zentralwärts nur in nächster Nähe der Wunde.

Die Regeneration geht am proximalen Ende des peripheren Nervenstückes lebhafter vor sich als am distalen.

Referate.

Christiani, H., De la greffe hétérothyroïdienne. (Journ. de physiol. et de path. génér., 1904, S. 476.)

Während die Ueberpflanzung von Schilddrüsengewebe bei Tieren gleicher Art gelingt, mißlingt sie bei artdifferenten Tieren, auch dann, wenn dieselben in der Tierreihe nicht allzuweit voneinander stehen; so hat Verf. zahlreiche Versuche von Ueberpflanzung von Thyreoidea von Reptilien auf Amphibien, Säugetiere u. s. w. angestellt, alle mit demselben negativen Resultate. Auch bei nahe verwandten Tierklassen mißlingt die Uebertragung oft, so z. B. von Hund auf Fuchs, auch wenn alle Vorsichtsmaßregeln, Anwendung von kleinen, einzupflanzenden Gewebsstückchen, die noch lebensfähig sind, und Wahl einer gefäßreichen Impfstelle, gewahrt sind. Seltener gelingt die Uebertragung, so von Kaninchen auf Meerschweinchen. Dagegen gibt die Ueberpflanzung zwischen Rassen und Varietäten derselben Tierart ebenso günstige Resultate wie Uebertragung



zwischen Tieren derselben Rasse. Die Versuche fanden sowohl bei normalen Tieren als auch bei solchen, denen die Schilddrüse entfernt war, statt.

In den mißlungenen Versuchen ergab die histologische Untersuchung hyaline Degeneration der Drüsenzellen, um das überpflanzte Gewebe Rundzelleninfiltration. Den Untergang der Drüsenzellen bezieht Verf. auf Cytolyse, die die Körpersäfte eines Tieres auf die Gewebe eines artdifferenten ausüben.

Blum (Straßburg).

Christiani, H., Greffe thyroïdienne chez l'homme. (Semaine médicale, 1904, 16. März.)

Versuche der Ueberpflanzung von Schilddrüsengewebe von Mensch auf Mensch, wobei folgende Varietäten herangezogen wurden: normales Schilddrüsengewebe auf normales Individuum, auf Individuum mit Hypothyreoidismus; krankes Gewebe (von Struma herrührend) auf gesunde Menschen und solche mit Hypothyreoidismus; bei letzterer Versuchsanordnung verschwindet das Drüsengewebe ganz, während Uebertragung von normalem Gewebe namentlich bei normalen Individuen gelingt, aber auch in einem Falle von Myxödem zum Ziele führte. Verf. glaubt daher, daß die Möglichkeit einer therapeutischen Anwendung solcher Schilddrüsenüberpflanzung, namentlich bei weiterer Vereinfachung des Uebertragungsverfahrens, zu berücksichtigen ist.

Blum (Straßburg).

Patel, Tumeurs bénignes du corps thyroïde donnant des metastases. (Rev. de chir., T. 1, 1904.)

Mitteilung eines neuen Falles von gutartiger Struma mit bösartiger Metastase im Stirnbein mit Aufzählung von 18 ähnlichen Beobachtungen aus der Literatur. Neue Gesichtspunkte werden nicht beigebracht.

Garrè (Königsberg).

Klien, Ueber die Bedeutung der bei Morbus Basedowii im Zentralnervensystem nachgewiesenen pathologisch-anatomischen Befunde. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 25, 1904, Heft 5 u. 6, S. 431.)

Bei einem relativ rasch letal verlaufenden Falle von Basedowscher Krankheit fand sich eine hämorrhagische Entzündung der Medialpartie des Bodens der Rautengrube. Kl. stellt noch weitere 36 anatomisch untersuchte Fälle von Basedowscher Krankheit zusammen, wobei sich 24mal Veränderungen im Zentralnervensystem fanden. Auf Grund eingehender Erörterungen gelangt er zu dem Schlusse, daß wir in den anatomisch nachweisbaren Veränderungen der Medulla oblongata keine Ursache der Basedowschen Krankheit erblicken dürfen, sondern es sich hierbei wahrscheinlich ebenso wie bei den Veränderungen im übrigen Zentralnervensystem um eine Wirkung des Basedowgiftes handle.

Friedel Pick (Prag).

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.	Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena**.

XV. Band.	Jena, 15. Dezember 1904.	No. 23.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Für die nächstjährige Tagung in Meran ist zum Referat das Thema

Morbus Brightii

bestimmt worden.

Referenten sind Herr Ponfick-Breslau und Herr Friedrich Müller-München.

Originalmitteilungen.

Ueber protozoenartige Zellen in der Niere eines syphilitischen Neugeborenen und in der Parotis von Kindern.

Von Professor **Ribbert** in Göttingen.

Mit 3 Figuren im Text.

In den Organen eines hereditär-luetischen Kindes fanden Jesionek und Kiolemenoglou protozoenartige Gebilde. Es handelte sich um 20—30 μ große Zellen mit umfangreichem Kern und einem körnerreichen Protoplasma. Sie waren in beiden Nieren, Lungen und in der Leber vorhanden. In ersteren lagen sie gern gruppenweise, manchmal in schlauchförmiger Anordnung. Das auseinandergedrängte Bindegewebe bildete um sie eine Art Kapsel. In Lunge und Leber wurden sie vorwiegend einzeln

angetroffen. Zu den Zellen des kindlichen Körpers zeigten sie keinerlei genetische Beziehungen. Daher konnten die Gebilde nicht als modifizierte fixe Elemente angesehen werden. Aber ihr Bau vertrug sich sehr gut mit der von R. Hertwig anerkannten Vorstellung, daß man es mit Protozoen zu tun haben könnte.

Ich habe nun schon seit längerer Zeit ähnliche Beobachtungen gemacht, aber über sie bisher nichts mitgeteilt, weil mir die Bedeutung der Befunde nicht ausreichend klar werden wollte. Die Abhandlung von Jesionek und Kiolemenoglou veranlaßt mich aber, auch mit meinen Erfahrungen nicht zurückzuhalten, da es sich um Dinge handelt, auf die aufmerksam zu machen sich verlohnt.

In den Nieren eines syphilitischen Neugeborenen fand ich ungewöhnlich große Zellen, die offenbar mit den beschriebenen übereinstimmten. Sie lagen (Fig. 1) in großen Mengen, haufenweise im Lumen fast aller gewundenen Harnkanälchen, niemals außerhalb derselben im Bindegewebe oder in geraden Kanälen oder Glomerulis. Sie füllten das Lumen aus, erweiterten es und hatten das Epithel platt nach außen verdrängt. Seine Kerne bildeten im Querschnitt der Kanäle einen meist vollständigen Ring um die Zellhaufen oder sie begleiteten die Zellstränge beiderseits, wenn die Tubuli der Länge nach getroffen waren.

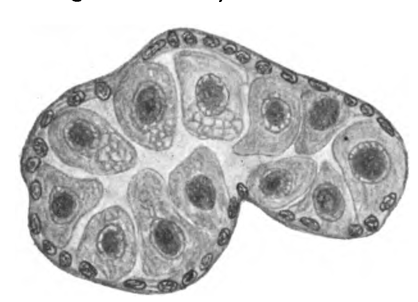


Fig. 1.

Die mir vorliegenden Präparate sind schon über 20 Jahre alt. Ich besitze leider nicht mehr die ganzen Nieren, sondern nur eine Reihe von Schnitten, deren Struktur bei der damals mit Pikrokarmin vorgenommenen Färbung etwas verwaschen ist. So treten nicht alle Einzelheiten mit wünschenswerter Deutlichkeit hervor. Vor allem ist die Grenze der Epithelien und der großen Zellen nicht überall gut erkennbar. Aber so viel sieht man, daß zwischen beiden keinerlei Uebergänge existieren. Hier und da sind die Epithelzellen durch die fremdartig erscheinenden Gebilde auseinandergedrängt, und zwischen ihnen geht deren Protoplasma bis an das Bindegewebe bezw. bis an die nicht klar hervortretende Membrana propria.

Die großen Zellen besitzen einen runden oder ovalen homogenen Kern mit einem relativ umfangreichen, ebenfalls homogenen, aber nicht in allen Fällen sichtbaren Kernkörper. Gegen das Protoplasma ist der Kern durch eine helle Zone begrenzt, die den Eindruck erweckt, als habe sich die Kernsubstanz von der Kernmembran etwas zurückgezogen. Der Zellleib erscheint bald mehr gleichmäßig fein granuliert, bald mit kleinen Vakuolen durchsetzt. Er besitzt nirgendwo eine eigene Membran, wie es die genannten Beobachter abbildeten.

Zum zweiten Male erhob ich einen ähnlichen Befund vor einigen Jahren, als ich die Parotis eines einjährigen Kindes untersuchte, bei dem kein Verdacht auf Syphilis bestand. Ich fertigte die Präparate an, um etwaige entwicklungsgeschichtliche Störungen aufzusuchen und fand an vereinzelten Stellen in den Gängen ein mehrschichtiges kubisches Epithel (s. meine Geschwulstlehre, Fig. 15). Viel ausgedehnter aber traf ich in sonst intakten Gängen (Fig. 2) ungewöhnlich große Zellen an. Sie liegen teils einzeln, näher zusammen oder weiter auseinander, teils, aber seltener, gruppenweise. Einzelne Läppchen sind reichlich, andere gar nicht mit

ihnen versehen. In den Alveolen und im Bindegewebe fehlen sie ganz. Sie grenzen an das Epithel lediglich an, oder sie drängen sich hinein (*a*), zuweilen mit einem spitz zulaufenden Fortsatz (*d*), oder sie buchten es konkav ein (*b*), manchmal so weit, daß sie bis an das Bindegewebe reichen. Immer aber besteht eine deutliche Grenze zwischen den beiden Zellformen und niemals sieht man Uebergänge.

Die großen Gebilde sind nun hier besser konserviert als in dem ersten Objekt. Der Kern hat sich intensiver, wenn auch ähnlich gefärbt, er besitzt auch die helle Randzone. Das Protoplasma zeigt in wechselnder Ausdehnung eine ausgesprochene Granulierung durch verschieden große Körner, die sich mit Hämalaun tiefblau gefärbt haben und manchmal so reichlich sind, daß sie den unter ihnen liegenden Kern ganz verdecken (*e*). Die äußere Begrenzung der Zelle ist schärfer als dort. Es sieht vielfach so aus, als bestände hier eine zarte Membran.

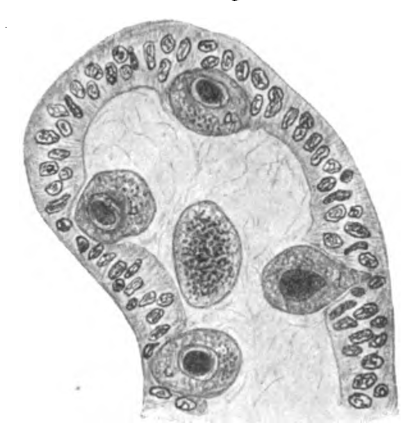


Fig. 2.

Das dritte Präparat ist ebenfalls eine Parotis. Sie stammt von einem 3-monatlichen Kinde, ist aber überall beträchtlich umgestaltet. Zwischen den Drüsenbestandteilen hat sich, doch so, daß die einzelnen Läppchen zwar vergrößert sind, aber gegeneinander abgesetzt bleiben, ein fast nur aus Gefäßen bestehendes Gewebe entwickelt. Es entspricht durchaus dem eines Angioms und verhält sich auch im ganzen wie eine vorwiegend im Bereich der Parotis sich ausbreitende und die Gänge und Alveolen auseinanderdrängende Teleangiektasie.

Auch hier finde ich die großen Zellen, aber noch zahlreicher als in der eben besprochenen Drüse. Sie sind ausschließlich in das Lumen der Gänge eingelagert, füllen manche auf kürzere oder längere Strecken völlig aus (Fig. 3), werden aber an anderen Stellen auch wieder vereinzelt angetroffen. In mehreren Läppchen ist kaum ein Gangdurchschnitt frei von ihnen. Ihr Aussehen zeigt keine wesentlichen Verschiedenheiten gegenüber den anderen Präparaten, so daß ich mir eine genauere Schilderung ersparen und auf Fig. 3 verweisen kann.

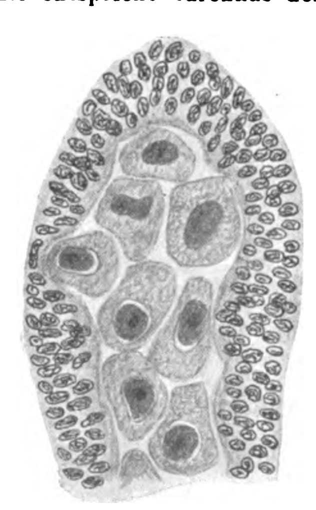


Fig. 3.

Fragen wir nun nach der Bedeutung der großen zelligen Gebilde, so dürfen wir zunächst als gewiß annehmen, daß es sich in den 3 Fällen um prinzipiell dieselben Dinge handelt.

Sie treten uns als etwas Besonderes entgegen, als Elemente, die unter den bekannten normalen oder pathologischen Zellen unseres Körpers kein Analogon finden. Sie zeigen weder zu den anstoßenden Epithelien noch zu anderen Zellen Uebergänge oder sonstige genetische Beziehungen, so daß man kaum annehmen darf, sie könnten aus ihnen durch Vergrößerung

und sonstige Metamorphose hervorgegangen sein. In dieser Richtung ist besonders auch das färberische Verhalten verwertbar. Die Kerne unterscheiden sich deutlich von allen anderen, sie sind homogen und matt gefärbt. Auch das Protoplasma verhält sich eigenartig, zumal da, wo es mit den reichlichen Körnern versehen ist.

Ferner spricht die Lagerung im Lumen der Kanäle gegen die Abstammung von irgendwelchen Körperzellen. Nur die Lokalisation in der Niere ließe eine andere Auffassung zu. Denn hier befinden sich die Zellen so ausschließlich in den gewundenen Kanälen, daß es den Anschein gewinnen könnte, als seien sie aus ihren Bestandteilen abzuleiten. Aber dann müßte es sich um einen uns bisher unbekannten Vorgang handeln.

Diesen Schwierigkeiten gegenüber machte sich naturgemäß der Gedanke an Parasiten geltend. Da ich nun über eine ausreichende Kenntnis der Protozoen nicht verfüge, habe ich mich ebenfalls an den Zoologen gewandt. Aber auch Herr Geheimrat Ehlers und Prof. Rhumbler wollten eine bestimmte Entscheidung nicht treffen. Nach ihrer Meinung spricht kein morphologisches Kriterium unbedingt für Protozoen, aber auch keines dagegen. Sie halten es aber für wahrscheinlich, daß es sich um Amöben oder um Sporozoen handelt und zwar einmal, weil der Kern sich so ganz anders gefärbt hat als in den Körperzellen, besonders aber, weil die Gebilde sich offenbar wie Sporozoen zwischen die Epithelien schieben und sie beiseite drängen (Fig. 2 u. 3).

Jesionek und Kiolemenoglou haben nun die Beziehung zur Syphilis erwogen und die ätiologische Bedeutung der Zellen nicht ohne weiteres zurückgewiesen. Sie wenden indessen selbst ein, daß der doch gewiß auffallende Befund bisher noch nicht erhoben wurde, und daß sie selbst in einem anderen Falle nichts ähnliches sahen. Nun könnte man freilich einen weiteren Anhaltspunkt darin finden, daß auch ich die Gebilde zuerst bei einem syphilitischen Neugeborenen nachwies, aber in den beiden anderen, die Parotis betreffenden Beobachtungen bestand keine Veranlassung, Syphilis anzunehmen.

Es ist also bis jetzt nicht möglich, über die Bedeutung der sehr wahrscheinlich als Protozoen aufzufassenden großen Zellen etwas auszusagen. Der Wert meiner Mitteilung besteht demnach in der Hauptsache darin, daß sie, den Eindruck der durch jene beiden Autoren beigebrachten Tatsachen verstärkend, zu weiteren Untersuchungen auffordert.

Ueber eine seltene makroskopische Form von Lungenkrebs.

[Aus dem path.-anat. Institut in Pisa (Prof. Carbone)].

Von Dr. **Alberto Pépere,** Assistent und Privatdozent.

Die Schilderungen über das makroskopische Aussehen des Lungenkrebses, denen man in allen Lehrbüchern, sowie bei denjenigen Autoren begegnet, die sich diesem Gebiete besonders zugewandt haben, passen so wenig auf einen von uns neuerdings beobachteten Fall, daß eine kurze Beschreibung desselben schon aus diesem einzigen Grunde nicht völlig belanglos erscheinen dürfte, um so mehr als das Aussehen der erkrankten Organe ein derartiges war, daß ohne eine gleichzeitige Würdigung der Ver-

hältnisse, die sich uns in den übrigen Organen darboten, das diagnostische Urteil am Sektionstisch leicht auf Abwege gelangen konnte.

Bei einer allgemeinen, sich nur an die wesentlichen Merkmale haltenden Durchsicht der in der Literatur niedergelegten Fälle von Lungencarcinom lassen sich dieselben auf folgende Haupttypen zurückführen, unter denen wohl sämtliche bekannt gewordenen Fälle Platz finden dürften:

1) Der noduläre Typus, bei welchem das Geschwulstgewebe, gleichviel, ob von einem der größeren Bronchien oder von den Epithelien der Bronchiolen oder Lungenbläschen ausgehend, nach allen Richtungen fortwuchert, und das Lungenparenchym auf mehr oder minder weite Strecken verdrängt und ersetzt.

2) Der infiltrierende Typus, welcher eine für gewöhnlich umschriebene Infiltration der Bronchialwand veranlaßt, das Lumen oft zum Teil ausfüllend, und auf dem Wege der Lymphgefäße in Gestalt solider Zellstränge in das Zwischengewebe eindringt.

Es fehlt selbstverständlich auch nicht an Fällen, wo beide Formen zugleich auftreten, und zwar kann dann bald der eine, bald der andere Typus mehr in den Vordergrund treten; so in einem anderen, ebenfalls in diesem Jahre beobachteten Falle, in welchem das carcinomatöse Gewebe, von der Wand des mittleren r. Bronchialastes seinen Ausgang nehmend, dieselbe infiltrierte, und das Brochiallumen zum Teil mit weichen, schwammartigen Vegetationen ausfüllend, auf das benachbarte Lungengewebe in Gestalt gelblichweißer Massen bis zur Größe eines kleinen Apfels, übergriff.

Ein ganz verschiedenes Verhalten zeigte in dieser Beziehung der im folgenden kurz zu erwähnende Fall.

Es handelt sich um ein 57-jähr. Weib in sehr heruntergekommenem Ernährungszustande. Bei der Eröffnung des Thorax zeigten sich die vorderen Lungenränder beiderseitig mit der Brustwand durch fibröse Bindegewebszüge verwachsen, dabei die Area cardiaca gänzlich bloßlegend. In der r. Pleurahöhle zahlreiche fibrinöse Pseudomembranen, sowie in kleinerer Anzahl derbe bindegewebige Züge, zwischen welchen sich eine größere Menge einer hämorrhagischen Flüssigkeit angesammelt hat; links wenig zitronengelbe, seröse Flüssigkeit. Nach Herausnahme der r. Lunge findet man dieselbe auf ein Drittel ihres normalen Volumens reduziert, ohne jedoch ihre normale Form verloren zu haben; an Gewicht hat sie zugenommen, und ihre Oberfläche erscheint überall überdeckt mit dichten, fibrinösen Häutchen. Das darunterliegende Pleurablatt ist stark, jedoch nicht schwielig verdickt; die Konsistenz der Lunge ist beträchtlich und zwar überall gleichmäßig vermehrt. Der Finger sinkt nicht mehr in das Lungengewebe ein, und dasselbe ist nirgends knisternd, wie im Hepatisationszustande. Auf der Schnittfläche erscheint die Lunge überall von grauweißer, streckenweise etwas mehr ins Gelbe spielender Farbe; der ausgiebige anthrakotische Niederschlag im perilobulären Bindegewebe zeichnet auf derselben ein scharfes schwarzbraunes Netz mit weiten, regelmäßigen Maschen; das interlobuläre Bindegewebe ist stellenweise offenbar vermehrt, faserig und fest, und dringt in dicken Zügen von den mehr peripherischen Zonen die mit der verdickten Pleura in innigerem Zusammenhange stehen, ein: die Schnittfläche erscheint derb und fein aber deutlich gekörnt; fährt man mit dem Messer darüber, so quellen neben einer ziemlich reichlichen, hellgelben, dickflüssigen, exsudatartigen Flüssigkeit, kleine Zäpfchen hervor, die aus einer grauweißen, elastischen, zwischen den Fingern zerreibbaren Substanz bestehen. Das Lungengewebe ist nirgends mehr lufthaltig, sondern zeigt überall dasselbe hepatisierte Aussehen. Die Lymphdrüsen am Hilus sind vergrößert, anthrakotisch und saftig. Die Bronchien erscheinen, soweit sie der Schere zugänglich sind, normal.

In der l. Lunge, von normaler Größe, finden sich wenig zahlreiche, kleine, grauweiße oder gelbliche Knötchen, von neoplastischem Aussehen; einige sitzen subpleural, andere tiefer im Lungenparenchym: außerdem begegnet man noch dünnen Streifen desselben geschwulstartigen Gewebes, die den Lymphwegen folgen.

Die Wandpleura weist beiderseitig keinerlei Krebsmetastasen auf. Weitere Geschwulstknötchen findet man jedoch, und zwar in großer Zahl in der Hirnsubstanz, wo sie die Größe einer Erbse um ein weniges überschreiten. Sonst bieten die übrigen Organe nichts wichtiges. Eine Ausnahme macht der Oesophagus, in welchem mehrere Knötchen von Knorpelgewebe zu sehen sind, ein gewiß nicht häufiger Befund, der jedoch mit dem Lungenprozesse nichts zu tun hat.

Dieser ziemlich abweichende Befund von Lungenkrebs wurde bestätigt durch die unmittelbar vorgenommene mikroskopische Untersuchung des frischen Lungensaftes, sowie später bei der Durchmusterung der angefertigten Präparate: dieselbe ergab endgültig, daß es sich um ein gewöhnliches Cylinderzellencarcinom handelte, dessen Matrix mit aller Wahrscheinlichkeit in einer Wucherung der Epithelien der Lungenalveolen und kleinsten Bronchiolen zu suchen war, welche das Alveolarlumen und die Infundibula vollkommen ausgefüllt hatten und von da aus auch in das umgebende Bindegewebe eingedrungen waren, auf diese Art das eigentümliche gleichmäßige makroskopische Aussehen des Stückes bedingend. Es ist möglich, und einige derartige Fälle sind bereits bekannt geworden, daß zuweilen die noduläre Form des Lungenkrebses die Erscheinungsweise der bronchopneumonischen Herde täuschend nachahmen dürfte. Bei dieser Gelegenheit sei es mir erlaubt, auf einen anderen Fall hinzuweisen, der gleichfalls in der Sammlung unseres Museums aufbewahrt wird, bei welchem die Geschwulst auf das schönste das Zusammenfließen vielfacher bronchopneumonischer käsiger Herde vortäuscht: doch war hier schon allein das Aussehen der Knötchen, ihre gelb-rosige Färbung, vor allem aber ihre derbe Konsistenz genügend, um die Diagnose Neoplasma zu stellen. Dies war im Gegenteil ganz und gar nicht der Fall bei dem oben beschriebenen Befunde: aus dessen kurzer Schilderung erhellt deutlich, daß auf den ersten Blick hin, auf Grund des Lungenprozesses allein, und ohne die Verhältnisse in den übrigen Organen (l. Lunge, Hirn) zu Rate zu ziehen, mit vollem Recht der Zweifel aufkommen konnte, daß es sich um eine fibrinöse Pneumonie im Stadium der grauen Hepatisation handeln könnte; die durch dieselbe bedingten Veränderungen stimmen vollständig mit denen, die unser Fall aufwies, zumal auch die Volumenreduktion der Lunge leicht auf Veränderungen älteren Datums zurückgeführt werden konnte (interstitielle pleurogene Pneumonie).

Pisa, 16. Juli 1904.

Referate.

Jesionek und **Kiolemenoglou**, Ueber einen Befund von protozoenartigen Gebilden in den Organen eines hereditärluetischen Fötus. (Münchener med. Wochenschr., 1904, No. 43.)

Die fraglichen, 20—30 μ großen ovalären Gebilde besitzen eine Kapsel, einen vollständigen, ebenfalls schalig abgeschlossenen Kern mit sehr scharfem „zentralen Kernkörper“ und einen schwammigen Zellleib, der teilweise von dicht liegenden, stark färbbaren Körnern erfüllt ist; Hämatoxylin-Eosin gibt die beste Tinktion der ganzen Körper. Unter Berufung auf R. Hertwig sprechen Verff. dieselben als eine Art Gregarinen an.

Diese Protozoen fanden sich in den in Sublimat gehärteten Organen — nach Formalinhärtung waren sie kaum kenntlich — nämlich Leber, beiden Nieren und Lungen eines 8-monatlichen, wenig mazerierten Fötus neben ausgesprochen syphilitischen Gewebsveränderungen. In der Niere liegen sie vereinzelt oder in Gruppen bis zu 40 Exemplaren vereinigt im interstitiellen Gewebe, vorwiegend der Rinde, nie im Lumen der Harnkanälchen und Blutgefäße, in Leber und Lungen spärlicher und meist vereinzelt in regelloser Anordnung, aber, wie auch in der Niere, besonders

dort lokalisiert, wo die syphilitischen Gewebsveränderungen am stärksten sind.

Die Nachuntersuchung an einem anderen syphilitischen Fötus gab negative Resultate. Verff. sind deshalb in der Bewertung der gefundenen Protozoen als Ursache der syphilitischen Veränderungen sehr zurückhaltend und denken eher an die nachträgliche Gregarineninfektion des syphilitischen Fötus, deren Quelle allerdings nicht zu eruieren ist, da die Mutter, abgesehen von den syphilitischen Erscheinungen, durchaus gesund war.

M. B. Schmidt (Straßburg).

Agoutinski, P. M., Contribution à l'étude de la morphologie et de la biologie du parasite malarique. (Archives des sciences biologiques de St. Petersbourg, T. 10, 1903, No. 1.)

Verf. hat 20 Fälle von Febris tertiana und mehrere von F. quartana untersucht. Er stellte Ausstrichpräparate des Blutes her, die er mit Apatyscher Lösung fixierte. Die Färbung wurde mit Methylenblau und Eosin ausgeführt. Außerdem wurden vom gewonnenen Blute noch feine Paraffinschnitte angefertigt zur Untersuchung der Lageverhältnisse zwischen den Parasiten und der roten Blutkörperchen. Fixation und Färbung müssen sehr vorsichtig und exakt vorgenommen werden. Das wichtigste der vorliegenden Untersuchung besteht in der Ansicht, daß der Parasit nicht innerhalb des Blutkörperchens liegt, sondern außerhalb und diesem aufliegt. Die vom Verf. erzielten Resultate sollen eindeutig sein. Die Eosinfärbung kontrastiert scharf gegenüber der Blaufärbung des Protoplasmas der Parasiten. Der junge Parasit liegt dem Blutkörperchen direkt auf und macht hier seine Entwicklung durch. Das Protoplasma des Parasiten nimmt unregelmäßige Formen an und schickt pseudopodienähnliche Fortsätze aus, die sich über einen großen Teil der Oberfläche des Blutkörperchens erstrecken. Die Protoplasmaschicht des Parasiten ist undurchsichtig. Die von Parasiten belegten Blutkörperchen sind weniger gefärbt als die anderen, außerdem gequollen und größer. Sie verlieren ihre annähernd runde Form, um alle möglichen Verzerrungen zu erleiden. Das Protoplasma des Parasiten ist zuweilen von zackiger Gestalt, wie auf die Oberfläche der Blutkörperchen gespritzte Flecke; manchmal umgibt es gürtelförmig das Blutkörperchen. Manche Plasmodien sind polynukleär und dementsprechend sehr groß. Zuweilen konnte Verf. beobachten, daß an der Berührungsstelle des Plasmodiums und des Blutkörperchens letzteres wie ausgefressen erscheint und der Parasit in die Substanz der roten Blutkörperchen versenkt. Die Vermehrung der Parasiten geht durch Zerfall des Protoplasmas in zahlreiche Teile vor sich, die Einzelindividuen für sich darstellen. Speziell diese Vermehrung geht auch auf der Oberfläche des Blutkörperchens vor sich.

Schickele (Straßburg).

Baudi, Ivo, Klinisch experimentelle Studien über die Aetiologie und Pathogenesis des gelben Fiebers. (Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, Bd. 46, 1904, Heft 1.)

Die Untersuchungen des Verfassers, welche im Spitale San Sebastio in Rio de Janeiro und im bakteriologischen Institut des Staates S. Paolo ausgeführt wurden, suchen aufzuklären einmal über die Spezifizität des Bacillus icteroides von Sanarelli, dann über die angenommene Uebertragbarkeit der Krankheit durch besondere Moskitos. Zu diesem Zwecke wurden bakteriologische Blutuntersuchungen an Gelbfieberkranken und Blut- und Organuntersuchungen an Gelbfieberleichen vorgenommen, Versuchstiere

mit infektiösem Leichenmaterial und Reinkulturen vom Bacillus icteroides geimpft und mit dem Blute von Gelbfieberkranken ernährte Moskitos bakteriologisch und histologisch untersucht.

Die Ergebnisse der ausführlichen Untersuchungen sind folgende: Der Bacillus icteroides läßt sich im Blute der Gelbfieberkranken nur im 2. Stadium der Krankheit (Verminderungsstadium) in ungefähr $^1/_4$ der Fälle nachweisen. Bei 20 Autopsieen konnte er 12mal aus den Organen der Leichen isoliert werden. Am leichtesten gelingt die Isolierung aus der Leber. Der Bacillus icteroides ist dem Gelbfieber eigen, er findet sich bei keiner anderen Krankheit.

Impfung von Versuchstieren mit infektiösem Material gibt ein negatives Resultat; es kann aber durch Injektion von Reinkultur des Bacillus icteroides bei Hunden eine dem menschlichen Gelbfieber ähnliche, mit Fieber, Ikterus, Blutbrechen (Vomitu negro) und Hämorrhagien einhergehende zum Tode führende Erkrankung erzeugt werden. Bei der Sektion der Tiere finden sich neben zahlreichen Hämorrhagien in den verschiedensten Organen starke Fettdegeneration von Leber und Nieren und wachsartige oder fettkörnige Cylinder im Harnsediment. In den meisten Fällen kann auch der Bacillus icteroides aus den Organen kultiviert werden.

Die an Moskitos (Culex fatigans und geringelte Stegomyia oder Culex taeniatus) ausgeführten Untersuchungen konnten über die Uebertragungstheorie keine Aufklärung schaffen. Das Gelbfieber ist eine jener Krankheiten, deren spezifische Keime, um Fortpflanzungsvermögen zu bekommen, besonderer an die Umgebung gebundener Bedingungen bedürfen. Durch die neue auch auf das Gelbfieber angewandte Theorie der Uebertragbarkeit durch Moskitos wäre in der geringelten Stegomyia diese notwendige Bedingung gegeben. Die neue Theorie findet sich aber nicht in Einklang mit unseren epidemiologischen Kenntnissen über das Gelbfieber, auch fehlt ihr jegliche experimentelle Grundlage. *Walter Schultze (Freiburg i. B.).*

Prinzing, Die Verbreitung der Tuberkulose in den europäischen Staaten. (Zeitschr. f. Hygiene u. Inf., Bd. 46, 1904, Heft 3.)

Wir sehen in Europa zwei Gebiete mit geringer Tuberkulosesterblichkeit, einmal Norddeutschland, Dänemark, Niederlande, England und dann Italien. Hohe Sterbeziffern finden wir in Irland, Schottland, Norwegen und Schweden, in Westdeutschland, der Schweiz und den österreichischen Alpenländern. Sehr häufig ist die Tuberkulose in Spanien, Frankreich, Hessen und Bayern. Die größte Tuberkulosesterblichkeit findet sich aber in Nieder- und Oberösterreich, in Böhmen, Mähren und Schlesien. Die Zahlen schwanken von 18 bis 46 Todesfällen auf 10000 Einwohner. Die Höhe der Tuberkulosesterblichkeit ist nicht allein von der Häufigkeit der Infektion abhängig, sondern mehr noch von dem Vorhandensein oder Fehlen derjenigen Momente, die eine Ausheilung hindern oder fördern (schlechte wirtschaftliche Verhältnisse auf der einen, klimatische Vorzüge auf der anderen Seite). *Walter Schultze (Freiburg).*

Speck, Die Beziehung der Säuglingsernährung zur Entstehung der Lungentuberkulose. (Zeitschr. f. Hygiene u. Inf., Bd. 48, 1904, Heft 1.)

Verf. veröffentlicht die Ergebnisse einer Sammelforschung, die sich auf die öffentlichen und privaten Lungenheilstätten Deutschlands und der Nachbarländer erstreckte und den Zweck hatte, über die Ernährungsweise einer möglichst großen Anzahl Phthisiker während der ersten 3 Lebens-

monate Aufschluß zu gewinnen. Danach wurden von 8010 Phtisikern 5854, d. h. 73 Proz., nur mit Frauenmilch genährt. Dem v. Behringschen Satz: „Die Säuglingsmilch ist die Hauptquelle für die Schwindsuchtsentstehung" kann demgemäß der Satz gegenübergestellt werden: Die Kuhmilch ist als gar keine oder als eine äußerst geringfügige Quelle der Schwindsuchtsentstehung anzusehen. *Walter Schultze (Freiburg).*

Heymann, Statistische und ethnographische Beiträge zur Frage über die Beziehung zwischen Säuglingsernährung und Lungenschwindsucht. (Zeitschr. f. Hygiene u. Inf., Bd. 48, 1904, Heft 1.)

In Ländern, in denen die Kuhmilch als Säuglingsnahrung kaum in Betracht kommt, in Japan, Türkei und Grönland ist die Schwindsucht verhältnismäßig häufig. In verschiedenen anderen Ländern und Städten besteht kein Parallelismus zwischen Ausdehnung der Kuhmilchernährung und Phtisesterblichkeit. Entgegen v. Behring kann also die Kuhmilch als Säuglingsnahrung nur einen sehr geringen Anteil an der Entstehung der Tuberkulose haben. *Walter Schultze (Freiburg).*

Bartel, J., Die Infektionswege bei der Fütterungstuberkulose. (Wien. klin. Wochenschr., 1904, S. 414.)

Aus seinen Versuchen schließt B., „daß Tuberkelbacillen mit der Nahrung — auf natürliche Weise in den Verdauungstrakt aufgenommen — auch schon bei einmaliger Einführung die anscheinend unveränderte Darmschleimhaut der gesunden Tiere passieren und in die mesenterialen Lymphdrüsen gelangen können, und zwar kann dieser Uebertritt schon kurz nach der Einführung der Bacillen in der dieser folgenden Verdauungsperiode erfolgen".

In die mesenterialen Lymphdrüsen auf diese Weise gelangte Tuberkelbacillen können hier eine Zeit hindurch in virulentem Zustande verharren ohne tuberkulöse Veränderungen zu erzeugen.

Durch Fütterung kann manifeste Tuberkulose entstehen und zwar zuerst in den lymphatischen Apparaten des Verdauungstraktes.

K. Landsteiner (Wien).

Spengler, Anatomisch nachgewiesene Tuberkulinheilung einer Miliartuberkulose der Lungen. (Zeitschr. f. Hygiene u. Inf., Bd. 47, 1904, Heft 1.)

Bei der Sektion zweier Männer, bei denen die Symptome einer ausgesprochenen Lungentuberkulose infolge Tuberkulinbehandlung völlig schwanden, und die an anderen Erkrankungen starben, wurden abgelaufene tuberkulöse Lungenveränderungen, insbesondere die Residuen einer früheren Miliartuberkulose der Lungen gefunden. Sp. führt diese „anatomische Heilung" auf die Tuberkulinbehandlung zurück.

Walter Schultze (Freiburg).

Schabad, Actinomycosis atypica pseudotuberculosa. (Zeitschrift f. Hygiene u. Inf., Bd. 47, 1904, Heft 1.)

Verf. beschreibt einen Fall von Lungenabsceß, aus dessen Eiter, der die für Aktinomykose charakteristischen Körner nicht enthielt, ein Pilz kultiviert werden konnte, der keine Drusen oder Keulen bildete, Gelatine nicht verflüssigte und bei Tieren in Lunge, Herz, Milz und Leber pseudotuberkulöse Veränderungen (knötchenförmige kleinzellige Herde mit nekro-

tischem, Pilzfäden enthaltendem Zentrum) hervorrief. Der Pilz wird deshalb als Actinomyces atypica pseudotuberculosa angesprochen. Auf Grund dieses Falles und unter Berücksichtigung der Literatur wird folgende Klassifikation aufgestellt.

A. Actinomyces typica: Liefert im menschlichen Organismus nicht homogenen Eiter mit typischen Drusen und bildet keulenförmige Auftreibungen; ist nicht säurefest, verflüssigt Gelatine, ruft bei Tieren keine charakteristischen Veränderungen hervor.

B. Actinomyces atypica: Liefert im menschlichen Organismus dicken gelben Eiter von homogener Konsistenz ohne Körner; bildet keine Keulen; ist säurefest;

a) simplex: verflüssigt Gelatine, ruft bei Tieren keine Pseudotuberkulose hervor;

b) pseudotuberculosa: verflüssigt nicht Gelatine, ruft bei Tieren Pseudotuberkulose hervor.

Actinomyces pseudotuberculosa steht wegen der Säurefestigkeit dem Tuberkelbacillus nahe und bildet ein Bindeglied zwischen ihm und der typischen Actinomyces. *Walter Schultze (Freiburg).*

Hetsch, Ueber die Differenzierung der wichtigsten Infektionserreger gegenüber ihnen nahestehenden Bakterien. (Klin. Jahrb., Bd. 12, 1904, H. 1.)

Die Agglutinationsprobe stellt neben der Hämolysin- und Präcipitinreaktion nach H. die sicherste Methode der Differenzierung von Bakterien dar. Bedingung ist Arbeiten mit hochwertigen Sera von einem Titer von 1 : 1000 zur Vermeidung sogen. Gruppenreaktionen nahestehender Arten, ferner höchstens 24 Stunden alte Kulturen, da durch Zersetzungsvorgänge sich in alten Kulturen störende sogen. Proagglutinoide bilden. Versichert man sich noch durch einige Kontrollproben, daß das Serum des Versuchstieres und die Verdünnungsflüssigkeit (Pseudoagglutination) nicht agglutinieren, daß ferner das Immunserum wirklich spezifisch wirkt, so erhält man sichere Resultate, wie in überzeugender Weise an den Erregern der asiatischen Cholera, des Abdominaltyphus, der epidemischen Ruhr, der Pest und der epidemischen Cerebrospinalmeningitis dargetan wird.

Das Serum kann lange Zeit in trockenem Zustand als kristallisches Pulver aufgewahrt werden. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Rosenberger, R. C., A resume of literature relating to serum diagnosis. (Proceedings of the patholog. soc. of Philadelphia, April 1904.)

R. gibt einen guten Ueberblick über die neueren Arbeiten, die Diagnose durch spezifische Agglutination betreffend. Er stellt zunächst die verschiedenen Vorschläge zusammen, welche zur Technik der Methode gemacht wurden. Sodann geht er zu einer Zusammenstellung einzelner Arbeiten über, welche sich mit der Serumdiagnose bei Typhus, Pneumonie, Tuberkulose, Dysenterie, Streptokokkenerkrankungen, Pest, Paratyphus, durch das Bacterium coli hervorgerufenen Erkrankungen, Maltafieber und bei einigen sonstigen Erkrankungen beschäftigen.

Zum Schluß gibt R. eine kurze statistische Zusammenstellung, nach welcher unter 17 280 Fällen von Enteritis in 94,6 Proz. der Fälle eine positive Reaktion erfolgte, bei Paratyphus unter 42 Fällen in 40 derselben, bei Tuberkulose in 87,7 Proz. der Fälle und bei Dysenterie in 80,2 Proz.

Bei anderen Erkrankungen, bei denen die Zahl veröffentlichter Fälle zu gering ist, läßt sich eine Statistik noch nicht aufstellen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Friedberger, E., Ueber die Intensität der Choleraamboceptorenbildung beim Kaninchen unter dem Einflusse der Alkoholisierung und der Mischimpfung. (Berl. klin. Wochenschrift, 1904, No. 10.)

Durch eine einmalige Eingabe einer berauschenden Dosis von Alkohol und gleichzeitige Immunisierung mit Cholera gelingt es, die Intensität der Antikörperbildung bei den Kaninchen um das durchschnittlich 2,5-fache des Wertes bei Kontrolltieren zu steigern. Hingegen zeigen Kaninchen, die längere Zeit Alkohol erhielten, eine Verminderung der Antikörperbildung den Kontrolltieren gegenüber um durchschnittlich den 16-fachen Wert. Diese experimentellen Befunde stimmen vollkommen mit den klinischen Erfahrungen überein.

Eine Mischvaccination zeigt eine meist sehr starke Verminderung der Choleraantikörperbildung um das 6- bis selbst das 40-fache. Dieser zunächst der Ehrlichschen Auffassung der Spezifität der Seitenketten für die Receptoren der verschiedenen Bakterien widersprechende Befund erklärt sich aber auch auf dem Boden der Ehrlichschen Theorie durch die Annahme sehr leicht, daß die größere Menge der Receptoren der ersten Bakterienart, z. B. Typhus etc., in ihrer Ueberzahl die Produktion der die Amboceptoren liefernden Zellen so in Anspruch nehmen, daß sie in ihrer Funktion geschwächt werden und z. B. für Cholerabacillen weniger Amboceptoren liefern, obschon für diese ganz andere Seitenketten in Frage kommen.

Hedinger (Bern).

Cole, Experimenteller Beitrag zur Typhusimmunität. (Zeitschrift f. Hyg. u. Inf., Bd. 46, 1904, H. 3.)

Während bei einem normalen Kaninchen die Einverleibung einer $^1/_{400}$ Oese einer 24-stünd. lebenden Agarkultur von Typhusbacillen keine Reaktion im Serum hervorrief, bewirkte dieselbe Dose bei einem Kaninchen, das auf eine vorhergehende Injektion einer reaktionauslösenden Dose Typhus reagiert, seine Agglutinationskraft aber wieder verloren hatte, ein Wiederauftreten der Agglutinationskraft durch starke Produktion von Antistoffen. Die Immunität nach Ueberstehen eines Typhus besteht also nicht nur in einer Unempfindlichkeit der Zellen gegenüber den Typhusbacillen, sondern in einer lange Zeit bestehen bleibenden erhöhten Sekretionsfunktion bestimmter Zellen, die bei ganz geringer Infektion die spezifischen Schutzstoffe bilden.

Walter Schultze (Freiburg).

Schön-Ladniewski, Simon, Beitrag zur Serumbehandlung der Diphtherie. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, 1904.)

Verf. bringt an der Hand dreier Fälle den Beweis, daß Diphtherieserum, trotz staatlicher Prüfung unwirksam sein kann. In solchen Fällen muß ein Versuch mit Serum anderer Provenienz gemacht werden.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Kreidl und **Mandl,** Ueber den Uebergang der Immunhämolysine von der Frucht auf die Mutter. (Wien. klin. Wochenschr., 1904, S. 612.)

Nach Einspritzung fremdartigen Blutes in Ziegenföten konnte die

Bildung von Immunsubstanzen im fötalen Organismus und der Uebergang dieser in den mütterlichen Kreislauf nachgewiesen werden.

K. Landsteiner (Wien).

Landsteiner, K. und **v. Eisler,** Ueber die Wirkungsweise hämolytischer Sera. (Wien. klin. Wochenschr., 1904, S. 676.)

Der Angriffspunkt für die Wirkung hämolytischer Toxine und hämolytischer Stoffe der Blutsera ist mit Wahrscheinlichkeit in den fettähnlichen Bestandteilen der Zellen zu suchen, da an diese fettähnlichen, durch Extraktion mit Petroleumäther gewonnenen Substanzen Hämolysine gebunden werden können.

Autoreferat.

Engel, K., Ueber die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes bei Krebskranken. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 31.)

Im Anschluß an die Beobachtungen von Israel und Engelmann, die in mehreren Fällen von Carcinomen eine Gefrierpunktserniedrigung des Blutes auf 0,60—0,63° C fanden, untersuchte E. bei mehreren Fällen von Krebs das Blut in dieser Beziehung, ohne aber eine wesentliche Veränderung des Gefrierpunktes konstatieren zu können. Die Befunde der oben erwähnten Autoren geben noch keinen Beweis für eine durch den Krebs verursachte Aenderung der molekularen Konzentration, da als streng beweisend nur solche Fälle in Betracht kämen, in denen die Lokalisation des Krebses keine Niereninsuffizienz verursacht, bei denen keine Arteriosklerose, die nach Landaus Untersuchungen ebenfalls zu einer Gefrierpunktserniedrigung Anlaß geben kann, vorliegt, bei denen ferner die aus dem cyanösen Zustand des Blutes hervorgehende Fehlerquelle durch Sauerstoffdurchleitung vermieden wurde und bei denen endlich das Vorhandensein einer Acetonämie ausgeschlossen wird.

Hedinger (Bern).

Fruf, Die in den Jahren 1876—1900 in Breslau vorgekommenen Todesfälle an Krebs etc. (Klin. Jahrb., Bd. 12, 1904, H. 2.)

Der sehr sorgfältigen, durch kritische Verwertung der einschlägigen Literatur ausgezeichneten Statistik ist zu entnehmen, daß bei Ausschaltung von Fehlerquellen von einem stärkeren, regelmäßigen Ansteigen der Krebstodesfälle nicht gesprochen werden kann. Nur das Alter zwischen 51 und 70 Jahren zeigt eine geringe Vermehrung, und zwar auf Kosten der Krebse des Intestinaltractus. Männliches und weibliches Geschlecht ist bei Ausschaltung der der weiblichen Geschlechtssphäre angehörenden Carcinome gleich stark befallen. Einflüsse von seiten des Berufs, der Rasse, lokaler Verhältnisse waren nicht nachweisbar, auch nicht von seiten des vielfach angeschuldigten Hausschwammes. Krebstodesfälle bei Eheleuten, nur 1 Proz. der Fälle, sind am ehesten durch Wirkung ein und derselben Schädlichkeit zu erklären. Sichere Anhaltspunkte für die Anwesenheit eines infektiösen Virus sind nicht vorhanden, wenn ein Vorhandensein jedoch angenommen wird, so spielt jedenfalls die körperliche Disposition die weitaus hervorragendere Rolle.

Kurt Ziegler (Breslau).

Manuiow, A., Die Mortalität infolge von Krebsleiden in den Petersburger städtischen Hospitälern für die Jahre 1890—1900. (Zeitschr. f. Hyg. u. Inf., Bd. 46, 1904, H. 1.)

Es werden vom Verfasser statistische Tabellen aus den Petersburger Hospitälern veröffentlicht, die einen Vergleich zwischen der Mortalität an Krebs und Tuberkulose ermöglichen.

In 11 Jahren starben 2733 Frauen und 1952 Männer an Krebs, also 800 Frauen mehr. Der Prozentgehalt der Mortalität an Krebs ist bei Frauen doppelt so hoch als bei Männern und hält sich bei beiden Geschlechtern auf einer Höhe.

An Tuberkulose starben 10000 Männer mehr als Frauen. Der Prozentsatz der Mortalität an Tuberkulose hat sich von 1890—95 vermindert, bleibt jetzt auf der gleichen Höhe stehen. Insgesamt starben an Tuberkulose 5mal mehr Männer und Frauen als an Krebs.

Walter Schultze (Freiburg).

Petersen, W. und **Colmers, F.**, Anatomische und klinische Untersuchungen über die Magen- und Darmcarcinome. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 43, 1904, S. 1.)

Diese umfassende, mit 117 Textabbildungen und 16 Tafeln ausgestattete Arbeit enthält eine Fülle interessanter Ergebnisse und geistreicher Gedanken. Manches ist allerdings noch reine Hypothese und bedarf, wie Verf. selbst es aussprechen, noch der Nachprüfung und des weiteren Ausbaues. Vieles darf wohl aber schon jetzt als fester Grund betrachtet werden, worauf künftige Forscher fußen und weiterbauen können.

Das Material, welches der Arbeit zu Grunde liegt, besteht aus 66 Magencarcinomen, 22 Coloncarcinomen und 212 Rectumcarcinomen. Davon wurden 34 Magencarcinome, 22 Coloncarcinome und 46 Rectumcarcinome aufs genaueste histologisch untersucht, während von den übrigen Fällen nur vereinzelte mikroskopische Präparate und die sorgfältigen Aufzeichnungen des pathologischen Instituts verwertbar waren. Von den genauer untersuchten 102 Fällen werden kurze makroskopische und mikroskopische Befunde mitgeteilt und durch sehr instruktive schematische Skizzen erläutert, aus denen neben der Form und den Größenverhältnissen der Tumoren insbesondere die Art des peripheren Wachstums sowie das Verhältnis der makroskopisch erkennbaren zu der mikroskopisch nachweisbaren Ausbreitung ersichtlich ist.

Verf. teilen die Carcinome des Magendarmkanals ein in Carcinoma adenomatosum mit den Unterabteilungen simplex, microcysticum, papilliferum und gelatinosum, in Carcinoma solidum mit den Unterabteilungen alveolare, diffusum und gelatinosum und in Mischformen. Diese 3 Gruppen beteiligen sich beim Magen mit bezw. 24 Proz., 57 Proz., und 19 Proz., beim Colon mit 86,5 Proz., 13,5 Proz. und 0 Proz., beim Rectum mit 82,5 Proz., 11 Proz. und 6,5 Proz. Es überwiegt also beim Magen das Carcinoma solidum, beim Colon und Rectum das Carcinoma adenomatosum.

Als eines der Hauptergebnisse der zum Teil mittelst Serienschnitten durchgeführten histologischen Untersuchung muß es angesehen werden, daß die Magen- und Darmcarcinome fast ausschließlich unizentrisch wachsen. Ein multizentrisches Wachstum scheint nur äußerst selten vorzukommen. Die Vergrößerung der Tumoren erfolgt entweder durch expansives Wachstum, wobei das Krebsparenchym oder das bindegewebige Stroma überwiegend sich beteiligen kann, oder durch infiltrierendes Wachstum. Letzteres kann interglandular, vorwiegend auf dem Wege der Lymphbahnen erfolgen oder intraglandulär durch Einbruch in die Mucosa von unten, von der Seite und von oben her. Während sich das expansive und das interglanduläre Wachstum leicht als unizentrisch erkennen lassen, ergibt das intraglanduläre zahlreiche Täuschungsbilder, die oft nur durch genaues Studium von Schnittserien richtig zu deuten sind. Besonders verwirrend ist dabei häufig die Anpassung des Carcinoms an die normale Organstruktur, die „Organ-Mimikry". Den Beweis für den Uebergang sogenannter vorbereitender Drüsenwucherungen, „Vorstufen" des Carcinoms im wirklichen Carcinom hält Verf. nicht für erbracht.

Obgleich bei dem überwiegend unizentrischen Wachstum der Magen- und Darmcarcinome die Randpartieen nur mit größter Vorsicht zur Entscheidung histologischer Fragen herangezogen werden dürfen, fanden sich doch einige Bilder, die für eine primäre Entartung des Epithels ohne wesentliche Beteiligung des Bindegewebes sprechen.

Die Verbreitungswege des Carcinoms erwiesen sich als sehr verschieden im Magen, Colon und Rectum, und innerhalb desselben Organs je nach der anatomischen Form des Carcinoms. Im Magen verbreitet sich das Carcinom hauptsächlich in der Magenwand selbst und geht oft sehr weit über die makroskopisch erkennbaren Grenzen hinaus. Es dehnt sich meist an der kleinen Kurvatur weiter aus als an der großen und überschreitet häufig auch den Pylorus. Das Coloncarcinom bleibt sehr lange auf umschriebene Stellen der Darmwand beschränkt. Aehnlich verhält sich innerhalb der Darmwand das Rectumcarcinom, dagegen dringt es ziemlich frühzeitig in das pararektale Gewebe ein. Während das Carcinom innerhalb der Magen- und Darmwand

fast ausschließlich kontinuierlich wächst, springt es auf die Lymphdrüsen häufig diskontinuierlich über.

Ueberraschende Beziehungen ergeben sich zwischen der anatomischen Form der Carcinome und der Malignität, nach der Häufigkeit der Rezidive berechnet, wenigstens für das Rectumcarcinom. Hier blieb das Rezidiv überhaupt nur beim Carcinoma adenomatosum zuweilen aus, in 20 Proz. der Fälle, am regelmäßigsten beim Carc. aden. papilliforum und microcysticum, des Carc. solidum und die Mischformen rezidivierten stets. Verf. stellen daher die Forderung auf, bei der Indikation zur Operation auf die anatomische Form des Rectumcarcinoms Rücksicht zu nehmen und dieselbe möglichst durch Probeexzision vorher festzustellen. Beim Magen waren keine ähnlich augenfälligen Unterschiede des klinischen Verlaufs je nach der anatomischen Form vorhanden.

Aus dem unizentrischen Wachstum ergibt sich die praktisch wichtige Folgerung, daß man nur mit direktem Rezidiv, hervorgegangen aus zurückgelassenen Carcinomzellen, nicht mit einer Disposition des Epithels in der Umgebung des Haupttumors zu neuer Erkrankung, zu rechnen hat. Auch von den zurückgelassenen Carcinomzellen braucht jedoch nicht in jedem Falle ein Rezidiv auszugehen, vielmehr glaubt Verf. aus klinischen Beobachtungen und histologischen Befunden schließen zu dürfen, daß Heilungsvorgänge beim Carcinom eine größere Rolle spielen, als bisher angenommen wurde. Die Rezidive sind zu unterscheiden in Organ-, Zellgewebs-, Lymphdrüsen- und metastasische Rezidive. Beim Magen steht das Organrezidiv durchaus im Vordergrund und läßt sich durch ausgiebige Resektion wahrscheinlich häufig vermeiden, beim Rectumcarcinom überwiegt bei weitem das Rezidiv im Zellgewebe und in den nächstgelegenen regionären Lymphdrüsen. „Die Rezidivfrage fällt nicht stets zusammen mit der Drüsenfrage“, zumal, wie es scheint, gerade in den Drüsen Krebszellen zu Grunde gehen können.

Die Wachstumsverhältnisse der Magen- und Darmcarcinome halten Verf. für einen strikten Beweis gegen die parasitäre Aetiologie. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Borrmann, Robert, Die Entstehung und das Wachstum des Hautcarcinoms, nebst Bemerkungen über die Entstehung der Geschwülste im allgemeinen. Mit 14 Tafeln und 117 Figuren im Text. (Zeitschr. f. Krebsforschung, 1904, Heft 1 u. 2.)

In einem solch schwierigen Kapitel, wie die Genese des Carcinoms, speziell des Hautcarcinoms, ist jede eingehende, auf eigene histologische Studien begründete Arbeit mit großer Freude zu begrüßen. Nur fördernd kann es für die Erkenntnis wirken, wenn mit unseren modernen technischen Hilfsmitteln von verschiedenen Seiten das gleiche Thema in Angriff genommen wird. Die beiden großen Bearbeitungen des Hautcarcinoms der jüngsten Zeit von Petersen und Borrmann können daher gleich willkommen erscheinen und es bedeutet keine Verkleinerung des Verdienstes Borrmanns, daß Petersens Untersuchung schon erschienen war. Borrmanns Darstellung muß aus dem Grunde einem besonderen Interesse begegnen, als sie als Arbeit der Ribbertschen Schule vielfach die Ansichten, die Ribbert vertritt und erst letzthin in seinem großen Geschwulstwerk zusammenhängend dargelegt hat, an einem besonders wichtigen einzelnen Beispiel erläutert. Mit Ribbert bekennt sich Borrmann durchaus als ein Anhänger der erweiterten Cohnheimschen Geschwulsttheorie. Sämtliche Geschwülste werden aus verlagerten Gewebsteilen abgeleitet. In den weitaus meisten Fällen geschieht die Verlagerung im embryonalen Leben, in einigen seltenen Fällen noch in postembryonaler Periode. Diese Sätze glaubt Borrmann durch seine Untersuchung in wesentlichster Weise gestützt zu haben. Wie wohl jeder, der sich eingehender mit der Histologie der Hautkrebse beschäftigt hat, unterscheidet Borrmann zwei Gruppen, den gewöhnlichen verhornenden Hautkrebs und die Form, welche man mit verschiedenen Ausdrücken: Retezellencarcinom, Matrixcarcinom, Basalzellenkrebs (Krompecher) bezeichnet hat. Er folgt also im wesentlichen der alten Einteilung von Thiersch. Für die zweite Form wird ein neuer Name: Coriumcarcinom vorgeschlagen, da die bisherigen zu falschen Ansichten über die Genese dieser Geschwulstform führen. Eine Reihe solcher Carcinome wird von Borrmann außerordentlich sorgfältig, zum großen Teil nach Untersuchung von Serienschnitten, beschrieben. Borrmann kommt zu dem Resultat, daß diese Carcinome von Gewebskeimen des Epithels, die unter die Epidermis verlagert wurden, abzuleiten seien. Sein Material, das vielfach aus „beginnenden“ Tumoren bestand, schien zur Feststellung der Genese besonders geeignet. B. hebt hervor, „daß diese sämtlichen kleinen Carcinome trotz ihrer geringen Größe schon den typischen Bau des Coriumcarcinoms zeigten und nirgends mit der Epidermis im Zusammenhang waren“. Die Absprengung der „embryonalen

Zelldystopien", die zum Zustandekommen des Coriumcarcinoms notwendig ist, soll in einer frühen Periode des Embryonallebens zu stande kommen, in welcher Verhornung noch nicht eingetreten ist. Das von diesen abgesprengten Epithelien ausgehende Gewebe kann also kein Horn liefern. (Vergl. S. 33.) Verf. scheint mir hier die Erfahrungen über prospektive Bedeutung und prospektive Potenz von Embryonalzellen nicht genügend zu berücksichtigen. Er nimmt die eben wiedergegebenen Ausführungen als Erklärung für die mangelnde Verhornung der Coriumcarcinome in Anspruch. Die Plattenepithelkrebse sollen dagegen aus Zellverlagerungen späterer Embryonalzeit stammen, daher die Möglichkeit der Verhornung. Nach den Erfahrungen, die wir in unserem Institut gesammelt haben, sind die Uebergänge beider Formen doch nicht ganz so selten, wie Borrmann hier annimmt. Zur Erklärung solcher Uebergänge würden Hilfsannahmen zu machen sein, die eine solch scharfe Trennung der Entstehung beider Carcinomarten nicht erlaubten. Mir scheint jedoch diese Erklärung überhaupt zur Begründung der Unterschiede beider Geschwulstarten nicht ausreichend. —

Das Wachstum einer Geschwulst findet nur aus sich heraus statt. Borrmanns Darstellung sowohl für Coriumcarcinome wie für die Plattenepithelkrebse, die nicht minder sorgfältig als die ersten behandelt werden, zielt dahin, diese Ribbertsche These unumstößlich zu beweisen. Freilich gibt er zu, daß es ungeheuer schwer ist, auch bei ganz beginnenden Carcinomen über den Ausgangspunkt eine sichere Aussage zu machen[1]). Gerade bei Untersuchung des Plattenepithelkrebses stellen sich viele Schwierigkeiten entgegen. In exakter Weise wird die Hebung des Epithels beim Wachstum des Carcinoms dargetan, ausführlich die Rolle des Bindegewebes bei der Carcinomentstehung erläutert. Hier erinnern die Borrmannschen Ausführungen vielfach an die alten Thierschen Anschauungen. Das Wachstum der Carcinome — wie der Geschwülste überhaupt — kommt durch Fortfall von Wachstumswiderständen zu stande, eine primäre Epithelveränderung anzunehmen ist zur Erklärung des Krebses überflüssig und falsch, Bildung neuer „Zellrassen" (Hauser) existiert nicht. Auch diese Sätze Ribberts sucht Borrmann durch seine Untersuchungen möglichst zu stützen. Er polemisiert gegen Hauser. Es wird durch die Ribbert-Borrmannschen Anschauungen nicht nur die Grenze von benignen und malignen Tumoren verwischt, sondern es fällt sogar ein scharfer Unterschied im biologischen Verhalten beinahe fort. Es kann hier nicht Aufgabe des Referenten sein, die Richtigkeit dieser Anschauungen zu prüfen, oder auf die Lücken, welche unausgefüllt bleiben, hinzuweisen, es ist in dem Streit der Meinungen für oder wider Ribbert von berufenster Seite Partei genommen worden.

Auch können wir hier nicht die Auseinandersetzungen Borrmanns gegenüber Krompecher und Petersen würdigen, „multizentrisches" Wachstum eines Carcinoms oder multiples Auftreten getrennter Carcinome ist z. B. ein Streitpunkt, der wohl nicht allzu ernst ist.

Die Abbildungen sind reichhaltig und bieten eine sehr gute Erläuterung.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Matsuoka, M., Beitrag zur Lehre von dem Adamantinom. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 74, 1904, S. 594.)

Beschreibung eines Tumors vom Unterkiefer eines 25-jähr. Patienten, der im Lauf von 5 Jahren entstanden war. Der Tumor war hühnereigroß und saß zentral im Unterkiefer. Er war von einer festen Bindegewebskapsel umgeben und von einer stellenweise perforierten Knochenschale bedeckt, zeigte undeutlich lappigen Bau und war, abgesehen von der Kapsel, von weicher Konsistenz. Histologisch fanden sich drüsenartig gebaute Epithelschläuche in lockeres, zellreiches Bindegewebe eingelagert, so daß carcinomähnliche Bilder entstanden. Der Annahme eines Carcinoms widersprach aber die klinische Gutartigkeit. Auf die richtige Fährte führte ein Vergleich mit dem embryonalen Schmelzorgan, bei dem sich dieselben Epithelformen finden wie in dem untersuchten Tumor. Es ist daher das Schmelzepithel als Matrix anzusehen. *M. v. Brunn (Tübingen).*

---

1) Die Behauptung Ribberts, daß Wachstum und Genese nur am beginnenden Krebs erforscht werden kann, ist bekanntlich eine heiß umstrittene. Vergl. Hansemann: „Das zweite Phantom, dem wir nachjagen, ist der beginnende Krebs". Verhandl. path. Gesellsch., 1904, Heft 1, S. 122.



Gross, G. und **Sencert, C.**, Sarcome de l'arrière cavité des épiploons avec considérations sur les tumeurs de l'arrière cavité des épiploons. (Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale, T. 8, 1904, No. 1.)

Beschreibung eines klinisch und anatomisch untersuchten Falles von Spindelzellensarkom mit Erweichungscysten, das retroperitoneal lag. Der kindskopfgroße Tumor hatte sich zwischen Magen und Colon transv. entwickelt, das Ligamentum gastrocolicum demgemäß stark vorgestülpt. Das Colon transv. war weit nach unten verdrängt worden. Es lag auf der Unterfläche des Tumors. Der Tumor war bedeckt von dem vorderen Blatte des großen Netzes auf seiner Vorderfläche, von dessen hinterem Blatte auf seiner Hinter- bezw. Unterfläche. In Wirklichkeit hatte sich der Tumor also innerhalb der Bursa omentalis entwickelt und lag dem Duodenum und dem Pankreas auf. Anhaltspunkt für eine teratoide Neubildung waren nicht vorhanden. Verf. bespricht die wenigen bekannten ähnlichen Fälle der Literatur, die alle Teratome waren. *Schickele (Straßburg).*

Heimann, Alfred, Mediastinalsarkom bei einem 3-jährigen Kinde. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, 1904.)

Der Tumor war sehr weich, zellreich, hing innig mit dem Lungenhilus zusammen. Wahrscheinlich ging er von den Lymphdrüsen aus. (Lymphosarkom.) *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Meyer, E., Ein Fall von Wanderleber beim Mann. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 16.)

Bei einem 35-jährigen wohlgenährten Manne fand sich eine exquisite Wanderleber, wie namentlich auch aus dem Röntgogramm hervorgeht. Außer dieser Beobachtung sollen bis jetzt in der Literatur nur 5 Fälle von Wanderleber beim Manne beschrieben sein. *Hedinger (Bern).*

Kantor, H., Zwei Fälle von Lebermißbildung. (Virch. Arch., Bd. 173, 1903, Heft 3.)

In beiden Fällen fand Verf. bei Erwachsenen eine hochgradige Atrophie des linken Leberlappens; in dem einen Fall bestand derselbe nur aus Bindegewebe, Gallengängen und Gefäßen, im zweiten fanden sich noch Lebergewebereste. Beidemal war der rechte Leberlappen entsprechend hypertrophisch, im ersten Fall auch der L. Spigelii; hier griff die Atrophie vom l. Lappen auch auf die anstoßenden Teile des rechten hinüber.

Verf. deutet die Veränderungen als angeborene Mißbildungen.

Benecke (Königsberg).

Cohn, Ernst, Die v. Kupfferschen Sternzellen der Säugetierleber und ihre Darstellung. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. d. allg. Pathologie, Bd. 36, 1904, Heft 1.)

Cohn gibt eine neue Methode zur Darstellung der Kupfferschen Sternzellen, die nach seiner Beschreibung die besten Resultate liefert. Es hat die Methode den Vorzug der Einfachheit. 1,0 g Argentum colloidale in 5 ccm dest. Wasser gelöst, werden einem 2100 g wiegenden Kaninchen in die Ohrvene gespritzt. In der Leber waren die Sternzellen mit schwarzen Pigmentkörnchen durchsetzt, dadurch sehr schön hervorgehoben. (Einbettung in Celloidin oder Paraffin, Färbung mit Hämatoxylin-Eosin). Der Silberniederschlag in den Zellen tritt außerordentlich rasch nach der intravenösen Injektion ein. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Bartel, J., Zur Differentialdiagnose zwischen knötchenförmiger Hyperplasie der Leber und multipler Adenombildung. (Wien. klin. Wochensch., 1904, S. 613.)

Beschreibung eines Falles von sehr zahlreichen adenomatösen kleinen gelben Knötchen der Leber nebst Bemerkungen über die Diagnose des Leberadenoms. *K. Landsteiner (Wien).*

Wendel, Ueber tropische Leberabscesse. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 73, 1904, S. 186.)

W. teilt die Krankengeschichten von 6 Fällen tropischer Leberabscesse mit, die er in China beobachtete. Bei 5 Fällen war Ruhr, bei einem wahrscheinlich Typhus die Ursache, doch war auch in diesem Ruhr nicht völlig auszuschließen. Die Abscesse waren steril. In 3 Fällen traten sie mit plötzlich einsetzendem Fieber akut auf, in 2 Fällen mehr chronisch. Einmal nahm ein anfangs chronisch verlaufender Absceß nach 4 Wochen akuten Charakter an. Die Abscesse waren stets im rechten Leberlappen. 4 Fälle wurden durch Operation geheilt, 2 starben trotz Eröffnung eines Abscesses. Die Sektion ergab bei beiden multiple Abscesse.

M. v. Brunn (Tübingen).

Pel, P. K., Ueber tardive Leberabscesse nach tropischer Dysenterie. (Berliner klin. Wochenschr., 1904, No. 14.)

Unter mehr als 40 Leberabscessen konnte P. im Verlauf der letzten 25 Jahre unter 3 Malen Leberabscesse beobachten, die 11, resp. 15 und 20 Jahre nach einer einmal überstandenen tropischen Dysenterie, sogar bei Rückkehr in die Heimat, zuerst zu klinischen Symptomen Anlaß gaben. In 1 Fall war der Eiter steril, in den anderen 2 Fällen fehlen diesbezügliche Angaben. *Hedinger (Bern).*

Auvray, Actinomycose du foie. (Rev. de Chir., 1903, No. 7.)

Die Lokalisation der Aktinomykose in der Leber ist selten; in der Literatur sind 31 Fälle niedergelegt. Die primäre Form (hämatogen) findet sich 3mal, die Fälle sind aber nicht ganz einwandsfrei; die sekundäre Form schließt sich am häufigsten an eine Intestinalaktinomykose, seltener an Lungenaktinomykose an.

Die metastatische Form zeichnet sich durch multiple, meist kleine Absceßbildungen aus, die einer miliaren Tuberkulose nicht unähnlich sein können. Infizierte und erweichte Thromben in den Pfortaderästen und große eingeschmolzene Partieen des Leberparenchyms, an denen wie in den Poren eines Schwammes der charakteristische dicke Eiter lagert, ferner ausgesprochen perihepatische Verwachsungen, zum Teil in dicken Schwarten, kennzeichnen den pathologischen Befund. Der Eiter enthält meist außer den Aktinomycesdrusen noch Eitermikroben.

Klinisch unterscheidet A. 1) die rein hepatische, 2) die gastro-intestinale und 3) die pyämische Form der A. der Leber.

Garrè (Königsberg).

Auvray, Abcès tuberculeux intrahépatique et périhépatite tuberculeuse. (Rev. d. Chir., T. 2, 1903.)

Eine literarische Studie, basierend auf 12 Fälle. Es handelt sich fast ausschließlich um sekundäre Tuberkulosen, und auch die perihepatischen Prozesse sind meist aus intrahepatischen hervorgegangen. Die Herde resp. Abscesse enthalten meist käsige Massen und nicht selten

ist in weiter Umgebung (bis auf 5 cm) die Leber käsig infiltriert, was sich oft flächenhaft auf die Leberkapsel verbreitet. Der eigentliche perihepatitische Absceß sitzt an der Leberunterfläche, in der Gallenblasen- oder Duodenumnähe, oder auch nur über dem rechten Lappen. Die Abscesse kommen auch multipel vor. Im wesentlichen sind Kinder befallen.

Garrè (Königsberg).

Bleichröder, F., Ueber Lebercirrhose und Blutkrankheiten. (Virch. Arch., Bd. 177, 1904, Heft 3.)

Verf. vertritt die Anschauung, daß die Lebercirrhose keine primäre Organerkrankung, sondern die Folge einer Allgemeinerkrankung im Quellgebiet der Pfortader sei, und demnach ebenso wie die Bantische Krankheit, welche kaum als eigener Krankheitstypus aufgestellt zu werden verdiene, den Blutkrankheiten im allgemeinen zugerechnet werden müsse. Die Gründe für diese Anschauung liegen einerseits in den histologischen Verhältnissen des Magens, des Darmes, der Milz, deren Veränderungen nicht als Stauungseffekte im üblichen Sinne aufgefaßt werden können, andererseits in der Aehnlichkeit der histologischen wie der klinischen Erscheinungen bei Lebercirrhose und bei verschiedenen Blutkrankheiten.

Die Magenschleimhaut bei Lebercirrhose ist relativ blutarm; sie zeigt reichliches interstitielles Gewebe mit großen Lymphocyten, auch anscheinend Lymphocytenvermehrung im Venenblut; regelmäßig sind die hyalinen Körper der Schleimhaut, namentlich in der Pylorusgegend, im Gegensatz zum Stauungsmagen, stark vermehrt, desgleichen die acidophilen Zellen; ferner findet sich in der Muskulatur und den basalen Teilen der Drüsen reichlich Hämosiderin. Alle diese Punkte stellen Gegensätze gegenüber dem Stauungsmagenkatarrh dar, von welchem der Cirrhosemagen schon makroskopisch stark abweicht, erinnern dagegen an ähnliche Befunde bei Leukämie und Pseudoleukämie. Analoge Verhältnisse zeigt das Duodenum. Auch die Verdauungsstörungen und Blutungen im Magendarmkanal, welche Verf. bei der Lebercirrhose nicht auf Stauungen, sondern auf eine hämorrhagische Diathese zurückführt, sind beiden Krankheitsgruppen gemeinsam; desgleichen die vermehrte Ausscheidung flüchtiger Fettsäuren und des Ammoniaks, der Urobilins, der Harnsäure im Harn, sowie der Ascites. Im Blut der Cirrhotiker fehlt die Geldrollenbildung, es besteht Anämie. Die Milz zeigt schon makroskopisch bei Lebercirrhose ganz andere Zustände als bei Stauung; sie ist bei ersterer spezifisch schwerer, bisweilen blutarm, reich an Pigment, großen einkernigen acidophilen Zellen, Knochenmarkszellen, und zeigt hochgradigen Lymphocytenreichtum des Venenblutes. Bisweilen ist der Milztumor schon früher als die Lebercirrhose selbst vorhanden. Das Knochenmark ist in gleich typischer Weise wie bei Blutkrankheiten in lymphoider Umwandlung, hämosiderinhaltig.

Die Entwicklung der Cirrhose in der Leber führt Verf. ganz allgemein (mit Ausnahme der Bindegewebsbildung bei Schnürfurchen u. ä.) auf eine primäre Einschleppung von Lymphocyten aus dem Milzblut zurück; diesen Zellen kommt die Fähigkeit zu, aus dem Blut in das periportale Bindegewebe auszuwandern, dort die charakteristische „kleinzellige Infiltration“ zu erzeugen und direkt in cirrhotisches Bindegewebe sich umzuwandeln. Die Lehre Weigerts vom primären Untergang der Parenchymzellen und der sekundären Bindegewebswucherung weist Verf., auch für die Nephritis, zurück. Die Zustände bei Lebercirrhose entsprechen demnach auch den kleinzelligen Infiltrationen bei akuten Infektionskrankheiten verschiedener Art.

Die Gallengangwucherungen deutet Verf. als Kollateralwucherung in-

folge der Abschnürung bestimmter Gallengänge. Der Ikterus beruht nicht auf solcher Abschnürung bezw. sonstwie erzeugter Gallenstauung, sondern ist typisch hämatogen.

Pankreas und Nieren fand Verf. in den meisten Fällen intakt; 4mal beobachtete er reichlich sogen. Herzfehlerzellen in den Lungen bei Lebercirrhose.

Auch das nicht seltene Vorkommen der Lebercirrhose als Nebenbefund bei Blutkrankheiten, besonders bei der Bantischen Krankheit, verwendet Verf. zu Gunsten seiner Anschauung, derzufolge er als Therapie der Lebercirrhose Eisen, Arsen, Chinin etc. empfiehlt.

Benecke (Königsberg).

Joannovics, G., Ueber experimentelle Lebercirrhose. (Wien. klin. Wochenschr., 1904, S. 757.)

J. prüfte die verschiedenen Methoden nach, mit Hilfe derer man bisher versuchte, bei Tieren Veränderungen hervorzurufen, die der menschlichen Lebercirrhose gleichen. Er teilt die Eingriffe in zwei Gruppen ein: erstens solche, die zur Vermehrung des interlobulären Bindegewebes führen und zweitens in solche, die die Leberzellen zur Degeneration bringen.

In die erste Gruppe gehören operative Eingriffe am Ductus choledochus und den großen Lebergefäßen, sowie entzündungserregende Injektionen in die Gallenwege oder das Leberparenchym selbst, in die zweite Gruppe gehört die Applikation von Giften, die dem Organismus auf verschiedenen Wegen zugeführt werden können.

Von den Versuchen der ersten Gruppe gibt nur die Ligatur des Ductus choledochus Veränderungen, die einigermaßen der menschlichen Cirrhose entsprechen. Dagegen ist es nicht möglich, auf diesem Wege den chronischen Verlauf und das schubweise Auftreten der typischen Cirrhose zu imitieren.

Was die Versuche, mit Giften die gewünschten Leberveränderungen zu erzeugen, anlangt, so führten einzelne Verfahren zum Ziele. Es ist das z. B. die subkutane Injektion von Chloroform (Mertens), das zum Zweck langsamer Resorption mit Paraffinöl gemischt wird, ferner die Inhalation von Alkohol (Mertens). Bei intrastomachaler Darreichung von Alkohol ließ sich kein analoges Resultat erzielen.

Cirrhotische Veränderungen mit Bindegewebswucherung, Degeneration und Regeneration des Lebergewebes wurden ferner durch kohlensaures Ammon, ganz ebenso wie durch karbaminsaures Ammon (nach Rovighi und Portioli) von J. erzielt, dann durch Toluylendiamin und Immunhämolysine.

Die anderen bisher angegebenen Methoden, künstlich Cirrhose zu erzeugen, konnte J. zum Teil bei der Nachuntersuchung nicht bestätigen, zum Teil hält er sie noch einer Ueberprüfung für bedürftig.

K. Landsteiner (Wien).

Heyrovsky, J., Der Influenzabacillus als Erreger der Cholecystitis. (Wien. klin. Wochenschr., 1904, S. 644.)

Mitteilung eines Falles, in dem als Ursache einer Cholecystitis bei Cholelithiasis Influenzabacillen bei Abwesenheit anderer Mikroorganismen aufgefunden wurden. Die Infektion dürfte vom Darm aus durch verschlucktes influenzabacillenhaltiges Sputum zu stande gekommen sein. Der Beschreibung sind Erörterungen über die Infektionen der Gallenwege im allgemeinen, sowie über das Vorkommen von Ikterus bei Influenzainfektionen angeschlossen.

K. Landsteiner (Wien).

Brion und **Kayser**, Künstliche Infektion der Gallenblase mit Pneumokokken nach Choledochusresektion. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 12, 1903, Heft 5.)

Hunden wurden frisch virulente Sputumpneumokokken von frischen Pneumoniefällen in die Gallenblase injiziert und ein Teil des doppelt unterbundenen Choledochus reseziert. Niemals konnte auch nur die geringste Anschoppung der Lunge nachgewiesen werden, obwohl Pneumokokkämie bestand und obwohl die infizierten Tiere einer Erkältungsschädlichkeit ausgesetzt waren. Die eingebrachten Pneumokokken ließen sich nach mehreren Tagen nicht mehr in der Galle nachweisen; dagegen regelmäßig im Blute. Besonders hervorzuheben ist das massenhafte Auftreten von Anaërobiern in der gestauten Gallenblase nach Pneumokokkeninfektion der Galle. Als Nebenbefund wird angeführt, daß — wie auch von anderer Seite gelegentlich beobachtet wurde — die Galle bisweilen bakterizide Eigenschaften für das Bacterium coli entfalten kann. Da solche Bakterizidie unter Umständen auch für andere Bakterien besteht, ist es dringend geboten, bei der bakteriologischen Untersuchung der Galle sowohl ganz kleine wie auch große Mengen zu verarbeiten. *Friedel Pick (Prag).*

Fischer, B., Ueber Gallengangscarcinome sowie über Adenome und primäre Krebse der Leberzellen. (Virch. Arch., Bd. 174, 1903, Heft 3.)

Verf. vertritt die Ansicht, daß, wenn nicht alle, so doch weitaus die meisten sogen. primären Leberkrebse Gallengangskrebse seien und erst in ihrer weiteren Entwicklung Formen darbieten, welche die Vermutung einer direkten Umbildung von Leberzellen in Krebszellen nahelegen.

Das eigene Material besteht aus 3 Fällen, von denen der erste ein einfaches Adenocarcinom der Gallengänge mit hohem Cylinderepithel, der zweite ein eigenartiges scirrhöses Carcinom darstellte, das am Leberhilus einen größeren Knoten bildete und von da aus längs der Gallengänge in Form höchstens kirschgroßer, derber, weißer, mehr narbenartiger Knoten metastasierte; auch dieses Carcinom war von Gallengängen ausgegangen und zeigte vielfach die Formen der schmalen Gallengangswucherungen, wie sie bei Lebercirrhose vorkommen. Der 3. Fall betraf einen solitären apfelgroßen, markig-weißen, zentral in der Leber gelegenen Tumor mit Metastasen in den bronchialen, trachealen und retroperitonealen Drüsen. Dieser Primärtumor war meist aus leberzellähnlichen Zellen zusammengesetzt, zeigte aber im Zentrum verschiedenste Formen von Gallengangswucherung: adenocarcinomatöse Schläuche, zum Teil mit reichlichem Schleiminhalt, welche weiterhin in kleinalveoläre und zuletzt völlig solide Krebsnester (Carc. simpl.) übergehen; durch trabekuläre Anordnung gewannen die Krebszellen vielfach den Habitus eines Lebergewebes.

In allen drei Fällen war die Entwicklung der Wucherung aus den Gallengängen zweifellos; der letzte aber bot zum Teil Bilder, welche in als Leberzellkrebse gedeuteten Fällen beschrieben werden. Verf. betont die Möglichkeit, daß carcinomatöse Gallengangsepithelien durch „Anaplasie" leberzellartige Gestalt annehmen können und ist geneigt, die in der Literatur niedergelegten Fälle primärer Lebeberzellkrebse in seinem Sinne zu deuten. Namentlich trifft seine Kritik die Fälle Siegenbeek v. Heukeloms. Mindestens für alle Carcinome mit Schlauch- und Drüsengangsformen nimmt Verf. die Entstehung von den Gallengängen her an und zitiert dafür auch den positiven Erfolg Rindfleischs, die Krebsschläuche von

einem Gallengang aus zu injizieren. Auch die so häufige Entwicklung der Lebercarcinome aus Lebercirrhose verwertet Verf. in seinem Sinne.

Beneke (Königsberg).

Steinhaus, Ein seltener Fall von Pfortaderthrombose und hämorrhagischer Infarzierung und Nekrotisierung der Leber. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 80, 1904, Heft 3 u 4.)

Es handelt sich um Thrombose der Pfortader an der Teilungsstelle im Leberhilus mit ausgedehnten Nekrosen und hämorrhagischen Infarzierungen der Leber, frischer Thrombose der r. Vena suprarenalis mit Hämorrhagieen und Nekrosen der r. Nebenniere und akuter Pankreasfettgewebsnekrose als Folge eines Hufschlages in die rechte Bauchgegend, der nach 9 Tagen zum Tode geführt hatte. Die Leberveränderungen glaubt Verf. wegen kernreicher Wucherung im Innern und in der Nachbarschaft einiger Pfortaderäste mit reichlichen Neubildungen von Gallengängen durch eine vor dem Trauma bestehende fleckig disseminierte Endophlebitis erklären zu müssen. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Meyer, K., Beitrag zur spontanen Uterusruptur in der Schwangerschaft. (Beitr. z. Geburth. u. Gynäkol., Bd. 9, 1904, H. 1.)

Bei der unter Ileuserscheinungen in die ärztliche Behandlung getretenen Patientin fand sich bei der Laparotomie ein 5 cm langer Riß auf der linken Seite des Fundus uteri. Eine auffallende Dünnheit der Wandungen ist an dem allerdings bei der Operation kontrahierten Organ nicht wahrzunehmen. Aus der Umgebung des Risses hat Verf. Stücke mikroskopisch untersucht. Er glaubt aus seinen histologischen Befunden auf Degenerationsprozesse schließen zu dürfen, die schon vor der Katastrophe bestanden. Er bringt sie in Zusammenhang mit einem gewissen Grade von Infantilität, den er aus der geringen Größe und schwächlichen Entwicklung der Patientin entnimmt, aus der relativen Kleinheit des Uterus im Vergleich mit puerperalen Uteri derselben Zeit und aus der Annahme einer Ueberanstrengung des Uterus durch rasch aufeinanderfolgende Geburten.

Er fand histologisch das Peritoneum bis etwa 1 cm vom Riß entfernt verdickt, homogen sulzig, kernarm, der Rand stark eosinhaltig, ohne Epithelschicht. Auf dem Epithel liegt streckenweise eine ziemlich dicke, feinkörnige Fibrinmasse. An anderen Stellen waren ganz frische Entzündungserscheinungen nachzuweisen: Leukocytenemigration, Kokkenhaufen an der Oberfläche. Auch die Muscularis serosae ist degeneriert, die Zellen gequollen oder in scholligem Zerfall. Innerhalb der eigentlichen Muscularis uteri war das Bindegewebe in eine transparente gallertige Masse mit spärlichen Kernen verwandelt; zahlreiche Gefäße in hyaliner Degeneration oder durch hyaline Massen obliteriert. Danebenliegende Gefäße sind mit Kokken dicht gefüllt. In der Nähe des Risses sind die Muskelfasern gequollen, mit unregelmäßigen Konturen, zuweilen unförmlich, auch in vakuolärem Zerfall. Kerne sind nur spärlich wahrnehmbar. Streckenweise scheint es so zum völligen Schwund des Muskels und zu einer konsekutiven Bindegewebszunahme gekommen zu sein, die aber auch wieder der Degeneration anheimgefallen ist. Die Mucosa zeigte keine Veränderungen. Die elastischen Fasern der Uteruswand waren in der Nähe des Schnittes reichlicher als in einem puerperalen Uterus aus dem 10. Monat. Verf. hält alle diese Veränderungen für älter als den Eintritt der Ruptur wegen der schwieligen Verdickung der Serosa, der hyalinen Obliteration der Gefäße und der ungleichmäßigen Verteilung der Exsudation innerhalb der Gewebsbestandteile der Uteruswand, innerhalb und in der Nähe der Rißstelle.

Schickele (Straßburg).

Friolet, H., Beitrag zum Studium der menschlichen Placentation. (Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 9, 1904, Heft 1.)

Verf. gibt eine eingehende Beschreibung eines 3—4 Wochen alten

menschlichen Eies. Nach seinen Untersuchungen bestätigt er die moderne Theorie der Einsenkung des Eies in die Schleimhaut. Durch mächtige Wucherung des fötalen Ektoderms wird die sogen. Trophoblastschale gebildet, deren Gebilde die mütterlichen Gefäße eröffnen und die ursprüngliche massive Schale in einen von Trophoblastbalken durchsetzten Blutraum verwandeln. Dieser sog. intervillöse Raum enthält demgemäß nur mütterliches Blut. Aus den Trophoblastbalken entstehen durch Hineinwuchern des fötalen Mesoblast von der Keimblasenwand die Chorionzotten bezw. deren Bindegewebsgerüst, das vom sog. Zottenepithel überzogen wird. Dieses besteht in frühen Stadien aus einem doppelten Zellmantel, der Langhansschen Zellschicht und dem höchstwahrscheinlich fötalektodermalen Syncytium, das an seiner Außenfläche von einem feinen Bürstenbesatz bekleidet ist. Die Untersuchungen des Verf. sprechen für die Entstehung des Syncytium aus dem Trophoblast. Das fertig gebildete Syncytium hebt sich zuweilen völlig von der Langhansschen Schicht ab und wuchert, von dieser unabhängig, für sich allein unter Knospenbildung und amitotischer Kernteilung. *Schickele (Straßburg).*

Voigt, J., Zwei seltene Fälle von Tubargravidität. (Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 19, 1904, Heft 6.)

Bei einem intakten, in der Tube gelegenen Ei fand Verf. ein eigentümliches Eindringen von fötalen Elementen in das mütterliche Gewebe hinein. Abgesehen von den gewöhnlichen Figuren, in denen Zotten und solide Sprossen wie gewöhnlich bei den Extrauteringraviditäten in die Tubenwand eindrangen, zeigten sich an einer Stelle zahlreiche, übereinanderliegende Reihen von fötalen Zellen, die dem Verlaufe der Interstitien zwischen den einzelnen Muskelbündeln folgen und so die Tubenwand durchsetzen. Eine gesetzmäßige Anordnung dieser Zellstreifen ist nicht festzustellen. Bald umgeben sie die Gefäße, bald finden sie sich einzeln oder zu mehreren in deren Wand, unter dem Endothel liegend und frei in das Lumen vorspringend, ja sogar derart, daß das Lumen verletzt wird. Die Form der Zellen ist verschieden, bald rund, länglich, klein, größer, jedoch kleiner als die Deciduazellen. Von diesen unterscheiden sie sich deutlich. Besonders hervorzuheben ist, daß direkt als solide Zellzapfen anzusprechende Gebilde gerade in den tiefer gelegenen Venen der Tubenwand zu finden sind. Verf. findet eine auffallende Aehnlichkeit mit Bildern aus Chorioepitheliomen. Das Interessante des zweiten Falles bestand in der Verbindung, die zwischen der geborstenen Eihöhle und einer Corpusluteum-Cyste bestand. Wahrscheinlich bestanden vorher Verklebungen zwischen letzterer und der graviden Tube, die später usuriert sind. *Schickele (Straßburg).*

Bauereisen, A., Ein Cystadenoma uteri. (Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 9, 1904, Heft 1.)

Verf. beschreibt einen eigenartigen Fall. Der vorderen Wand des oberhalb der Gegend des Os internum saß mit einem kleinen Stiele ein Tumor auf, etwas größer als der Uterus. Dieser Tumor besaß eine Höhle, die mit derjenigen des Uterus in Verbindung stand. In der Tumorhöhle war schokoladefarbige Flüssigkeit enthalten. Die Wände der Höhle waren mit Granulationsgewebe ausgekleidet. In der dem Uterus zunächst gelegenen Wand des Tumors fanden sich Drüsenschläuche in cytogenem Gewebe eingebettet, die angeblich in besonderer Weise angeordnet waren, entsprechend den kammförmigen, geschlossenen und zerstreuten Formationen

der von Urnierenresten stammenden Geschwülste. Außer dieser Stelle fanden sich nur im Fundus des Tumors und in seiner Vorderwand noch einige vereinzelte Drüsen. Am Uebergang des Uterus zum Tumor setzt sich das cytogene Gewebe der Uterusschleimhaut fort auf dasjenige, welches die Tumorhöhle auskleidet; Epithel ist nicht vorhanden. Ebenso gehen die Drüsen der Uterusschleimhaut bis in das Tumorgewebe hinein. Verf. nimmt an, daß der cystische Tumor auf einen accessorischen Müllerschen Gang zurückzuführen ist, der sekundär mit der Uterushöhle in offene Verbindung getreten ist und allmählich zu einem Tumor sich ausdehnte. Das Fehlen eines Epithels ist durch die sekundäre Infektion bedingt.

Schickele (Straßburg).

Nebesky, O., Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Sarkom und Carcinom im Uterus. (Arch. f. Gynäk., Bd. 73, 1904, Heft 2.)

Die Innenfläche der Höhle eines wegen Carcinom exstirpierten Uterus zeigte zahlreiche warzige Unebenheiten, außerdem von der Hinterwand ausgehend einen gestielten, zwetschengroßen, weichen Polypen. Dieser erwies sich bei mikroskopischer Untersuchung als ein großzelliges Spindelzellensarkom. In der Umgebung der Insertionsstelle des Polypen war das Stroma der Uterusschleimhaut in ziemlicher Ausdehnung sarkomatös. Außerdem fand sich ein diffuses Carcinom fast der ganzen Schleimhaut des Corpus uteri, genauer ein papilläres Adenocarcinom. Dieses Bild fand sich auch auf der Oberfläche der erwähnten Polypen. Hier fand sich auch Metaplasie des Cylinderepithels in Plattenepithel und zahlreiche Kankroidperlen.

Schickele (Straßburg).

Bürger, O., Zur Kenntnis der Ovarialblutungen. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 51, 1904, Heft 2, S. 289.)

Nach erschöpfendem Ueberblick über die Literatur der Eierstocksblutungen beschreibt Verf. einen unter dem Bilde der geplatzten Extrauterinschwangerschaft zur Operation gekommenen Fall: Bei einer innerlich fast verbluteten 37-jährigen Nullipara wurde das in einen hühnereigroßen an einer Stelle geplatzten Tumor verwandelte linke Ovarium abdominal entfernt. Dieses zeigte eine hochgradige cystische Entartung der Follikel und Corpora lutea spuria; unter dem Einfluß einer sehr starken Hyperämie waren aus den Kapillaren der die Corpora lutea umgebenden Bindegewebsschicht unter die Luteinschicht Blutungen erfolgt, die teils bloß zur Durchtränkung oder Ablösung der Innenschicht, in einem Hohlraum aber zu völliger Zerstörung und Nekrose des Luteingewebes Durchbruch ins Innere der Cyste, Sprengung der Cystenwand und abundantem Bluterguß in die freie Bauchhöhle geführt hatten. — Die letzte veranlassende Ursache der fast tödlichen Blutung war die 3 Wochen zurückliegende menstruelle Hyperämie, die durch Anstrengung beim Waschen ins Pathologische gesteigert wurde.

Kurt Kamann (Breslau).

Santl, E., Die Pathologie des Corpus luteum. (Monatsschr. f. Geburtsh. und Gynäk., Bd. 20, 1904, Heft 2.)

Verf. kommt aus seinen Untersuchungen zu folgenden Schlußfolgerungen: Das Luteingewebe kann auch außerhalb der Schwangerschaft einen gewissen Grad der Hypertrophie erleiden infolge entzündlicher Reize des Eierstocks. Es gibt neben richtigen Corpus luteum-Cysten eine cystische Degeneration des Corp. lut., ebenso wie Follikelcysten und cystische Degeneration des Follikels vorkommen. In der Wand der Corp. lut.-Cysten

sind verschiedene Schichten vorhanden, und je nach deren Entwicklung und Anordnung unterscheiden sich die verschiedenen Typen der Cysten voneinander. Die Luteinschicht dieser Cysten macht dieselbe fibröshyaline Degeneration durch wie das normale Corpus luteum. Im Gewebe des Corpus luteum können Blutungen vorkommen mit derselben oder größeren Häufigkeit als die follikularen Blutungen. Solche Blutergüsse erreichen jedoch im allgemeinen mehr als Kirschengröße. Ein großer Teil der als Corpus luteum-Hämatome beschriebenen Gebilde sind Cysten, deren Inhalt sekundär hämorrhagisch geworden ist. Es gibt Abscesse des Corpus luteum, sie sind jedoch selten. Die unter diesem Titel beschriebenen Fälle stellen vereiterte sonstige Cysten vor. Es kommen sowohl gut- als bösartige Abscesse des Corpus luteum: Fibrome und Sarkome vor. Alle bisher erwähnten Veränderungen des Corpus luteum kommen sowohl im Corpus luteum der Gravidität als der Menstruation vor. Etwaige Beziehungen zwischen anatomischen und funktionellen Veränderungen, des Corpus luteum sind vorläufig mit Vorsicht aufzustellen. *Schickele (Straßburg).*

Kretschmar, K., Ueber Struma ovarii. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 19, 1904, Heft 3 u. 4.)

Verf. beschreibt einen das kleinen Becken ausfüllenden Tumor des Ovarium, der in erster Linie bei der mikroskopischen Untersuchung imponierte durch seine Aehnlichkeit mit gewöhnlichem Stromagewebe. Außerdem fanden sich noch Knochen- und Kalkbestandteile, cystische und myxomatös degenerierte Partieen, Hämorrhagieen und kavernösen Angiomen ähnliche Bezirke. Verf. bespricht ausführlich die Differentialdiagnose seiner Geschwulst. Vorübergehend hielt er sie für ein Endotheliom. In zweiter Linie schließt er ein Embryom aus, um sich zu der Anschauung zu bekennen, daß es sich um eine Metastase handelt von der Schilddrüse und zwar auf dem Blutwege entstanden. Das Auftreten von Knochen in der Geschwulst erscheint dem Verf. kein Grund zur Annahme einer teratoiden Bildung, sondern er erklärt seine Entstehung aus einer metaplastischen Umwandlung. Um Metastasenbildung irgendwo im Körper aufzuweisen, muß noch keine maligne Struma vorliegen. Die gewöhnliche Struma, ja sogar die wenig oder gar nicht veränderte Schilddrüse setzt Metastasen, mit Vorliebe isolierte. Verf. leugnet nicht die Möglichkeit einer Entstehung der Struma ovarii auf dem Boden eines Embryoms, bestreitet aber, daß diese Behauptung erwiesen ist. Im Gegenteil hält er seine Auffassung für wahrscheinlicher. *Schickele (Straßburg).*

Heinricius, Ein Fall von Endothelioma lymphaticum ovarii. (Arch. f. Gynäk., Bd. 73, 1904 Heft 2.)

Verf. bildet aus dem operativ gewonnenen Tumor Stellen ab, in denen netzförmig angeordnete aus neugebildeten runden bis kubischen Zellen bestehende Balken das Ovarialgewebe durchsetzen. Vielfach fand er inmitten des krebsigen Pfropfes ein Lumen, oder auch an der Seite dieses Pfropfen; zuweilen konnte er deutlich nachweisen, daß der Pfropf in einem von Endothel bekleideten Hohlraum liegt, der außerdem noch von einer gelbroten, feinkörnigen Masse (geronnene Lymphe) ausgekleidet war. Verf. folgert aus diesen Befunden, daß es sich um eine durch Wucherung der Lymphgefäßkapillaren entstandenen malignen Tumor handelt, der allmählich das ganze Ovarium durchsetzt hat. Ein direktes Uebergreifen auf das Stroma des Ovarium hat Verf. nicht beobachtet. Für die Sicherung seiner Auffassung führt er noch das Fehlen von Keimepithel, Primordial- oder

Graafschen Follikel und die mangelnde Beteiligung der Blutgefäße und des Stroma ab. Obwohl Verf. dies nicht speziell ausspricht, hält er den Tumor offenbar für einen primären. Die Patientin starb 8 Monate später an Krebs des Unterleibes nach der Diagnose des behandelnden Arztes.

Schickele (Straßburg).

Gibelli, C., Beitrag zum Studium der Cysten an den breiten Mutterbändern. (Arch. f. Gynäk., Bd. 73, 1904, Heft 2.)

Beschreibung einer operativ entfernten 18:10 cm großen Cyste, die zwischen den Blättern des Lig. latum uteri lag, mit der linken Uteruskante und der Cervix eng verwachsen war und blind in das vordere seitliche Scheidengewebe endete. Nach ihrem unteren Pole verengert sich die Cyste trichterförmig, so daß sie im ganzen Birnenform hat. Der Cysteninhalt war serös, rotbraun, enthielt einige Flimmerepithelien. Die Wand besteht aus fibrillärem Bindegewebe, dem wenig gut erhaltenes Cylinderepithel aufsaß, einer Muscularis, die sich nach außen in einzelne Bündel auflockert. Verf. führt diese Cyste auf den Wolffschen Gang zurück. Eine zweite, 10:7 cm messende Cyste des Lig. lat., die ohne Verbindung mit dem Uterus zwischen den Blättern des Ligaments saß, mit flimmertragendem Cylinderepithel ausgekleidet war, im übrigen dieselbe Wandstruktur wie die vorige aufwies, wird vom Verf. auf eine Nebentube zurückgeführt (? Ref.), weil die Wand der Cyste Muskulatur aufweist, was nach Verf. Ansicht gegen eine epoophorale Herkunft spricht.

Schickele (Straßburg).

Jeffries, M. F., Teratoma of the broad ligament. (Proceedings of the New York pathol. soc., 1904, February, March and April.)

Es handelt sich um ein 17-jähriges Mädchen, bei dem ein Teratom exstirpiert wurde, welches — eine Cyste etwa von Kindskopfgröße — dem rechten Ligamentum latum angehörte. Es fanden sich Haut in dem Teratom sowie Haare, ferner Knochen und Knorpel. Die Anlage eines Tarsus imponierte als zehenartige Bildung. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Mc Carthy, D. J., The formation of bone tissue within the brain substance. A contribution to the inclusion theory of tumor formation. (University of Pennsylvania medical bulletin, Vol. 17, 1904, No. 3, May.)

Verf. hatte zu anderen Zwecken jungen Katzen Kupferdraht unter die Dura eingeführt. Bei der Sektion eines Tieres fand sich eine harte, knorpelartige Masse in dieser Gegend, welche bei mikroskopischer Untersuchung sich als Knochenanlage mit Haversschen Kanälen und reichlichen Gefäßen, aber ohne Verkalkung erwies. Aus letzterem Punkte schließt Verf. auf die neue, erst kurz zurückdatierende Bildung des Tumors. Derselbe war eingekapselt in ein Gehirngewebe, welches verdickte Glia und spindelförmige, verkalkte Herde, ferner in dem dorsalen Abschnitt Blutung und Blutpigment sowie kleinzellige Infiltration aufwies. Am Fehlen der Gehirnsubstanz, Blutung und Rundzelleninfiltration war der Stichkanal der Operation noch zu erkennen. Die Pia war hier verdickt, auch zellig infiltriert. Der Verf. bezieht diese Tumorbildung auf jenen experimentell eingeführten Draht. Minimale Teile entweder der Dura oder des Periosts oder des Knochens waren mit dem Draht in das Gehirn gelangt (eine einfache Verlagerung eines größeren Stück Knochens war ausgeschlossen) und hatten hier in günstigem Boden ihre eigentliche Funktion, d. h. Knochenbildung, ausgeübt. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Kaes, Ueber Markfaserbefunde in der Hirnrinde bei Epileptikern, besonders in der äußeren (zonalen) Associationsschicht. (Neurolog. Centralbl., 1904, No. 11, S. 504.)

Bisher konnte Verf. nach seinen sehr eingehenden Untersuchungen 13 Variationen des Reichtums der zonalen Schicht an Fasern unterscheiden, jetzt hat er eine neue Modifikation beobachtet. Diese besteht darin, daß zunächst die Schicht in ihrer schon bekannten Formation auftritt, hieran reiht sich nach innen ein mehr oder weniger faserleerer Zwischenraum von ungefähr halber Breite der Schicht, unter diesem findet sich ein schmaler, zusammenhängender, paralleler Streifen von sehr markanten gedrungenen Fasern. Dieser läßt sich auf Frontalschnitten in der gleichen Anordnung über mehrere Windungen verfolgen, er zeigt beim Umkreisen von Windungseinschnitten nicht die gewöhnliche keilförmige Einstrahlung gegen den Grund des Windungstales, sondern strebt vielmehr, die Einkerbung der Sulci in vollem Zusammenhange halbkreisförmig zu umgehen. Auch sah man häufig Markfasern, die aus der II. Meynertschen Schicht plötzlich entsprangen und nach meist kurzem, aber auch längerem geraden Verlauf in einem halbkreisförmigen Bogen in den neuen Streifen einbogen. Die beschriebene Formation fand sich am häufigsten in der Hinterhauptsgegend, weniger oft und weniger ausgebildet in der Zentral- und Stirngegend. Sie wurde an zwei Gehirnen beobachtet, und zwar bei Epileptikern, die plötzlich verstorben waren.

Ein weiterer Befund an dem einen dieser Gehirne, das von einem 25-jährigen Mädchen stammt, war eine beträchtliche Verschmälerung der Hirnrinde auf der Windungskuppe, und zwar waren Medianfläche, Basalfläche und Konvexität kaum verschieden. Das gleiche Verhältnis bestand bei der seitlichen Rindenbreite, während im Windungstale die Differenzierung auffallend ausgeprägt war. Die rechte Hemisphäre war reicher an Markfasern als die linke, besonders in manchen Bezirken der Scheitelwindungen waren die Fasern mächtig entwickelt. Auf beiden Hemisphären bestand eine markante Breitenentwicklung der Markleiste dicht vor der Projektionsausstrahlung, links mehr wie rechts. Die Schichtung der zonalen Fasern dicht um den Windungseinschnitt war auffallend reich und dick.

Schütte (Osnabrück).

Rentsch, Ueber zwei Fälle von Dementia paralytica mit Hirnsyphilis. (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 39, 1904, S. 181.)

In zwei Fällen, die klinisch durchaus das Bild der allgemeinen progressiven Paralyse geboten hatten, fanden sich syphilitische Veränderungen. In der ersten Beobachtung handelte es sich um Arteriitis gummosa der Art. vertebralis, basilaris und der beiden Art. cerebrales anteriores, ferner um Endarteriitis der Art. spinalis ant., die zur fast vollständigen Obliteration geführt hatte. Die Aorta sowie das Gebiet der Carotis int. war frei von Veränderungen. In der Hirnrinde waren die Gefäße im allgemeinen normal; die nervösen Elemente dagegen boten durchaus das Bild der paralytischen Veränderungen. In dem zweiten Falle war ein Gumma zwischen Chiasma und Carotis int. vorhanden, in letzterer eine umschriebene Endarteriitis deformans. Beide Beobachtungen gehören zu der von Jolly abgegrenzten Pseudoparalysis syphilitica. *Schütte (Osnabrück).*

Kuss, Beitrag zur Syphilis des Gehirns und der Hypophysis und zur Differentialdiagnose zwischen der Tuberkulose und Syphilis des Zentralnervensystems. (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 39, 1904, S. 134.)

Es handelt sich um einen Fall von Lues cerebri, der besonders dadurch interessant ist, daß die Hypophysis in eine grauweiße, in den tieferen Partieen verkäste Geschwulst verwandelt war. Mikroskopisch fanden sich in dem hinteren Lappen des Tumors reichliche Rund- und Spindelzellen, letztere in breiten Zügen angeordnet, im vorderen Lappen waren noch Reste des Drüsengewebes vorhanden. Regellos verstreut über das Präparat waren miliare Knötchen, in denen sich epitheloide Zellen und typische Riesenzellen fanden. In den der Sella turcica anliegenden Teilen des Tumors beginnende Nekrose. Außerdem waren ausgedehnte syphilitische Veränderungen des Gehirns und der Leber vorhanden. Klinisch war die Erkrankung unter dem Bilde der Dementia paralytica verlaufen. Verf. hält die syphilitische Natur des Hypophysistumors für sicher, da sich nirgends tuberkulöse Erkrankungsherde im Körper fanden, andererseits ein vorhandenes Lebergumma ebenfalls zahlreiche Riesenzellen und epitheloide Zellherde enthielt. *Schütte (Osnabrück).*

Nonne, M., Ein Fall von familiärer Tabes dorsalis auf syphilitischer Basis. Tabes bei der Mutter und ihren zwei hereditär-syphilitischen Töchtern. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 32.)

In einer Familie zeigten die Mutter und 2 Töchter, die noch Zeichen von hereditärer Lues (Residuen einer Keratitis interstitialis und alte Chorioiditis) aufwiesen, typische Tabes dorsalis. Die Mutter selbst bot keine Zeichen von Lues dar, die Anamnese macht dieselbe aber höchst wahrscheinlich. Interessanterweise war zwischen beiden Kindern, die seit dem 16. resp. 8. Lebensjahre tabische Symptome zeigten, ein Kind, das jetzt mit 25 Jahren noch vollkommen gesund ist. Im Anschluß an diese Beobachtung berichtet der Verf. noch über 2 Fälle, die exquisit für das Vorhandensein einer Familiendisposition zu organischen Erkrankungen des zentralen Nervensystems nach syphilitischer Infektion sprechen, zunächst 2 Brüder, die 18 resp. 11 Jahre nach einer luetischen Infektion aus verschiedenen Quellen an Tabes erkranken, und endlich 2 Zwillingsbrüder, die 6 resp. 5 Jahre nach einer syphilitischen Ansteckung an verschiedenen Quellen paralytisch werden. *Hedinger (Bern).*

Ruge, H., Tabes, Aortenaneurysma und Syphilis. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 11.)

Verf. hat unter 64 Fällen von Tabes 3mal Aneurysmen und 18mal Lues gefunden, bei 132 Fällen von Aneurysma 3mal Tabes und 17 Luesfälle. *Hedinger (Bern).*

Hagelstam, Ueber Tabes und Taboparalyse im Kindes- und Entwicklungsalter. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk., Bd. 26, 1904, Heft 3, S. 268.)

Für die Fälle infantiler Tabes, von welchen H. 45 zusammenstellt, ist neben der hereditären Lues auch noch meist eine nervöse erbliche Belastung nachweisbar. H. teilt aus Oppenheims Poliklinik noch 3 einschlägige Fälle mit, von welchen bei zweien hereditäre Lues deutlich war. Es scheint, als wäre im frühen Alter das weibliche Geschlecht in höherem Grade als das männliche der Gefahr ausgesetzt, von Tabes befallen zu werden. *Friedel Pick (Prag).*

Weigert, Bemerkung über eine Kleinhirnveränderung bei Tabes dorsalis. (Neurolog. Centralbl., 1904, No. 16, S. 738.)

Als konstanten Befund bei Tabes dorsalis beobachtete Verf. in der Molekularschicht des Kleinhirns an umschriebenen Stellen eine Wucherung der Neuroglia. Die einzelnen Fasern dieser Herde waren öfters dicker als normal. Der Umfang der Wucherungen war sehr wechselnd, 0,1 mm und darunter bis 1 mm und darüber. Auch die Menge der Herde war sehr verschieden, doch waren sie stets nachweisbar. Bisweilen, aber durchaus nicht immer, lagen sie gerade in der Nachbarschaft eines etwas größeren Gefäßes. Es geht also bei der Tabes an umschriebenen Stellen der Molekularschicht des Kleinhirns nervöses Material zu Grunde und wird durch Zwischengewebe ersetzt. Entsprechende Wucherungen der Neuroglia in dieser Schicht finden sich bei senilen, ischämischen oder hämorrhagischen Prozessen, bei Alkoholikern, Syphilis, multipler Sklerose, indessen sind sie gerade bei Tabes (und progressiver Paralyse) so außerordentlich häufig, vielleicht sogar immer vorhanden. *Schütte (Osnabrück).*

Goldstein, Versuch einer Einteilung der Rückenmarkshinterstränge. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 25, 1904, Heft 5 u. 6, S. 456.)

G. betont, daß die Begriffe Gollscher und Burdachscher Strang ziemlich ungenau sind, und empfiehlt als Einteilungsprinzip die Zugehörigkeit gewisser Gebiete zu oberen und unteren Rückenmarkswurzeln. Neuere Untersuchungen haben ergeben, daß die Zone der Hautsensibilität, welche etwa quer über die Mitte des ganzen Körpers verläuft (eine Ringzone in der Mitte zwischen Symphyse und oberem Sternalrand), ihre Nerven in die 6. und 7. Dorsalwurzel entsendet. Die Fasern der 6. Dorsalwurzel liegen nun im Halsmark schon außerhalb des Septum intermedium, wie es der Fall von Margulies beweist. Alle tieferen Wurzeln liegen im Halsmark innerhalb des Septums, alle höheren ebenfalls außerhalb. Es zeigt sich also, daß die Trennung der Sensibilität der unteren und oberen Körperhälfte einerseits im Halsmark ihren Ausdruck findet in der Lagerung der langen Bahnen innerhalb oder außerhalb des Septums intermedium, andererseits, was den Wurzeleintritt betrifft, ziemlich genau mit der Mitte des Dorsalmarkes zusammenfällt. Natürlich bestehen, wie bei den Zonen der Hautsensibilität, so auch beim Eintritt der Wurzeln, Uebergänge der beiden Gebiete ineinander. Es dürfte also zweckmäßig sein, die Namen Gollscher und Burdachscher Strang für diese Abgrenzungen überhaupt nicht zu gebrauchen, sondern für die neuen Begriffe neue Namen, wie etwa spinales Areal der Sensibilität der oberen resp. unteren Körperhälfte, einzuführen. G. gibt sodann eine Serie von Abbildungen, welche zeigen, wie sich auf den verschiedenen Querschnitten des Rückenmarkes die auf- und absteigenden Fasern der beiden Areale verteilen.

Friedel Pick (Prag).

Bing, Die Abnützung des Rückenmarkes (Friedreichsche Krankheit und Verwandtes). (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 26, 1904, Heft 2.)

Edinger hat bekanntlich den Versuch gemacht, verschiedene Nervenkrankheiten durch die Annahme eines ungenügenden Ersatzes bei normaler oder übermäßiger Funktion zu erklären und dies namentlich für Berufsneurosen, toxische Erkrankungen und Tabes ausgeführt und durch Tier-

experimente zu stützen gesucht. Sein Assistent Bing wendet diese Anschauung jetzt zur Erklärung der Friedreichschen Ataxie an, bei welcher ja anatomisch mehrfach eine auffallende Dünnheit des Rückenmarks, also eine Entwicklungshemmung sich findet, wodurch jedoch das relativ späte Auftreten der Krankheitssymptome nicht erklärt ist. Dieses wird durch die Annahme verständlich, daß durch die normale Funktion das derart schwächer angelegte Rückenmark aufgebraucht werde, und zwar zunächst die am meisten in Anspruch genommenen zentripetalen Bahnen der Bewegungs- und Tonusregulation, dann die zunächst hierfür kompensatorisch eintretenden Zentren im Kleinhirn und den sensomotorischen Rindenzonen. Anatomisch findet sich an Stelle des zu Grunde gegangenen Nervengewebes sekundäre Gliawucherung. Dieselbe Erklärungsweise wäre auch für die durch Hypoplasie des Kleinhirns bedingten Erkrankungen, ferner die familiäre progressive Bulbärparalyse, die progressive amaurotische Idiotie etc. heranzuziehen, und B. führt dies auch weiterhin für die progressive Muskeldystrophie durch (wie dies übrigens Referent schon seinerzeit für die primären Myopathieen getan hat; s. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 17, S. 51).
Friedel Pick (Prag).

Pick, Ueber kompensatorische Vorgänge im menschlichen Rückenmark. (Neurolog. Centralbl., 1904, No. 14, S. 641.)

Das Rückenmark in einem Falle von cerebraler Kinderlähmung, bei dessen Sektion eine Hemiatrophia cerebri gefunden wurde, zeigte eine deutliche Asymmetrie zu Ungunsten der linken Hälfte, besonders waren das Vorderhorn und die Hinterseitenstränge verkleinert. Dagegen war das Hinterhorn überall deutlich, stellenweise sogar bedeutend verbreitert. Besonders am Körper des Hinterhornes trat diese Erscheinung hervor. Nach den Ausführungen des Verf. handelt es sich um einen Ausgleich von Störungen, welche die weiße Substanz betreffen und bei denen, entsprechend dem Kampf der Teile, die graue Substanz die reparatorische Funktion übernommen hat.
Schütte (Osnabrück).

v. Rad, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Tumoren des Cervikalmarks und der Medulla oblongata. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 26, 1904, Heft 3, S. 293.)

Umfängliches Gliom vom III. Cervikalsegment bis zum unteren Ponsende reichend. Der Tod trat plötzlich beim Umlegen des Patienten auf. Obwohl die austretenden Hypoglossusfasern die Tumormassen auf der einen Seite wenigstens durchsetzten, waren von seiten dieses Nerven keinerlei Ausfallserscheinungen nachweisbar.
Friedel Pick (Prag).

Beck, Ein Beitrag zur Tetanie im Kindesalter. (Jahrb. für Kinderheilk., Bd. 59, 1904, Heft 3.)

Als histologischen Befund in 2 Fällen von Tetanie im Kindesalter fand Beck im wesentlichen degenerative Veränderungen der Ganglienzellen des Großhirns, vornehmlich der motorischen Rindenregion, Anhäufungen von Fettkörnchenzellen und Körnchenkugeln um die Hirngefäße und fettigen Zerfall von Markfasern in den hinteren Wurzeln des Rückenmarks.
Martin Jacoby (Heidelberg).

Petersen, Anatomische Studie über die Glandulae parathyreoideae des Menschen. (Virchows Archiv, Bd. 174, 1903, Heft 3.)

Die an 100 Leichen vorgenommenen Untersuchungen über die Glandulae parathyreoideae ergaben zunächst das Resultat, daß diese Drüsen sich ganz regelmäßig auffinden lassen, beiderseits paarig oder nur einfach, in einzelnen Fällen auch in vermehrter Zahl; meist liegen sie, in unmittelbarer Beziehung zu größeren Gefäßstämmen, neben der Schilddrüse, bisweilen aber auch, ebenso wie thymusähnliche oder rein lymphoide Zellherde, innerhalb der Schilddrüsenkapsel oder des Schilddrüsenparenchyms. Hierdurch wird das Auffinden ebenso erschwert, wie durch die häufige starke Fettdurchwachsung der kleinen Organe, welche ihren makroskopischen Nachweis unmöglich machen kann.

Histologisch fanden sich in den im ganzen nebennierenähnlich gebauten Organen zwei Zelltypen: eine kleine Zellart mit zentralen Kernen und dichtgelagerten, mit Pyronin färbbaren Körnern und Schollen, und größere, hellere Zellen, in welchen die Körner zurücktreten, während zwischen ihnen ein homogenes eosinophiles Produkt auftritt, welches mehr und mehr zu Kolloidkugeln konfluieren kann. Außerdem bilden diese Zellen reichlich Glykogen; sie scheinen einem besonderen sekretorisch-funktionellen Zustand zu entsprechen und geben ihr Sekret anscheinend im allgemeinen an die Gewebesäfte, vielleicht direkt an die roten Blutkörperchen ab; wenigstens fand Verf. in unmittelbarer Nähe solcher Zellen mit Eosin besonders intensiv färbbare Erythrocyten innerhalb der durch Stauung erweiterten Kapillaren, welche eben das eosinophile Zellsekret direkt aufgenommen zu haben schienen. Vom 20. Lebensjahre an finden sich außerdem häufig Gruppen großer, hydropisch gequollener Zellen, in welchen die Pyroninkörner ganz fehlen, und deren Protoplasma im Kern deutlich nekrobiotische Veränderungen aufweist; auch enthalten dieselben bisweilen rote Blutkörperchen und Pigmentkörner mit Eisenreaktion. Zwischen den drei Zellarten kommen alle Uebergangsformen vor, doch enthält gewöhnlich eine Drüse ganz vorwiegend die eine oder andere Zellenart, befindet sich also in mehr ruhendem oder funktionell tätigem Zustande. Sehr häufig enthalten die Drüsenzellen Fett; nicht selten ordnen sie sich unter Ansammlung homogenen Materiales zu Cysten verschiedener Größe. Ein solcher Zustand fand sich z. B. bei einem Falle von M. Addisoni und bei einer perniciösen Anämie. Im übrigen waren besondere Einflüsse allgemeiner Krankheitszustände auf die Drüsen nicht zu bemerken.

Beneke (Königsberg).

Reclus, P. et Chevassu, M., Les tumeurs du corpuscule rétro-carotidien. (Rev. de chir., 1903, No. 8 u. 9.)

Monographische Bearbeitung der seltenen und histologisch interessanten Geschwülste der Carotisdrüse. Zu den 10 Fällen, die meist aus der deutschen Literatur entnommen sind, fügen die Verff. einen 11. selbstbeobachteten Fall hinzu mit ausführlicher Krankengeschichte und eingehender Schilderung des histologischen Befundes, der im übrigen nichts prinzipiell Neues beibringt. Die Arbeit ist illustriert. Sie ist sehr sorgfältig durchgearbeitet und behandelt das Thema erschöpfend.

Garrè (Königsberg).

Andrew, The height of the diaphragm in relation to the position of certain abdominal viscera. (The Lancet, 21. März 1903.)

An 9 Leichen (7 weiblichen, 2 männlichen) wurden genaue Messungen des Zwerchfellstandes vorgenommen. Dabei stellte sich heraus, daß die Schwankungen bei Frauen viel größer sind als bei Männern und zwar 4. Rippe bis 6. Zwischenrippenraum für erstere, 4.—5. Rippe für letztere. Bei den weiblichen Leichnamen war wie immer die Häufigkeit regelwidriger Lagerung der Bauchorgane auffällig, ebenso die geringfügige Stärke der Rectusmuskulatur, besonders bei gleichzeitigem Vorhandensein eines Schnürlappens.

Schoedel (Chemnitz).

Inhalt.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaktion des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Strassburg i. Els., Kochstaden 6, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medizin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von	Redigiert von
Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.	**Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer** in Jena.

XV. Band.	Jena, 31. Dezember 1904.	No. 24.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Karl Koester †.

Am 2. Dezember 1904 starb in Bonn der Geheime Medizinalrat Prof. Dr. Karl Koester. Von einer schweren Lungenentzündung, die ihn im August befiel, konnte er sich nicht recht erholen. Im Oktober begann eine rasch zunehmende Abmagerung. Eine sichere Diagnose war nicht zu stellen. Koester selbst vermutete ein Lungencarcinom, und diese Vermutung erwies sich als richtig. Der Tumor saß im linken Unterlappen und hatte ausgedehnte Lebermetastasen gemacht.

Koester wurde am 2. April 1843 zu Dürkheim in der Pfalz geboren. Er studierte in München, Tübingen und Würzburg, wo er 1867 promovierte und v. Recklinghausens Assistent wurde. Er habilitierte sich 1869 und erhielt 1872 im Herbst einen Ruf als ordentlicher Professor der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie nach Gießen. Von dort siedelte er zu Ostern 1874 in gleicher Eigenschaft nach Bonn über.

Er erzählte gern von seiner Assistentenzeit, von der lebhaften, durch seinen von ihm dankbar verehrten Lehrer v. Recklinghausen angeregten Tätigkeit im Würzburger Institut. In Bonn faßte er sofort festen Fuß. Er gewann rasch das Vertrauen und die Freundschaft seiner Kollegen und die Anhänglichkeit der Studierenden, bei denen er wegen seines zwanglosen Umganges, wegen der Bereitwilligkeit, mit der er auf ihre Vorstellungen einging und sie überall zu fördern suchte, außerordentlich beliebt war.

Er mußte seine Wirksamkeit in dem alten Institute in unzulänglichen Räumen beginnen. Ein einziger, allerdings großer und heller Saal diente allen Vorlesungen und Kursen. Die Sektionen wurden sämtlich außerhalb des Institutes, die medizinischen und chirurgischen in einem 10 Minuten entfernten Kellerraum des Universitätsflügels gemacht, in dem die Kliniken untergebracht waren. Das änderte sich erst 10 Jahre später, als im Anschluß an die neuen Krankenhäuser auch ein neues pathologisches Institut nach Koesters Plänen entstanden war. Hier in geräumigen, lichtreichen Räumen, deren innere Ausstattung er in allen Einzelheiten leitete, für deren geeignete Wandbemalung er besonders Sorge trug, wirkte er bis an sein Ende. Schon schwer erkrankt hat er darin noch Vorlesungen abgehalten.

In Koester ist ein ungewöhnlich begabter und um unsere Wissenschaft hochverdienter Mann dahingegangen. Jeder Gegenstand, der ihm zur Beurteilung vorlag oder dessen Bearbeitung er in Aussicht nahm, regte in ihm eine Fülle von Gesichtspunkten an, die er in seiner gewohnten Lebhaftigkeit entwickelte. Dadurch wirkte er in hohem Maße anregend auf den wissenschaftlichen Eifer seiner Schüler, zumal in den 70er und 80er Jahren. Bewundernswert war seine Lehrtätigkeit. Durch äußerste Lebendigkeit des Vortrages, durch packende Bilder und Vergleiche, die gelegentlich auch dem von ihm mit großer Vorliebe, auch selbsttätig gepflegten Gebiete der Musik entnommen waren und möglichste Anschaulichkeit erstrebten und erreichten, fesselte er ungemein. Dabei wurde er durch ein beneidenswertes Zeichentalent unterstützt. Während des Redens entwarf er Bilder, die stets das Wesentliche prägnant wiedergaben, die vielfach, so vor allem, wenn er in histologischen Kursen durch seine Figuren die Präparate erläuterte, durch Klarheit und Schönheit entzückten. Ausgezeichnet waren auch seine Wandtafeln, auf denen er zahlreiche Gegenstände in schematischer Form zur Darstellung brachte. Einzelnes führte er in Oel aus. Denn er war auch Maler, der auf dem Gebiete der Portraits und der Landschaft Hervorragendes und Anerkanntes leistete. Auch modellierte er vortrefflich.

Am nachhaltigsten wirkte er auf diejenigen Studierenden, die ihre Dissertation unter seiner Leitung anfertigten. Die eindringende Beleuchtung des Themas, die gemeinsame Durcharbeitung, deren technische Schwierigkeiten, wie sie unter anderem im Experiment gegeben waren, stets leicht überwunden wurden, erweckten ein lebhaftes, nicht selten auch im nachakademischen Leben noch lange vorhaltendes Interesse. Und wenn dann im Text der gedruckten Arbeit zuweilen etwas mehr von der eigenen Feder Koesters zu finden war, als es sich strenge genommen mit dem Gebote der Selbstanfertigung seitens der Studierenden vertrug, so legte das Zeugnis ab von seiner regen Mitarbeit und gereichte der Dissertation selbstverständlich zum Vorteile.

Koester selbst konnte sich leider allmählich immer weniger zu einer ausführlichen Niederschrift seiner Beobachtungen entschließen. Er beschränkte sich mehr und mehr auf Vorträge in der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, auf die Dissertationen und auf die Anleitung, die er seinen übrigen Schülern zu teil werden ließ. Wir bedauern das lebhaft in seinem und unserem Interesse. Wir würden ihm viele weittragende Arbeiten verdanken, wenn er das, was er auf jene Weise mitteilte oder veröffentlichen ließ, selbst vollständig und eingehend ausgearbeitet hätte.

Da er es nicht tat, ist die Zahl seiner Abhandlungen nicht sehr groß geworden. Aber sie sind alle von bleibendem Wert, sie eröffneten meist neue, vielseitig fördernde Ausblicke. Sie stammen vorwiegend aus dem

Ende der 60er und aus den 70er Jahren. Seine Dissertation beschäftigte sich mit der feineren Struktur der Nabelschnur, insbesondere mit den in ihr vorhandenen Lymphbahnen. Wie denn die Lymphgefäße überhaupt samt den auskleidenden Zellen ihn, den Schüler v. Recklinghausens, vielfach in Anspruch nahmen. Das zeigte sich schon in der voraufgegangenen Untersuchung über ein Cancroid mit hyaliner Degeneration (Virchows Arch., Bd. 40). Die diesen Tumor, das Cylindrom Billroths, auszeichnenden Zellstränge leitete Koester aus einer Wucherung der Lymphgefäß-„Epithelien" ab, die zu hyalinen Kügelchen entarten, in dieser Form zusammenfließen und so die bekannten hyalinen Kugeln, Kolben und Stränge bilden. Auf dieselben zelligen Elemente führte er bald darauf in seiner ausgezeichneten mit 4 Tafeln versehenen Monographie (1869), „Die Entwicklung der Carcinome und Sarkome", auch die Genese des Hautkrebses und des Gallertkrebses des Magens zurück. Er zeigte mit Hilfe der Silberbehandlung, daß das Wachstum des Carcinoms in den Lymphgefäßen stattfindet und glaubte aus diesen und anderen histologischen Befunden schließen zu dürfen, daß die Zellstränge der Krebse aus einer Wucherung der Endothelien der Lymphbahnen hervorgehen.

Es folgte in demselben Jahre eine Arbeit über die fungöse Gelenkentzündung (Virch. Arch., Bd. 48). Sie war von besonderer Bedeutung. Wurde doch in ihr zum erstenmal der tuberkulöse Charakter jener Gelenkerkrankung dargetan. Bis dahin hatte man zwar auch schon an eine Beziehung zur Tuberkulose gedacht, sie aber nicht für regelmäßig und notwendig gehalten und die anatomischen Verhältnisse nicht ausreichend festgestellt. So war es Koester vorbehalten, den Beweis zu führen. Er konnte das natürlich damals nur durch den histologischen Befund, aber der reichte völlig aus. Die stete Gegenwart typischer Tuberkel war entscheidend. Einige Jahre nachher (1873, Centralbl. f. d. med. Wiss.) hat er dann die gleichen Verhältnisse auch für die Ostitis, Osteomyelitis, für die Nierenbeckentuberkulose und andere tuberkulöse Prozesse nachgewiesen.

Inzwischen war eine kleinere Mitteilung über lipogenes Sarkom (Virch. Arch., Bd. 49) und eine über braune Induration mit krupöser Pneumonie (ibid., Bd. 55) erschienen. Sie enthielt die Beobachtung, daß im Interstitium der Lunge vorhandene, mit Blutpigment versehene Zellen bei der Entzündung in die Alveolen übertreten können.

Im Jahre 1872 legte Koester der Würzburger phys.-med. Gesellschaft eine Untersuchung über das Hygroma colli congenitum vor, in der er zeigte, daß die mit Flüssigkeit erfüllten Räume mit Endothel ausgekleidet sind. Ebenso erörterte er dort im Sinne der von Culmann zuerst auf die Knochenstruktur angewandten graphischen Statik die Architektur der ankylotisch miteinander vereinigten Knochen.

Wichtiger war wieder die nächste Abhandlung (Virch. Arch., Bd. 72), die von der embolischen Endocarditis handelte. Er fand mehrere Male in Gefäßen der Herzklappen Verstopfungen durch Kokken, und kam zu der Ansicht, daß sie embolisch hineingekommen seien und daß auf diesem Wege die Endocarditis überhaupt entstehe.

Im Jahre 1875 lieferte er einen Beitrag zur Pathologie des Hitzschlages (Berl. klin. Woch.), 1877 erörterte er (Dtsch. med. Woch.) die durch unrichtige Anwendung der Klistierspritze entstehenden traumatischen Ulcera clysmatica und die damit verbundene Gefahr einer Perforation der vorderen Rektalwand, 1878 (Berl. klin. Woch.) die Hypertrophie des

62*

Herzens, die er außer auf die funktionelle Tätigkeit auf den bei gesteigerter Beanspruchung vorwiegend vorhandenen mittleren Kontraktionszustand des Myokard und die dadurch bedingte, länger als sonst dauernde Hyperämie bezog, 1879 (ib.) das Vorkommen multipler Phlebektasieen des Darmkanales, 1883 (ib.) die Bedeutung der Lymphgefäße bei der chronischen granulierenden Entzündung. Er hob hervor, daß die Lymphgefäßendothelien anfänglich wuchern, dann untergehen, daß die Lymphbahnen veröden und daß darauf die mangelnde Resorption von Exsudaten beruhen könne. 1895 (Dtsch. med. Wochenschr.) besprach er den muskulären Schiefhals.

Schon früher hatte Koester sich mit den Schwielen des Myokard beschäftigt. Es geschah in einem Abschnitt in Rühles Aufsatz über Myocarditis (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 22). Er zeigte, wie häufig sie sind, wenn man sie an der richtigen Stelle mit Hilfe von Schnitten aufsucht, die nahe dem Epikard und parallel zu ihm flach angelegt werden. Dann findet man sie an der Vorderfläche in den unteren zwei Dritteln, an der Hinterfläche etwa in der Mitte. Denselben Gegenstand behandelte er (1888, Programmschrift) in einer längeren Arbeit über Myocarditis. Er suchte darzutun, daß die Schwielen durchaus nicht so häufig, wie man es meist annimmt, mit Verschließungen der Koronararterien zusammenhängen. Er meint vielmehr, daß sie sehr oft primärer, entzündlicher Natur und daß die Verschließungen der Koronararterien dann sekundär von jener Entzündung abhängig sind.

Das war die letzte größere Mitteilung. Ein vollständiges Bild der wissenschaftlichen Leistungen gewinnen wir aber nur, wenn wir auch die Themata seiner Dissertationen und Vorträge, wenigstens die wichtigsten, mit in Betracht ziehen. Die ersteren sind dadurch, daß Koester an ihrer Ausarbeitung lebhaft Anteil nahm, zum Teil zu vielbeachteten Bestandteilen unserer Literatur geworden. Genannt seien z. B. die Arbeiten von Trompetter über Endarteriitis, von Auerbach über die Obliteration der Arterien, von Krafft über die Entstehung der Aneurysmen, von Willems über die knorpeligen Ankylosen, von Thiele über freie Gelenkkörper, von E. Kaufmann über Enkatarrhaphie von Epithel. Unter seinen Vorträgen seien hervorgehoben die über Endarteriitis und Arteriitis, über die Entstehung der Aneurysmen, über Myxom, über Plethora universalis, über akute Endocarditis, über die sogenannte katarrhalische Pneumonie, den syphilitischen Ursprung eines Aortenaneurysma, Genese der Cystenniere, kongenitale Herzfehler, Lymphome des Mediastinums, Rhachitis eines Erwachsenen, über die Ursachen des Krebses, über Myositis ossificans, über ein Tuberkulom des Conus arteriosus dexter, über Phthise und primäre Lungentuberkulose, über kompensatorische Hypertrophie der Nieren, über den Mechanismus des Herzklappenschlusses, über Masernpneumonie, über Vererbung, über Kryptorchismus, über Stauungslunge. Von diesen Mitteilungen sind in erster Linie wertvoll die über Arteriitis und Aneurysmen. Koester lehrte die Wichtigkeit der Vasa vasorum für die Entzündung der Arterien- (und Venen-)Wand, die im Anschluß an sie entstehenden Herderkrankungen der Media, deren maßgebenden Einfluß auf die Herabsetzung der Elastizität der Wand und damit auf die aneurysmatische Ausbuchtung kennen.

So blicken wir auf ein an fruchtbringender Tätigkeit reiches Leben zurück. Aber über dem Lehrer und Forscher wollen wir den Menschen nicht vergessen.

Koester war eine durchaus eigenartige Persönlichkeit. Er gab allem, was er tat und sagte, ein besonderes Gepräge, er überraschte durch ori-

ginelle Einfälle, durch humoristische und witzige Bemerkungen. Er sprach unumwunden aus, was er dachte. Er tat das manchmal energisch und in kräftiger Ausdrucksweise. Auch ließ er Menschen und Dingen nicht selten eine nach Inhalt und Form gleich scharfe Kritik zu Teil werden. Aber mit dieser zuweilen etwas rauhen Außenseite versöhnte seine sonstige Liebenswürdigkeit. Und wer vertrauter mit ihm wurde, erfreute sich an seinem festen, in jeder Lage sich bewährenden Charakter, an der bald hier bald dort zu Tage tretenden Wärme des Herzens, an der gemütvollen Innigkeit, mit der er an seinen Angehörigen, an der Treue, mit der er an seinen Freunden hing, an der Teilnahme, die er im Glück und Unglück allen denen entgegenbrachte, mit denen er in Berührung kam, an der Energie, mit der er für den, der ihm der Förderung wert schien und für alles eintrat, was er für recht hielt. Er hatte sichere, freie Ansichten über Politik und Religion und blieb seinen Ueberzeugungen treu bis ans Ende.

Sein Gedächtnis wird dauernd unter uns lebendig bleiben und unsere Wissenschaft wird auf den von ihm behandelten Gebieten immer wieder auf ihn zurückgehen. Ribbert.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Bericht über die 8. Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft zu Breslau vom 19.—21. September 1904.

Von Privatdozent Dr. **Winkler** in Breslau.

Vorsitzender: Herr Ponfick (Breslau).

1. Sitzung. Montag, den 19. September 1904.

1. Herr **Babès** (Bukarest): Epitheliale Riesenzellen und Gefäßknospen.

So wie an Gefäßen, besteht auch am epithelialen Gewebe ein inniger Zusammenhang zwischen pathologischer Knospenbildung und Riesenzellen. Kolbige Knospen und zahlreiche Kerne entstehen besonders bei chronischen Irritationszuständen und Geschwülsten der Leber. Es handelt sich um wahre Zellknospung, also um kolbige Protoplasmamassen in der Längsrichtung der Zellenbalken oder von derselben abzweigend. Im Querschnitt erscheinen diese Knospen als Riesenzellen und nur bei günstiger Schnittführung ist die Sprosse als solche zu erkennen, außerdem entstehen durch Abschnürung der Knospen wahre Riesenzellen. Derartige Formen, namentlich bei Syphilis, werden demonstriert. In seltenen Fällen entstehen Adenome manchmal in cirrhotischen Lebern als kleine oder große eingekapselte konfluierende Knoten, in einem Falle mit bedeutender Vergrößerung der Leber, bei welchem die Geschwulst fast ausschließlich aus Riesenzellen und Riesenknospen bestand. Diese Geschwülste können mit syncytialen Bildungen verwechselt werden, indem auch hier größere zusammenhängende Protoplasmamassen mit zahlreichen Kernen oft in Bluträume hineinwuchern. Diese Elemente enthalten oft Fett und erkennt man an den kleinsten Geschwülsten, welche sich aus den Granulationen der cirrhotischen Leber entwickeln, daß es sich um Sprossen von Leberzellenbalken handelt. Auch kann man eine gewisse Differenzierung an den knospenden oder auch isolierten riesenzelligen Massen wahrnehmen, indem die peripheren Kerne sich in Reihen anordnen, während in den mittleren Anteilen Gallenkapillaren mit hyalinen eosinophilen Massen angetroffen werden.

Besonders bei Krebs kommen häufig Riesenzellen zu stande, und zwar die bekannten Fremdkörperriesenzellen, namentlich bei Entartung der Krebsnester; auch kann man das Eindringen von riesenzelligen Gefäßknospen mit Karyokinese ins Innere der Krebsnester verfolgen. Außerdem findet man in Krebsen, namentlich häufig bei Entartung, so bei künstlich herbeigeführter Degeneration der Krebsnester, ganz auffallende Riesenzellenbildung der Krebszellen. Die Riesenzellen entstehen hier aus großen Zellen mit riesigen atypischen multipolaren Mitosen. Epitheliale Knospenbildung wird bei Krebs namentlich dort gefunden, wo die Neubildung in Spalten derben Gewebes fortschreitet. Wenn man hier die Endigungen der Krebswucherung an Längsschnitten

zu sehen bekommt, erkennt man leicht, daß sich hier eine kolbige Sprosse, aus einer eigentlichen Protoplasmamasse bestehend, durch Karyokinese entwickelt und vergrößert. Im Inneren derselben befindet sich gewöhnlich die multipolare Kernfigur oder auch mehrere Kerne. Offenbar differenziert sich in der Folge diese Zelle zu Krebselementen (Demonstration). Ein eigentümlicher Befund konnte im Beginn oberflächlicher Hautkrebse festgestellt werden. Es handelte sich nämlich um die Knospung der wuchernden Epithelzellen, wodurch kernhaltige oder kernlose Anteile derselben in die benachbarten Epithelzellen eindringen. Diese Sprossen sind oft noch mit einem Kranz der Stachelschicht umgeben und imponieren im Querschnitt als eigentümlich differenzierte Einschlüsse, welche nun Anlaß zu einer endogenen Kernwucherung der einschließenden Zelle geben, oft zu Riesenzellenbildung von seiten derselben führen können (Demonstration).

Diese Befunde sind nicht nur deshalb interessant, weil bisher Riesenzellenknospenbildung an Epithelzellen, namentlich deren Beziehung zur Riesenzellenbildung, nicht beschrieben wurden, sondern weil es sich hierbei um eigentümliche, nicht seltene Befunde handelt, welche namentlich bei der Spitzenwucherung des Krebses, dann bei Degenerationsvorgängen desselben eine wichtige Rolle spielen. Auch bewahrt uns die Feststellung syncytialer Wucherungen aus den Parenchymzellen bestimmter Organe vor dem Irrtum, solche syncytiale Wucherungen oder Geschwülste in allen Fällen von Anteilen der Plazenta herzuleiten. Autorreferat.

2. Herr **Eugen Albrecht** (München): Neue Beiträge zur Pathologie der Zelle.

Albrecht berichtet über gemeinsam mit Hedinger (Bern) angestellte Untersuchungen über

a) die Entstehungsweise des postmortal gebildeten Myelins. Es ließ sich nachweisen, daß durch vorübergehende Erhitzung auf 58—62° die Myelinbildung verhindert wird, sowie daß die so behandelten Zellen durch nachträgliche Zufügung des Breies, filtrierten Saftes von Zellen, die Myelin schon gebildet haben, des Wasserextraktes nach Alkoholfällung, endlich auch von Serum zu einer Bildung neutralrotfärbbaren Myelins in der Oberfläche, ohne nachweisbare Beteiligung des eigenen Kerns, gebracht werden können. Dadurch sind neue Wahrscheinlichkeitsgründe für die Wirksamkeit von fermentartigen Stoffen bei der postmortalen Myelinbildung, sowie für die von A. vertretene Notwendigkeit eines Zusammenwirkens von Kern und Cytoplasma (gegen Dietrichs und Heglers Anschauung von der alleinigen Beteiligung von Kernsubstanz) erbracht.

b) Die Fortsetzung der Untersuchungen über die fettartige Oberflächenschicht der roten Blutkörperchen ergab, daß dieselbe im Kaninchenblut bei 51° schmilzt (Schmelzpunkt des Hühnereilecithins), bei 62° tritt Lackfarbigkeit der Blutscheiben ein; durch Erwärmung auf 55° und Zentrifugieren kann sie in größerer Menge zu isolierter Untersuchung gewonnen werden. Ihre Veränderungen stellen die Hauptursache für die Entstehung der drei von A. unterschiedenen Stechapfelformen dar:

1) Stechapfelformen der hypertonischen Lösung: umschriebene stärkere Ansammlung der Oberflächenschicht (nachgewiesen durch Uebergang der Fortsätze in Kolben und Plättchen bei 49—50°), stärkere Schrumpfung der Zwischenpartieen;

2) Stechapfelform der hypotonischen Lösung oberhalb der Grenzkonzentration: weiche, gequollene, spärliche, lange Fortsätze; Ueberführbarkeit in die Wärmeschmelzformen, bezw. wie die Formen sub 1 in

3) die Kugelstechapfelform = die der Hämolyse vorangehende Form der Kugel mit feinsten Fortsätzchen der sich lösenden Oberflächenschicht; nicht mehr in Form 1 oder 2 umwandelbar; keine Plättchenbildung in der Wärme.

Es ließ sich zeigen, daß bis zu den isotonischen Grenzkonzentrationen herab die Veränderungen der Erythrocyten durch die osmotischen Differenzen (inkl. Quellung der Wandschicht) erklärt werden können; vor der Hämolyse tritt die Lösung dieser Oberflächenschicht hinzu.

In einem Falle von akutem Verbrennungstode fand A. die vorauszusetzende hochgradige Wärmeveränderung der Erythrocyten: ca. 80 Proz. derselben waren in Kugelformen umgewandelt, mit entsprechender Plättchenabschnürung („innere Erstickung" der Gewebe). Die gleichen Veränderungen sind für das Blut von Arbeitern in heißer Luft etc. gegeben.

Schließlich erörtert A. die Konsequenzen, welche sich aus seinen morphologischen Untersuchungen über die Serumagglutination und -hämolyse der Erythrocyten für die Rolle der Oberflächenschicht und einer zweiten morphologisch nachweisbaren fettartigen Substanz bei diesen Prozessen ergeben. Die bisherigen Ergebnisse bestätigen die Ansicht, nach welcher die Prozesse der Agglutination und der vorbereitenden Phasen der Hämolyse sehr nahe verwandt oder identisch sind (Quellung, Klebrigwerden der Oberflächenschicht), während im weiteren Verlauf der Hämolyse die Lösung der letzteren

und weitere Veränderungen (vielleicht zum Teil infolge Aenderungen der zweiten fettartigen Substanz), wirksam werden. Autorreferat.

3. Herr **Pio Foà** (Turin): Beitrag zur Kenntnis der Fettinfiltration.

Verf. hat zuerst an der Hand der Marchischen Methode eine große Anzahl Thromben untersucht und darin sehr oft fettreiche Elemente vorgefunden. Die Leukocyten haben gewöhnlich nur kleine Fetttröpfchen; zuweilen ist ihr Protoplasma verfeinert und enthält viele Fetttropfen. Oft findet man in den Thromben große, scheinbar endotheliale Elemente, die mit Fetttropfen jeder Größe stark angefüllt sind. Diese liegen nicht unregelmäßig verteilt, sondern in einem peripheren Teile der Thrombenmasse zu Gruppen vereinigt. Weder die ganz frischen Thromben noch die der Organisation entgegengehenden, und ebensowenig einige andere neueren Datums weisen Fett auf, wenngleich sie sich in der Nähe entzündlicher Herde gebildet haben. Weiterhin hat man auch in den Blasen- und den Gebärmuttervenen bei Blasenentzündung oder akuter Gebärmutterentzündung kein Fett vorgefunden. Starke Anhäufungen großer, fettreicher Zellen beobachtet man in den Thromben der A. pulmonalis der mit Bronchialkatarrh behafteten Individuen, in den auf akute Infektionskrankheit folgenden, in den sich in roten Infarkten der Lunge vorfindenden, in solchen Thromben, die in Individuen zu stande kommen, bei denen es zur Aufsaugung einer großen Exsudatansammlung kommt, und schließlich in allen infolge von Krebsgeschwüren entstehenden Thromben. Zuweilen kann das in den Thromben lagernde Fett von den Wänden aufgesaugt werden, woselbst es sich dann in den Saftkanälchen ansammelt und sie derart ausfüllt, daß man glauben könnte, es sei eine künstliche Einführung vorgenommen worden.

Bei der Untersuchung krankhaft veränderter Organe beobachtete Verf. verschiedene Fälle von wirklicher Fettinfiltration, so in den Nieren Harnruhrkranker, in der Vorsteherdrüse schwindsüchtiger Individuen, und bei verschiedenen anderen Fällen, bei denen das Fett zweifellos einfach abgelagert worden war.

Verf. hat dann auch einige experimentelle Nachforschungen angestellt über die Ablagerung des Fettes in den Elementen einiger Gewebe (die betreffenden Ergebnisse sind auf dem Kongreß italienischer Pathologen zu Florenz im Oktober 1903 mitgeteilt worden).

Unabhängig von Ribbert und Dietrich hat Verf. Organstückchen in die Bauchhöhle von Tieren eingeführt und dabei wahrgenommen, daß nach Verlauf einer bestimmten Zeit in den Elementen des interstitiellen Bindegewebes und den Endothelzellen der Blutgefäße eine reichliche Fettablagerung eingetreten war. Verf. führte auch (in Celloidinröhrchen eingeschlossene) Stückchen eben dieser Organe ein und beobachtete so, daß die parenchymatösen Elemente gerade wie bei Einführung freier Stückchen abstarben, es jedoch in den Zwischenräumen nicht zur geringsten Fettablagerung kam, da das Celloidin das Durchdringen des Fettes verhindert hatte. Verf. hat ebenso untersucht, was mit den infizierten Niereninfarkten geschieht und fand dabei, daß im abgestorbenen Teil keine interstitielle Fettinfiltration stattgefunden hatte, wohl aber in dem angrenzenden lebenden Teile. Verf. erzeugte nun gleichmäßig verlaufende typische interstitielle Entzündungen, indem er den Friedländerschen Bacillus direkt in die Niere eines Kaninchens injicierte und entzündete Nierenstückchen in die Bauchhöhle eines Tieres einführte. Danach zeigte es sich, daß die Fettinfiltration unter dem Einflusse der veränderten Lebensbedingungen des betreffenden Teiles in dem an den entzündeten Herd anstoßenden Gewebe eine reichliche geworden war. Verf. kommt somit, wie schon Fischler, zu dem Schlusse, daß das abgestorbene Gewebe kein Fett anzieht, wohl aber und mit besonderer Vorliebe das wenig lebensfähige Gewebe.

Aus vorstehenden Nachforschungen schließt Verf. außerdem, daß sowohl bei den Thromben, bei verletzten Organen, wie auch bei den in die Bauchhöhle einiger Tiere eingeführten, frischen Organstücken das Fett von außen kommt und sich mit Vorliebe in den dem Bindegewebe entstammenden Elementen ablagert. Es ist schwer zu sagen, ob das Fett als solches sich ablagert oder ob die Elementarbestandteile desselben eindringen, die dann durch Synthese im lebenden Protoplasma vielleicht mit Hilfe eines Ferments vereinigt würden (Ribbert).

Die heutige Lehre von der Fettsucht, die eine allgemeine, reichliche Infiltration des im Zustande verringerter Lebensfähigkeit befindlichen Bindegewebes bedeutet, könnte wohl eine experimentelle Bestätigung finden in obenstehenden, „die reichliche Fettablagerung in den Bindegeweben und Endothelien im Zustande verminderter Lebensfähigkeit befindlicher Organteile“ betreffenden Ergebnissen. Autorreferat.

Diskussion: Herr Rosenfeld, Herr Albrecht, Herr Löhlein, Herr Chiari, Herr Schmorl, Herr Rosenfeld, Herr v. Hansemann.

4. Herr **Löhlein** (Leipzig): Ueber die in pathologisch veränderten Nieren sichtbar werdende fettähnliche Substanz. (Mit Demonstration.)

Die Frage nach dem Wesen der in pathologisch veränderten Nieren unter Umständen sichtbar werdenden fettähnlichen Substanz präzisiert sich neuerdings, und zwar besonders nach den Untersuchungsergebnissen von Orgler, dahin, ob dieselbe identisch

mit derjenigen der Nebenniere, und damit mit **Protagon** ist. Ein morphologisches Kriterium für diese Substanz bilden ihre bekannten beiden anisotropen Kristallformen; diese kommen auch an der in der pathologisch veränderten Niere sichtbar werdenden Substanz zur Beobachtung.

In dem demonstrierten Falle finden sich im Zwischengewebe einer Niere (Fall von chronischer Nephritis) Stränge und Netze großer — als Lymphendothelien aufgefaßter — Zellen, die ganz von Nadelkonglomeraten von charakteristischen Eigenschaften angefüllt sind. Gleichartige Zellen mit gleichem Inhalt finden sich in vielen Fällen von Amyloiddegeneration und chronischer Nephritis. — Demonstration histologischer Präparate von schwerem Oedem der menschlichen Niere bei Thrombose der Vena renalis.

Autorreferat.

5. Herr **Schmorl** (Dresden): **Ueber das Schicksal embolisch verschleppter Plazentarzellen.**

Die Frage, ob embolisch verschleppte Zellen einer normalen Plazenta proliferationsfähig sind, ist neuerdings mit Rücksicht auf die ektopischen Chorionepitheliome vielfach ventiliert worden. Die große Mehrzahl der Autoren hat sich zwar dahin ausgesprochen, daß diese Geschwulst von den Zellen einer **normalen** Plazenta abstammen könne, aber ein sicherer Beweis dafür liegt nicht vor. **Schmorl** hat zur Entscheidung dieser Frage die Lungen von etwa 150 Frauen, die gravid waren, oder kürzere oder längere Zeit vor dem Tode geboren hatten, einer eingehenden Untersuchung unterzogen und dabei zunächst feststellen können, daß Plazentarzellenembolieen ganz außerordentlich häufig vorkommen; sichere Proliferationsvorgänge hat er aber nur in 2 Fällen, bei denen es sich um Aborte am Ende des ersten bez. am Anfang des zweiten Monats handelte, in Gestalt von kleinen in der Gefäßwand und ihrer Umgebung liegenden Herden von Zellen gefunden, die morphologisch mit chorialen Zellen übereinstimmten. Da in diesen beiden Fällen die Plazenten nicht untersucht werden konnten, war eine Entscheidung der Frage, ob die gewucherten Zellen einer normalen oder erkrankten Plazenta entstammen, nicht mit Sicherheit möglich. Sehr auffallend war in diesen beiden Fällen die Massenhaftigkeit der Plazentarzellenembolien, wie sie bei normalen Plazenten niemals gefunden werden konnten. Der Umstand nun, daß in 3 Fällen von Blasenmole (einer aus dem ersten Schwangerschaftsmonat, einer aus dem dritten und eine partielle Molenbildung am Ende der Gravidität), nicht nur ebenfalls sehr zahlreiche Plazentarzellenembolieen nachgewiesen werden konnten, sondern daß auch in diesen Fällen genau die gleichen Proliferationsvorgänge an den verschleppten Zellen sich zeigten, wie in den beiden Abortfällen, legt die Annahme nahe, daß es sich in den Abortfällen nicht um normale Plazenten gehandelt hat, sondern um solche, die im Sinne einer Blasenmole erkrankt waren. Vortragender hält die Vermutung für nicht unbegründet, daß wahrscheinlich nur solche embolisch verschleppte Plazentarzellen zu progressiven Veränderungen befähigt sind, die aus degenerierten im Sinne einer Blasenmole veränderten Plazenten herstammen. Autorreferat.

6. Herr **Aschoff** (Marburg): **Ueber Myocarditis.**

Der Vortragende berichtet über Untersuchungen, die seit $1^1/_2$ Jahren von Herrn Dr. **Tawara** im pathologischen Institut zu Marburg an 150 Herzen ausgeführt worden sind. 60 derselben wurden in einer der **Krehl**schen Methode nahekommenden Form systematisch untersucht. Unter diesen 60 Fällen waren 8 Fälle von chronischem Herzklappenfehler und nur 4 Fälle von frischer Endocarditis bezw. Myocarditis. Die Prädilektionsstellen der Myokardveränderungen, d. h. die Hälfte des hinteren und des vorderen Papillarmuskels, große Abschnitte der vorderen und der hinteren Wand des linken Ventrikels (d. h. die intramuralen Wurzeln der Papillarmuskeln nach **Albrecht**), des Septums, des rechten Papillarmuskels, des Conusteiles, des rechten und des linken Vorhofs wurden eingebettet und mit den verschiedensten Färbemethoden untersucht. Außerdem wurden entsprechende Stellen des in Formol-Müller gehärteten Herzens mit dem Gefriermikrotom geschnitten und mit Sudan auf Fett untersucht. Nur über die Myokardveränderungen bei Herzfehlern will der Vortr. vorläufig berichten. Die Untersuchungen Herrn Dr. **Tawaras** bestätigten zunächst die Angaben **Krehls** über das Vorkommen interstitieller Veränderungen überhaupt. Sie erweitern dieselben insofern, als in zwei Fällen eigentümliche submiliare Knötchen gefunden wurden, welche perivaskulär gelagert, unregelmäßige Rosetten- bezw. Fächerform besaßen, an kleinste Gichtherde der Nieren erinnerten, aber nicht aus Fremdkörperriesenzellen, sondern abnorm großen leukocytoiden Elementen aufgebaut waren. Solche Knötchen wurden nur in Fällen von rheumatischer Herzklappenerkrankung gefunden, so daß sie für dieselben charakteristisch zu sein scheinen. Neben diesen Knötchen finden sich mehr diffuse kleine Herde, die auch vereinzelte Riesenzellen, vorwiegend aber Leukocyten, Lymphocyten und große Adventitiazellen enthalten, welche letztere schon von **Hayem** und **Romberg** hervorgehoben, deren Herkunft aber nicht sichergestellt werden konnte. Vortr. glaubt daher einen Fall von ganz diffuser, akuter, interstitieller Myocarditis, bei dem keine Klappenveränderung vorlag und der histologisch einem von **Askanazy** publizierten Falle entsprach, wegen des gleichzeitigen Vorkommens spärlicher Knötchen den rheumatoiden Formen der

Myocarditis zuzählen zu müssen, zumal keine Mikroorganismen durch Kultur oder Färbung nachgewiesen werden konnten.

Andererseits schränken die Untersuchungen Herrn Dr. Tawaras die Angaben von Krehl insofern ein, als doch in einer gewissen Zahl von Fällen gar keine, in anderen nur so geringfügige interstitielle Veränderungen gefunden wurden, daß sie als Ursache der Abnahme der Herzmuskelkraft nicht in Betracht kommen können. Es bleibt also nur die Muskulatur selbst bezw. das Gangliensystem des Herzens übrig, soweit die myogene Theorie der Automatie des Herzmuskels die Berücksichtigung des letzteren zuläßt. Auch in den Ganglien wurde nichts von akuter oder chronischer Entzündung gefunden. Die in der sehr fleißigen Arbeit von Albrecht vorgebrachten Gründe, die Verdickung des Herzmuskels nicht als Hypertrophie, sondern als parenchymatöse Entzündung anzusprechen, konnten nicht als stichhaltig anerkannt werden. Zunächst ist die Vergrößerung des Herzmuskels doch eine echte Hypertrophie, da sowohl Vermehrung wie auch Verdickung der Fibrillen, also der eigentlichen kontraktilen Substanz neben der Sarkoplasmavermehrung vorkommt. Ferner konnte ein progredienter Schwund von Herzmuskelfasern in der von Albrecht geschilderten Form nicht nachgewiesen werden. Insbesondere ließen sich die Kernveränderungen (einfache Leistenkerne etc.) nicht als Ausdruck progressiver und regressiver Zellveränderung verwerten, da sie in gleicher Weise in allen Herzen von jüngeren und älteren Individuen gefunden wurden, in hypertrophischen Fasern die mit feinen Vorsprüngen versehene gewellte Form des normalen Herzmuskelkernes nur deutlicher hervortritt. Daß Verfettungen, hyaline und körnige Degeneration an den Muskelfasern bei Herzklappenfehlern vorkommen, ist unbestritten, aber auch sie können so gut wie ganz fehlen, so daß auch sie uns keine Erklärung für das Erlahmen des Herzmuskels geben. Schließlich war daran zu denken, daß gerade das Atrioventrikularbündel erkrankt wäre. Dasselbe wurde bisher nur in 3 Fällen auf Stufenschnitten untersucht. Auch hier fehlten gröbere, genügend ausgedehnte Veränderungen. Es war also nicht möglich, eine progrediente parenchymatöse oder interstitielle Entzündung als Ursache der Erlahmung des Herzmuskels mit den uns bisher zur Verfügung stehenden Mitteln nachzuweisen. Autorreferat.

Diskussion: Herr Babes, Herr Kretz, Herr Dr. Baumgarten, Herr Aschoff, Herr Busse.

2. Sitzung: Dienstag, den 20. September früh 9 Uhr.

7. Referat über Lebercirrhose.

1. Referent Herr Kretz (Wien): K. bezieht seine anatomischen Studien auf alle gekörnten cirrhotischen Lebern. Er kann die gangbare Auffassung der Leber als aus Acinis bestehend nicht anerkennen, denn zwischen die einander entgegenströmenden und sich durchdringenden Gefäßbäume der Lebervene und der Portalgefäße ist das Leberparenchym so eingeschaltet, daß es sich überall zwischen den beiden Hauptgefäßgebilden verbreitet; die sogenannten Acini sind nur eine Erscheinungsform des Parenchyms, die im Schnitte dadurch entsteht, daß die portalen Ramifikationen mit den Lebervenenzweigchen abwechseln und die von den portalen Endästen quer rechts und links abströmenden Kapillaren, den Lebervenen zuströmend, das Parenchym zu Balken und Läppchen im Schnitte geordnet erscheinen lassen.

Die cirrhotische Leber unterscheidet sich von der Norm dadurch, daß einmal die Lebervenenramifikationen viel weniger reichlich, ferner plumper sind und stellenweise geschlängelt und etwas zusammengeschoben erscheinen; dem entspricht im mikroskopischen Bilde die relative Abnahme des Zentralvenen führenden Parenchyms, ferner das Vorkommen von Lebervenen in einem an elastischen Elementen armen Bindegewebe.

Gleichsinnig, aber nicht immer gleich mächtig mit diesem Schwunde des Parenchymes in der Umgebung der Lebervenen geht eine Neubildung desselben an den portalen Ramifikationen, die durch die hypertrophierende Leberarterie ein Plus von arteriellem Blute erhält.

Das Parenchym zum Teile (besonders in den feingranulierten Stellen) in Form lebervenenloser Granula eingeschaltet, zeigt keine Erscheinungen von Druckatrophie, selbst in den Stellen mit Bindegewebe, das reich an elastischen Fasern ist, und die K. sich als Residualherde nach Degeneration schon umgebauten, arteriell besser versorgten Parenchyms vorstellt.

Dieser Umbau der Leber durch den cirrhotischen Prozeß bedingt eine Verschmälerung der kapillaren Strombahn durch den Schwund von Lebervenenwurzelgebieten, eine Verlängerung derselben durch Parenchymanbau in der portalen Zone, und endlich eine Drucksteigerung in den letzten Pfortaderverzweigungen durch Vermehrung des arteriellen Blutzuflusses, und in dieser Aenderung der Blutversorgung und Durchströmung, nicht in einer angenommenen Kompression der portalen Gefäßbahn, liegt nach K. die Ursache der Symptome der Pfortaderstauung bei Cirrhose.

Diese Beobachtungen über den Bau der cirrhotischen Leber begründen nach K. die Ansicht, der Prozeß sei auf wiederholte Attacken von herdweiser Leberzelldegeneration mit dazwischenliegenden Perioden der regeneratorischen Reparation in vielfacher

Aufeinanderfolge zurückzuführen. Die Ursachen dieser Leberschädigungen können in verschiedenen Fällen, aber auch in einem und demselben Falle verschiedene sein und darum ist auch die Lebercirrhose nicht als Krankheit sui generis zu betrachten, sondern nur als anatomischer Ausdruck wiederholt erfolgter und wieder reparierter Parenchymverluste. Aus den Studien über die verschiedenen Formen und Ursachen der Leberzellzerstörung (Giftwirkung, Milzzellenimport, biliärer Zelltod) ist zunächst ein weiterer Fortschritt in der Kenntnis der Cirrhose zu erwarten. Autorreferat.

2. Referent Herr **Naunyn** (Straßburg): Referent erklärt von vornherein, daß er die Einheitlichkeit des Krankheitsbegriffes der Lebercirrhose durch den einheitlichen anatomischen Befund gewährleistet sähe. Die funktionelle Diagnostik lehre über die Einheitlichkeit des Krankheitsbildes nichts; es sei als Zeichen gestörter Leberfunktion bei der Cirrhose und deren verschiedenen Formen überhaupt nur die alimentäre Laevulosurie sicher gestellt, und auch von ihr sei es sehr zweifelhaft, ob in ihr gestörte Tätigkeit der Leberzelle zum Ausdruck komme.

Das Symptombild der Lebercirrhose ist ein so verschiedenes, daß klinisch die Unterscheidung verschiedener Formen unumgänglich ist. N. unterschied längst und empfiehlt zu unterscheiden

1) die beginnende Lebercirrhose,
2) die gewöhnliche Lebercirrhose (ascitische Form),
3) die biliäre Lebercirrhose,
4) die hypermegalosplenische (oder kürzer hypersplenische) Cirrhose,

deren durch Banti inaugurierte Auffassung N. aber nicht anerkennt.

ad 1 gehören viele Fälle ohne Ascites, ohne oder mit geringem Ikterus. Die Fälle sind wichtig, weil sie über den präcirrhotischen Milztumor aufklären. Die Milz ist hier oft palpabel, doch ist sie deshalb nicht früher wie die Leber erkrankt, nur ist letztere schwerer und oft erst nach vielen vergeblichen Untersuchungen zu fühlen.

ad 2 und 3. Die ascitische und biliäre Form ist durch ihre Bezeichnung ausreichend charakterisiert.

ad 4. Die hypersplenische Form ist durch die gewaltigen Milzen 20—30 cm oder mehr charakterisiert. Leber öfters hypertrophisch, aber auch atrophisch, Ascites wenn überhaupt, immer erst spät aufgetreten, Neigung zu Blutungen und Anämie nicht selten.

Referent geht dann auf die Besprechung der einzelnen Formen ein. Die ascitischen und biliären Formen müssen scharf unterschieden werden, denn starker Ascites und starker Ikterus schließen sich fast aus. Hingegen gehen starker Ikterus und übermäßig große Leber — Hyperhepatie — zusammen. Das kommt auf die Unterscheidung der atrophischen und der biliären hypertrophischen Cirrhose heraus, doch entsprechen diesen Verschiedenheiten des klinischen Bildes keine wesentlichen Unterschiede des zu Grunde liegenden Krankheitsprozesses; denn für alle Formen gelten die gleichen Ursachen, und Uebergänge sind zu häufig. Das gilt noch mehr gegenüber den Bemühungen, die hypersplenischen Formen als eine dem Wesen nach besondere Art der Cirrhose abzuscheiden. Die initiale Anämie, die Neigung zu Blutungen, die frühzeitige Hypersplenie haben auch in ihrer Vereinigung nur wenig besonderes. Die Anämie und die hämorrhagische Diathese kommen bei jeder Form der Lebercirrhose vor, ebenso frühzeitiges Fühlbarwerden der Milz. Die Größe der Milz kann auch nicht entscheiden. N. sah 8 Fälle von gewöhnlicher (meist atrophischer) Cirrhose mit Milztumor von über dreißig Centimeter, in einem neununddreißig Centimeter. „Alles Fälle, von denen nicht einer in den Rahmen des Bantischen Bildes paßte.“ N. erkennt also die Bantische Lehre nicht an und schlägt vor, die Fälle von Lebercirrhose mit Hypersplenie als Pseudo-Bantische Krankheit und um die, wie er meint, im Zuge befindliche Entwicklung der Lehre von der Bantischen Krankheit zu fördern, als Bantische Krankheit die Fälle von Anaemia splenica mit später hinzutretendem Ascites zu bezeichnen.

Die Leberkrankheit, welche etwa in solchen Fällen besteht, ist keine richtige Cirrhose, sondern sie besteht in lymphomatösen Wucherungen der Capsula Glissonii. Der Blutbefund hat auch nichts charakteristisches, hingegen dürften die Fälle von ächter Bantischer Krankheit (im Sinne N.s) durch toxischen Eiweißzerfall charakterisiert sein. Jedenfalls sind sie allein diejenigen, in denen die Milzexstirpation mit günstigem Erfolge gemacht ist und empfohlen werden kann.

Die Verschiedenheit der klinischen Bilder beruht zum großen Teile auf dem Mitspielen einer cirrhotischen Cholangitis. Der Ikterus, die Hyperhepatie, das Fieber gehören ihr an. Wie der Milztumor zu ihr steht, läßt sich noch nicht ausmachen. Die Cholangitis cirrhotica, die N. hier im Sinne hat, ist aber nicht die Ursache der Cirrhose, sondern es handelt sich bei ihr um eine ascendierende infektiöse Cholangitis, welche die bereits cirrhotisch erkrankte Leber als Komplikation heimsucht. Daß eine solche ascendierende Cholangitis die Ursache der Cirrhose werden könne, hält N. überhaupt nicht für bewiesen. Er bezieht sich auf seine Erfahrungen bei der Cholelithiasis; er habe nicht einen Fall von Cholelithiasis gesehen, der zu richtiger Cirrhose geführt hätte, und doch fehle Cholangitis bei der Cholelithiasis selten. Daß der Cirrhose

öfters Erkrankung an Ikterus vorausgehe, gibt N. zu. Wenn hier etwa Cholangitis im Spiele wäre als Ursache des präcirrhotischen Ikterus und als Ursache der späteren Cirrhose, so müßte das eine andere, vielleicht eine ganz besondere Form der Cholangitis sein.

Unter den ätiologischen Momenten ist nur Potus und Syphilis ganz sicher, außerdem Typhus und Malaria und für Frauen häufige Puerperien. Dieselben ätiologischen Momente gelten für alle Formen der Cirrhose.

Was den Angriffspunkt der Noxe anlangt, so schließt sich N. der Unterscheidung enterogener oder splenogener Formen nicht an. Daß bei der Lebercirrhose, und zwar bei allen Formen, Symptome von Allgemeinerkrankung keine geringe Rolle spielen, berechtige nicht, die Cirrhose als eine Allgemeinerkrankung zu bezeichnen. Die bestehende Allgemeinerkrankung sei sekundär, Ausdruck der Cholangitis.

Eine hämatogene Entstehung der Cirrhose ist aber nicht von der Hand zu weisen; nicht so, als ob eine bestimmte Bluterkrankung die Cirrhose mache, doch wäre es sehr wohl möglich, daß der Alkohol, so gut wie Syphilis und die anderen Infekte erst das Blut krank machten, und daß die Lebererkrankung durch die in ihr steckenbleibenden kranken Erythrocyten vermittelt würde. Die Möglichkeit, Lebercirrhose durch subkutane Alkoholinjektionen herbeizuführen, und die Beziehungen der Cirrhose zur Hämochromatose sprechen dafür. Die Schädigung des Blutes, um die es sich hier handelt, steht der Hämolyse nahe und hämolytische Prozesse machen Erkrankung der Gallenkapillaren, die zur Cholangitis führen können. Das wäre dann die Form der Cholangitis, welche Ursache von Cirrhose werden kann. Ob es sich vielleicht in den Fällen von präcirrhotischem Ikterus um diese descendierende cirrhogene Cholangitis handelt, wäre zu untersuchen. Autorreferat.

8. Herr **Chiari** (Prag): Ueber kongenitale Sakraltumoren.

Der Vortragende berichtet über die Ergebnisse mikroskopischer Untersuchungen mehrerer angeborener Geschwülste aus der Steißbeingegend. Das Vorkommen verschiedenartigster Gewebs- und Organbestandteile in derartigen Tumoren wurde durch eine Anzahl von Zeichnungen und mikroskopischen Präparaten demonstriert.

Diskussion: Herr Aufrecht — Herr Askanazy — Herr Albrecht — Herr Chiari — Herr Askanazy.

9. Herr **Wilms** (Leipzig): Wachstum embryonaler Implantation und Geschwulstbildung.

Durch Einimpfung von Hühnerembryonen, die 6—7 Tage alt waren, in junge Hühner gelang es W. nicht nur, wie anderen Untersuchern, Knorpel und Knochen zur Entwicklung zu bringen, sondern es bildeten sich in mehreren Fällen ganz beträchtliche Wucherungen, die aus den verschiedensten Geweben zusammengesetzt waren. So fand sich z. B. in einer 7 Wochen alten Implantation, die in der Bauchhöhle gewachsen war: vollständig entwickelte Haut mit 4 cm langen Federn, Knorpel, Knochen mit schönen Epiphysenbildungen, Cylinder-, Flimmer- und Schleimepithelien (Trachea-ähnliche Partieen vortäuschend), ferner Pigmentepithel der Retina. Demonstration der flachen, 5—6 cm im Durchmesser haltenden Teratom-ähnlichen Bildung. Eine andere im Muskel gelegene Implantation hatte sogar eine Länge von 8 cm nach 7 Monaten erreicht. Während bei der 7 Wochen alten Implantation noch ein intensives Wachstum der Gewebe nachweisbar war, zeigten sich bei der 7 Monate alten schon Rückbildung und Stillstand des Wachstums. An Stelle des Knochenmarkes fand sich narbiges Bindegewebe, das Epithel der Cysten war zum Teil zerstört. Es war also kein fortschreitendes Wachstum trotz der Größe der Geschwulst nachzuweisen, eine echte Geschwulstbildung lag also nicht vor.

Ein zweites interessantes Ergebnis der Implantation am Huhn war folgendes: Wurden 6 Tiere, 3 Hühner, 3 Hähne, die gleichaltrig waren, in gleicher Weise alle 8 Tage injiziert mit einem Gemisch von Hühnerembryonen, so zeigte sich, daß bei einem Hahn jede Implantation auffallend schnell wuchs und große Cystenbildungen schnell auftraten, während bei den anderen Tieren nur einzelne der Implantationen langsam wucherten. Es fand sich also bei dem einen Tier eine Art Disposition für die Implantationen. Was für Momente aber hier disponierend wirken, kann ich nicht angeben. Autorreferat.

10. Herr **Borrmann** (Göttingen): Metastasenbildung eines Tumors in einem anderen.

Bei einer 31-jähr. Frau wurde in der Göttinger Frauenklinik ein verhornender Plattenepithelkrebs der Portio operiert (Amputation). Es bestand außerdem noch ein rechtsseitiger Ovarialtumor, der wohl später ebenfalls entfernt werden sollte. Die Frau starb aber 6 Wochen nach der ersten Operation an Metastasen und an Cystitis nebst Pyelonephritis (Blasenscheidenfistel). Es fanden sich bei der Sektion Tumormetastasen in Lungen, Leber, Nieren, Schilddrüse, Netz, Peritoneum und Lymphdrüsen. Sie erwiesen sich histologisch als Plattenepithelkrebs mit Verhornung. Interessant war der Befund am rechten Ovarium. Letzteres war gut 2 faustgroß und in seiner linken Hälfte cystisch, in seiner rechten solide. Histologisch bestanden die soliden Partieen vorwiegend

aus Plattenepithelkrebs mit Verhornung, der sich auch auf der Innenwand der cystischen Räume nachweisen ließ und zwar vornehmlich auf den papillären Kystomexkrescenzen. Es hatte also eine Metastasierung des Plattenepithelkrebses der Portio in das Ovarialkystom stattgefunden, wahrscheinlich in eine solide Partie desselben. Die Tumormassen waren hier in die cystischen Räume eingebrochen, Zellen hatten sich losgelöst und sich sekundär auf der Innenwand der Cysten implantiert. Man sah, wie sie hier flächenhaft unter Zapfenbildung in die Tiefe (also in die Cystenwand hinein) und unter Verhornung nach oben (also in das Lumen der Cysten hinein) weitergewachsen waren, auch in den Drüsen der Kystomhöcker sich vorgeschoben hatten, meist entlang der Membrana propria der Drüsen, dabei das Cylinderepithel der letzteren zur Seite schiebend und erdrückend. Von einer Metaplasie, die an sich schon sehr unwahrscheinlich wäre, war nicht das Geringste zu sehen, überall drängte das Plattenepithel das Cylinderepithel zur Seite. Wir haben also einen sicheren Fall von primärem Portiokarcinom mit Metastase in einem anderen Tumor, einem Ovarialkystom. Derartige Fälle sind sehr selten, in der Literatur ist nur ein Fall beschrieben von Lungencarcinom mit Metastase in einem Uterusmyom (Schaper).

Autorreferat.

11. Herr **Sternberg** (Wien) demonstriert Präparate von einem verkalkten Atherom des oberen Augenlides bei einem jungen Mädchen.

12. Herr **Ribbert** (Göttingen): Transplantation der Cornea.

Transplantation von Gewebeteilen auf ein Individuum einer anderen Species ist unmöglich. Dem scheint die Erfahrung zu widersprechen, daß man, wie es v. Hippel zuletzt mit Erfolg ausführte, die Cornea von Tieren auf das menschliche Auge zum Ersatz einer undurchsichtigen Hornhaut übertragen kann. Der Vortragende suchte festzustellen, in welcher Weise die Anheilung vor sich geht und brachte zu dem Zwecke Stücke der Cornea von Meerschweinchen in Stichspalten der Hornhaut und zum Vergleich auch der Unterhaut des Kaninchens. Am letzteren Orte wuchs das transplantierte Stück nicht an, es wurde von den wuchernden Bindegewebezellen durchwachsen und nach 1—2 Monaten aufgelöst. In der Cornea dagegen erhielt sich das verpflanzte Gewebe anscheinend ganz und blieb klar. Aber die genauere Untersuchung ergab, daß nur die allerdings der Masse nach vorwiegende Zwischensubstanz sich erhält, während die Zellen untergehen und durch einwandernde Elemente der Kaninchenhornhaut ersetzt werden. Auch hier also ist eine erfolgreiche Transplantation der wichtigsten Gewebebestandteile, der Zellen, auf eine andere Species unmöglich. Autorreferat.

3. Sitzung: Dienstag, den 20. September, Nachmittag 3 Uhr.

13. Herr **Albrecht** (München): Entwickelungsmechanische Fragen der Geschwulstlehre.

A. begründet die Auffassung, daß alle Tumorbildungen biologisch als organartige Fehlbildungen (teils des embryonalen, teils des späteren Lebens) zu betrachten sind; dadurch werden die Grundfragen der Onkologie zu solchen der Entwickelungsmechanik, wie A. in Beispielen ausführt. Autorreferat.

14. Herr **V. Babes** (Bukarest): Ueber die Beziehungen von Gesichtsanomalieen zu solchen der Extremitäten.

Ich hatte an unserem Material festgestellt, daß in der Regel höhere Grade von Gesichtsanomalieen, Aprosopie, Cheilognato-palotoschisis, Cyclopie (manchmal auch Hydrocephalie, Gehirnbrüche, welche besonders die vordere Schädelbasis einnehmen), besonders solche Anomalieen, welche einer primären pathologischen Veränderung der oberen Gesichtshälfte und der vorderen Schädelbasis ihren Ursprung verdanken (frühzeitige Sklerosen oder amniotische Verwachsungen) fast immer mit der Gegenwart von 6 Fingern und Zehen oder mit Spaltungen an Händen und Füßen oder bloß an einer an zwei oder drei Extremitäten verbunden sind. Es hat sich selbst eine gewisse Gesetzmäßigkeit zwischen der Form der Gesichtsanomalie einerseits und der Extremitätenanomalie andererseits feststellen lassen. In manchen Fällen glaubte ich mich selbst berechtigt, von einem Zentrum an der oberen Gesichtshälfte sprechen zu können, dessen Veränderung zu einer Umformung der Extremitäten Anlaß geben könne. Eigentümlich ist noch die Art der Extremitätenanomalie, welche zu Formen führen kann, die für gewisse Unterarten oder Arten des Tierreichs charakteristisch sind. Herr Ponfick stellte mir nun das Material der Breslauer Sammlung zur Verfügung, an welchem ich dieselbe Gesetzmäßigkeit nachweisen konnte. Alle 6 Fälle der Sammlung mit den erwähnten Gesichtsanomalieen gingen mit der Bildung eines 6. Endgliedes (Finger, Zehe) einher, während in den 6 übrigen Fallen mit Schädelanomalieen (Anencephalie, Gehirnbrüche etc.) keinerlei Anomalieen an den Extremitäten bestanden. Außerdem fanden sich in einem Falle von Hautsklerose mit Gesichtsanomalie unregelmäßige Veränderungen der Extremitäten, welche zum großen Teil nicht hierher gehörten. Die Gesetzmäßigkeit dieser Anomalieen kann vielleicht für die Erklärung von Umwandlung der Artcharaktere herangezogen werden. Autorreferat.

15. Herr **v. Baumgarten** (Tübingen): Experimente über die Ausbreitung der weiblichen Genitaltuberkulose im Körper.

Vortragender demonstriert mehrere Präparate von Kaninchen, bei denen Tuberkelbacillen teils in die Vagina, teils in den Uterus resp. in die abdominalen Endstücke der Uterushörner eingeführt waren. Die Präparate beweisen, daß sich der tuberkulöse Prozeß innerhalb des weiblichen Genitalapparates ausschließlich in descendierender Richtung ausbreitet. Autorreferat.

16. Herr **Winkler** (Breslau): Zur Pathologie der Tuberkulose des Kindesalters.

Vortragender berichtet über anatomische Befunde von über 500 tuberkulösen Kindern, die in den letzten 10 Jahren im Pathologischen Institut in Breslau zur Beobachtung kamen. Neben der hohen Zahl der tuberkulösen Kinder ist die außerordentliche Verschiedenheit im Auftreten der Krankheit während der einzelnen Altersperioden von Bedeutung. Am häufigsten waren nämlich Kinder im ersten und zweiten Lebensjahre von Tuberkulose befallen. Von diesen wiederum sind die noch in den ersten Lebensmonaten stehenden die zahlreichsten. Was nun die Ausbreitung der Tuberkulose im kindlichen Körper betrifft, so stand mit nur geringen Ausnahmen die Erkrankung des Respirationsapparates im Vordergrund und zwar Infektion der Lungenspitzen, verbunden mit vereinzelten Herden in den tieferen Partieen. Neben dieser Form fand sich aber auch bei Kindern, die erst 3 oder 4 Monate alt waren, schon ausgebreitete Lungentuberkulose mit weitgehender Verkäsung und Einschmelzung des Parenchyms. Außer diesen Fällen kamen eine Reihe von Miliartuberkulosen zur Beobachtung, die sich größtenteils als bronchogene erwiesen, wogegen die hämatogene Form nur in 3 Fällen sichergestellt war, allerdings wurden hier auch Tuberkel auf der Intima der Lungenvenen nachgewiesen.

Ausnahmslos waren bei allen Kindern die zum Respirationsapparat gehörenden Lymphdrüsen von Tuberkulose befallen, und zwar fand sich schon bei Kindern in den ersten Lebensmonaten schwere Drüsentuberkulose. Das Vorkommen von tuberkulösen Drüsen im Lungenhilus ohne Lungentuberkulose ist dagegen als äußerst selten zu bezeichnen.

Neben den Atmungsorganen war am schwersten der Digestionsapparat von der Tuberkulose ergriffen. Trotz der großen Verschiedenheit im Verhalten der Darmtuberkulose bei den einzelnen Kindern war doch eine gewisse Abhängigkeit der Darmtuberkulose von der Lungenerkrankung unverkennbar, denn bei Kindern mit schwerer Lungentuberkulose waren reichliche Darmgeschwüre vorhanden, während bei Kindern, die noch nicht an derartig fortgeschrittener Lungentuberkulose litten, nur selten tuberkulöse Darmaffektionen vorkamen.

Natürlich waren auch hierbei Ausnahmen zu verzeichnen; so gab es Kinder mit nur geringer Ausbreitung der Tuberkulose in den Lungen, aber zahlreichen Geschwüren im Darm und umgekehrt, allerdings waren derartige Befunde äußerst selten.

Sehr gering war die Beteiligung des Sexualapparates, welcher nur bei 5 Kindern von Tuberkulose befallen war, die sämtlich an Lungentuberkulose litten.

Tuberkulöse Meningitis als Begleiterscheinung der Lungentuberkulose war nicht selten, dagegen fanden sich nur 5 Kinder, bei denen Tuberkulose des Gehirns beobachtet wurde ohne Lungentuberkulose. Allerdings war in diesen Fällen Tuberkulose der Bronchialdrüsen vorhanden.

Sehr selten wurde bei Kindern in den ersten Lebensjahren Knochentuberkulose nachgewiesen.

Wenn ich die Ergebnisse dieser Untersuchungen kurz zusammenfasse, so komme ich zu dem Schlusse, daß bei der Tuberkulose der Kinder für gewöhnlich die Infektion durch die Luftwege vor sich geht, daß eine intestinale Infektion zwar vorkommt, aber sicher eine Ausnahme darstellt.

Diskussion: Herr Sternberg — Herr Davidsohn — Herr Winkler.

Autorreferat.

17. Herr **Friedrich Necker** (Wien): Ueber die Häufigkeit tuberkulöser Veränderungen am Leichenmateriale.

In Nachprüfung der Arbeit Naegelis wurden 600 fortlaufende Sektionen Erwachsener untersucht, bei denen sich nur in 70,2 Proz. sicher tuberkulöse Veränderungen fanden. 7,4 Proz. der Fälle waren negativ. In 22,4 Proz. wiesen die näher besprochenen, geringgradigen Veränderungen keinen sicher tuberkulösen Charakter auf und sind (hinsichtlich der Tuberkulose) als fraglich, jedenfalls als vollständig ausgeheilt zu bezeichnen. Für die Aetiologie dieser Veränderungen kommen vor allem Schädigungen durch Inhalation von Kohlen- und Staubpartikelchen in Betracht. Eine Zusammenstellung der Fälle nach Altersklassen ergibt entgegen den Ausführungen **Naegelis** eine ziemlich gleichmäßige Verteilung sowohl der letalen Tuberkulosen wie auch der negativen Fälle auf sämtliche Altersgruppen. Autorreferat.

18. Herr **v. Baumgarten** (Tübingen): Ueber Immunisierung gegen Tuberkulose.



Vortragender spricht über Immunisierungsversuche gegen Tuberkulose an Rindern, die seit 2 Jahren im Tübinger Institute angestellt worden sind. Er hebt hervor, daß die Immunisieruug gegen tödlich wirkende Perlsuchtbacillen bereits durch eine einmalige subkutane Impfung mit menschlichen Tuberkelbacillen zu erreichen ist. Es erscheint denkbar, den entsprechenden Erfolg auch beim Menschen durch dessen subkutane Impfung mit Perlsuchtbacillen herbeizuführen. Versuche mit dem Serum der immunisierten Rinder haben bis jetzt zu keinem entscheidenden Resultat geführt.

Autorreferat.

4. Sitzung: Mittwoch, den 21. September, früh 9 Uhr.

19. Herr **H. v. Schroetter** (Wien): Zur Pathogenese der sogenannten Taucherlähmung.

Vortragender hatte Gelegenheit, Untersuchungen über das Rückenmark von Schwammtauchern vorzunehmen, welche an der afrikanischen Küste verstorben waren. In den fraglichen Fällen handelt es sich um Taucher, die in einer Tiefe von ca. 40 m gearbeitet hatten, danach rasch an die Oberfläche zurückkehrten und von schweren Erscheinungen, Bewußtlosigkeit, Lähmung der unteren Extremitäten, befallen worden waren. Die Paraplegie der Beine blieb bestehen, es trat Decubitus auf, und im Anschlusse daran gingen die Individuen in ca. drei bis vier Monaten zu Grunde. Die mikroskopische Untersuchung ergab nun ausgedehnte Nekrosen im Bereiche der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarkes, insbesondere im Gebiete des Cervikalmarkes. Entsprechend dem Alter der Veränderung war beginnende Resorption des zerfallenen Materiales und Abgrenzung der Herde durch Gliaverdichtung festzustellen. In einem der Fälle, bei welchem vollkommene Erweichung im Bereiche des unteren Brustmarkes bestand, konnten die aufsteigenden Degenerationen, namentlich der Kleinhirnseitenstrangbahn verfolgt werden. Ausgedehntere Blutungen fanden sich nicht etc.

Vortr. tritt dafür ein, daß die Veränderungen durch Ischämie infolge gasembolischer Vorgänge und nicht durch mechanische Sprengung des Gewebes durch das plötzliche Freiwerden von Gas hervorgerufen werden, und erörtert die Gründe, warum die weiße Substanz stärker geschädigt wird als die graue. Die Befunde als Myelitis zu bezeichnen, erscheint nicht zweckmäßig, wenn naturgemäß auch hier und dort gleiche Bilder zur Beobachtung kommen können. Durch diese Untersuchungen am Menschen konnten jene Meinungsverschiedenheiten, welche bezüglich der Genese und Begriffsbestimmung der Läsionen seit den Arbeiten der früheren Autoren (v. Leyden, Schultze, Nikiforoff, v. Rensselaer, Catsaras und Sharples) bestanden, zu einem befriedigenden Abschluß gebracht werden.

Autorreferat.

Diskussion: Herr Schmaus — Herr v. Schroetter.

20. Herr **Schmaus** (München): Demonstration von pathologischen Rückenmarkspräparaten.

1) Fall von akuter, in wenigen Tagen abgelaufener, hämorrhagischer Myelitis, Krankheitsbild ähnlich dem der Landryschen Paralyse. Es findet sich eine sehr heftige leukocytäre Infiltration des Rückenmarkparenchyms, welche zeigt, daß die Adventitia der Rückenmarksgefäße nicht als undurchdringliche Grenzscheide zwischen dem Gefäßapparat und dem Nervenparenchym fungiert. Wucherung von Gliazellen ließ sich nicht nachweisen.

2) Entzündliches Oedem der Rückenmarkssubstanz bei tuberkulöser Kompressionsmyelitis: Das Oedem zeigt sich in Erweiterung der Gliamaschen, welche nicht etwa durch geschwollene Gliazellen erfüllt und ausgedehnt werden, sondern nur seröse Flüssigkeit und daneben ziemlich zahlreiche Leukocyten enthalten; es handelt sich also um ein echtes entzündliches Oedem und Auswanderung von weißen Blutzellen.

3) Tumor des Rückenmarks, welcher aus wahrscheinlich ependymären, sich großenteils epithelial zusammenschließenden, großen Zellen und einem aus Glia bestehenden Stroma in der Weise zusammengesetzt ist, daß die Struktur des Tumors die eines Carcinoma simplex wiederholt; man könnte also die Geschwulst als Neurocarcinom bezeichnen. Der Tumor saß in der Lendenanschwellung und zeigt interessante Beziehungen zu den als solide „Gliastifte“ bezeichneten Formen von Gliose.

Autorreferat.

21. Herr **Sternberg** (Wien): Ueber eine sogenannte atypische Leukämie (Chloromyelosarkomatose).

In einem Falle mit „leukämischem“ Blutbefund fanden sich im Blute sehr reichlich Zellen vom Charakter der Myelocyten, doch waren sie kleiner als gewöhnlich, ihre Granulationen unregelmäßig verteilt und in ihrer Größe sehr wechselnd. Vortragender faßt die Zellen als atypische, pathologisch veränderte Myelocyten auf. Bei der Obduktion fand sich eine diffus grüne Färbung des Knochenmarkes, ferner als wesentlicher Befund ein Tumor am Perineum, der auf die großen Labien und das Rectum übergriff, sowie ein Tumor im unteren Ileum. Bei der histologischen Untersuchung bestanden diese Geschwülste aus Myeloidgewebe (vorwiegend neutrophilen Myelocyten). Vortragender faßt den Fall als eine Wucherung des Myeloidgewebes mit Metastasierung an ver-

schiedenen Stellen des Körpers auf und kommt nach Erwägung der für die Diagnose in Betracht zu ziehenden Krankheitsbilder zu dem Schluß, daß es sich in dem Falle um einen Prozeß gehandelt hat, der sich zu der von dem Vortragenden im Vorjahre beschriebenen myeloiden Form des Myelom ebenso verhält wie die Lymphosarkomatose zur Pseudoleukämie. Mit Rücksicht auf das grobanatomische Bild wäre der Fall als Chlorom zu bezeichnen und zwar in Anbetracht des histologischen Befundes als ein myeloides Chlorom im Gegensatz zu dem gewöhlichen lymphoiden Chlorom; doch ist die Aufstellung des Chlorom als besonderes Krankheitsbild fallen zu lassen. Vortragender schlägt für den beschriebenen Prozeß die Bezeichnung „Chloromyelosarkomatose" vor.

Autorreferat.

Diskussion: Herren Naunyn, Sternberg, Ponfick, Kaufmann, von Baumgarten, Aschoff, Chiari, Albrecht.

22. Herr **Best** (Gießen): Ueber mikroskopische Eisenreaktion.

Vortragender bespricht zunächst das Vorkommen der Eisenreaktion bei Verkalkung; ihre Bedeutung sieht er darin, daß während der Verkalkung chemische Umsetzungen im Gewebe statthaben, die vorübergehend Eisen in reaktionsfähiger, d. i. Ionenform aus seiner sonst festen organischen Bindung austreten lassen.

Weiterhin hat B. versucht, da das im Körper vorhandene Eisen im allgemeinen ohne Veraschung nicht nachweisbar ist, also der mikroskopischen Darstellung verloren geht, ob dieselben Elemente, die im Leben eisenhaltige Verbindungen an sich fesseln, wie z. B. die roten Blutkörperchen, eventuell auch fixiert und in Schnitten Eisensalze festhalten. Es hat sich tatsächlich gezeigt, daß durch Imprägnation von mikroskopischen Schnitten mit dünnen Eisensalzen, Auswaschen und späterem Nachweis des zurückbehaltenen Eisens sich rote Blutkörperchen, Muskeln, teilweise auch Chromatin der Kerne und ihre Kernkörperchen färben lassen, also die Elemente, die sicher oder mit Wahrscheinlichkeit im Leben eisenhaltig sind. Rückschlüsse aus der Eisenfärbbarkeit auf den vitalen Eisengehalt sind aber natürlich nicht zu machen.

Durch eine derartige Eisenfärbung nach vorhergehender Karminfärbung erhält man schöne mikroskopische Bilder, insbesondere von Muskeln und blutreichen Organen. Nerven färben sich in ungewöhnlicher Weise durch Eisenimprägnation der Achsencylinder im Zusammenhang mit den Zwischentrichtern (Lautermannsche Einkerbungen), die nach B. keine Kunstprodukte sind. Auch pathologische Strukturelemente, z. B. Russelsche Körperchen lassen sich durch die Färbung leicht darstellen.

Autorreferat.

23. Herr **Davidsohn** (Berlin): Ueber Kresylviolettfärbung.

Redner empfiehlt das Kresylviolett „Rextra" aus Mühlheim a. M. zur Färbung mikroskopischer Präparate, da diese Methode sehr einfach ist und zur Färbung verschiedener Gewebe und Zellprodukte, Bakterien etc. in gleicher Weise mit Vorteil angewendet werden kann.

24. Herr **Chiari** (Prag): a) Carcinoma coli.

Vortragender demonstriert ein Carcinom des Colon bei einem 13-jähr. Knaben mit starker Stenose und Dilatation des oberhalb dieser gelegenen Darmabschnittes.

b) Ein Fall von Hirschsprungscher Krankheit.

Demonstration eines Falles von Hirschsprungscher Krankheit mit hochgradiger Dilatation des Colon. Abnorme Länge des Mesenteriums der Flexura sigmoidea und damit zusammenhängende Schlängelung derselben hatte die Ursache für die Erweiterung des Colon bei dem $1\frac{1}{4}$-jähr. Patienten abgegeben. Autorreferat.

25. Herr **Beitzke** (Berlin): Ueber Agglutination der Staphylokokken durch menschliche Sera.

Vortragender prüfte 44 menschliche Sera, 36 von Leichen, 8 von gesunden, lebenden Personen auf ihren Gehalt an Staphyloagglutininen. 17 dieser Sera vermochten einen mittelstark agglutinablen Stamm auch bei einer Verdünnung von 1 : 10 nicht zu agglutinieren. Bei 7 der Sera lag die obere Agglutinationsgrenze für den erwähnten Stamm bei 1 : 50, 9 agglutinierten bis 1 : 100, 8 bis 1 : 200, je eins bis 1 : 500, 1000 und 2000. Bei allen Fällen mit agglutinierenden Seris ließen sich entweder Staphylokokken kulturell im Blut nachweisen, oder es fand sich irgend ein eitriger Herd, z. B. eine phthisische Lungenkaverne, ein ulcerierender Krebs etc. Bei 5 der agglutinierenden Sera wurde an weiteren 40 Staphylokokkenstämmen die obere Agglutinationsgrenze bestimmt, von denen sich 8 durch mangelnde Agglutinierbarkeit und fehlende Hämolysinbildung als nichtpathogen charakterisierten. Unter den übrigen Stämmen zeigten sich bezüglich der Agglutinierbarkeit große Verschiedenheiten. Irgend eine Parallele zwischen Menschenvirulenz, Agglutinierbarkeit und Hämolysinbildung bestand nicht. Da die untersuchten nichtpathogenen Kokken zum Teil aus Leichenblut gewachsen waren, das bei der Sektion unter aseptischen Kautelen aus dem Herzen entnommen war, so rät Vortragender, zur bakteriologischen Untersuchung das Blut möglichst bald nach dem Tode aus der Schenkelvene zu entnehmen. Auch sei es zur Vervollständigung der bakteriologischen Diagnose erwünscht, stets etwas von dem Serum der Leiche aufzuheben und in geeigneten Fällen auf Agglutinine zu prüfen. Bei dem außerordentlich häufigen

Vorkommen der Staphyloagglutinine beim Menschen (in 61 Proz. der untersuchten Fälle) ist eine praktische Verwertung derselben am Krankenbette nach Art der Widalschen Reaktion ausgeschlossen. Autorreferat.

26. Herren **Beitzke** und **Neuberg** (Berlin): Zur Kenntnis der Antifermente.

Vortr. untersuchten die Frage, ob etwa den Antifermenten synthetisierende Fähigkeiten zukämen. Bei Kaninchen wurde durch subkutane Injektion von Emulsinlösung ein Antiemulsin erzeugt und das Globulin des Blutserums, an dem der Antikörper haftete, mit einer konzentrierten Lösung von Galaktose und Glukose unter geeigneten Bedingungen zusammengebracht. Schon nach kurzer Zeit war die Bildung eines Disacharids zu konstatieren, dessen Natur bisher noch nicht genauer festgestellt wurde. Verff. behalten sich die Verfolgung dieser Untersuchungen an anderen Antifermenten vor. Autorreferat.

27. Herr **Busse** (Posen): Ueber syphilitische Darmstenosen.

Vortragender demonstriert Präparate von syphilitischen Stenosen des Darmes.

Diskussion: Herr Davidsohn.

5. Sitzung: Mittwoch, den 21. September, Nachmittag 3 Uhr.

28. Herr **Raehlmann** (Weimar): Ueber ultramikroskopisch sichtbare Blutbestandteile. Demonstrationen am Ultramikroskop.

29) Herr **Schmorl** (Dresden): Ueber Knochenstrukturen.

Schmorl demonstriert Präparate, die mit der von ihm angegebenen Methode zur Darstellung der Knochenkörperchen und ihrer Ausläufer gewonnen wurden. Er weist darauf hin, daß es mit dieser Methode bezw. mit einer geringfügigen Modifikation derselben gelingt, auch noch andere Knochenstrukturen, insbesondere den faserigen Bau der Knochensubstanz, zur Darstellung zu bringen. Ferner legt er Präparate vor, die beweisen, daß nicht nur, wie Gierke zuerst gezeigt hat, bei der normalen Ossifikation zwischen Ablagerung von Kalksalzen und Eisensalzen sehr enge Beziehungen bestehen, sondern daß auch das Gleiche unter pathologischen Verhältnissen der Fall ist. Er konnte nachweisen, daß sowohl im jungen Callus und im Schwangerschaftsosteophyt als auch im neugebildeten Knochengewebe bei Knochentumoren die jüngsten, dicht vor der Entkalkung stehenden oder in beginnender Verkalkung begriffenen Knochenbälkchen häufig deutliche Eisenreaktion geben. Ebenso fand sich in osteomalacischen Knochen häufig an der Grenze zwischen kalklosem und kalkhaltigem Gewebe eine eisenhaltige Zone. Bei florider Rachitis konnte Eisenreaktion an dem neugebildeten Knochengewebe nicht erzielt werden, wohl aber in einigen Fällen von heilender Rachitis. Die letzterwähnten Befunde beanspruchen im Hinblick auf die theoretischen Erwägungen über das Wesen der Rachitis großes Interesse. Sollten sie sich an einem größeren Material bestätigen, so würde damit bewiesen sein, daß bei der Rachitis nicht bloß der Kalk-, sondern auch der Eisenstoffwechsel gestört ist. Man würde infolgedessen bei künftigen Untersuchungen nicht bloß den Kalk-, sondern auch den Eisenstoffwechsel zu berücksichtigen haben. Autorreferat.

Diskussion: Herr Mühlmann, Herr Schmorl.

30. Herr **Rubesch** (Prag) demonstriert einen Fall von fast vollständiger Epidermisierung der Harnblasenschleimhaut eines 14-jährigen, an chronischer Tuberkulose verstorbenen, idiotischen Mädchens, dessen Leiche am 9. April 1903 im deutschen pathologisch-anatomischen Institut in Prag zur Sektion gelangt war. Die mikroskopische Untersuchung zeigte typische Epidermisierung des Harnblasenepithels, und dürfte der Fall mit Rücksicht auf den Befund von allerdings spärlicher Anhäufung von Rundzellen und weiteren Blutgefäßen in der Mucosa als permanent gebliebene Epitelveränderung nach einem laut Krankengeschichte wahrscheinlich im 9. Lebensjahre durchgemachten Blasenkatarrh aufzufassen sein. Autorreferat.

Diskussion: Herr Busse.

31. Herr **Karakascheff** (Leipzig): Ueber das Verhalten der Langerhansschen Inseln bei Diabetes mellitus.

Die im pathologischen Institut zu Leipzig in den Jahren 1903 und 1904 vorgenommene Untersuchung des Pankreas in 11 Fällen von Diabetes — darunter 4 schwere Fälle mit Ausgang in Coma — ergab Resultate, die zu einer von der am meisten verbreiteten wesentlich abweichenden Auffassung von der Bedeutung der Langerhansschen Inseln bei dieser Erkrankung führten.

Schwere degenerative Veränderungen der Inseln bis zu vollständigem Schwund derselben fanden sich in keinem Falle, wenn auch einzelne Inseln Quellung, Homogenisierung und Vakuolenbildung (Verfettung) erkennen ließen. Diese Veränderungen waren aber so unbeständig und stets nur auf einen kleinen Teil der Inseln beschränkt daß ihnen eine besondere Bedeutung als Ursache der schweren Stoffwechselerkrankung kaum beigelegt werden konnte.

Dagegen fand sich in einigen Fällen eine beträchtliche Vergrößerung der Inseln bei sonst normaler Anordnung und Struktur der Zellen, während das drüsige

Gewebe mehr oder weniger schwere Veränderungen, fettige Entartung, Atrophie darbot. Die Randzellen der vergrößerten Inseln zeigten bei geeigneten Färbungen (polychromes Methylenblau) eine den Drüsenzellen ähnliche Beschaffenheit durch das Auftreten von Zymogenkörnchen und einer Acinus-ähnlichen Anordnung, so daß die Vergrößerung eine echte vikariierende Hypertrophie zum Ersatz von Drüsenparenchym darzustellen scheint. Auch war die Abgrenzung der Inseln in solchen Fällen von dem umgebenden Parenchym oft unbestimmt.

Sehr viel wichtiger waren Veränderungen der Inseln, die besonders in den schweren Fällen von Diabetes bei jugendlichen Individuen sich fanden. Bei ihnen hatte sich die Mehrzahl der Inseln in einzelne in ihren zelligen Elementen größtenteils normal beschaffene Bruchstücke aus Zellreihen oder aus kleinen Gruppen von solchen aufgelöst, was sich nur durch eine Umwandlung der Inseln in Drüsenacini erklären läßt — ein Vorgang, der wohl nur die Bedeutung einer vikariierenden Entwickelung von Drüsenparenchym aus Inselzellen haben kann. Da die Drüsenzellen oft verbreitete Degenerationserscheinungen zeigten, so dürften diese wohl als der Ausdruck gleichzeitiger funktioneller Störungen die Ursache des Diabetes sein. Wenn nun auch die neugebildeten Drüsenbestandteile ähnlichen Veränderungen anheimfallen, so würde die Neubildung für die Wiederherstellung der Funktion nicht ausreichend sein.

Wir kommen somit zu dem Schlusse, daß die Langerhansschen Inseln wahrscheinlich keine spezifische Beziehung zum Diabetes haben, daß sie vielmehr unvollkommen entwickelte Bestandteile der Drüse darstellen, die einen Ersatz des untauglich gewordenen Drüsenparenchyms herbeiführen können. Der sogenannte Pankreas-Diabetes kann demnach nur durch eine Schädigung des gesamten Drüsenparenchyms erklärt werden, die jedoch keineswegs immer mit schweren morphologischen Schädigungen der Elemente einherzugehen braucht.

Diese Umwandlung der Inseln in Drüsengewebe bei Diabetes steht ganz im Einklang mit den Tatsachen der Entwickelungsgeschichte des Pankreas, wie sie von Pearce und Küster beim menschlichen Foetus beobachtet sind. Wir fanden zahlreiche Uebergangsformen zwischen den Inseln und ausgebildeten Acini im Pankreas des Neugeborenen. Besonders deutlich fanden sich diese Uebergänge im Pankreas bei kongenitaler Syphilis. Aehnliche Uebergänge waren in großer Zahl in dem Pankreas eines 3-wöchentlichen Kindes vorhanden, woraus hervorgeht, daß auch normalerweise nach der Geburt die Ausbildung der Drüsenacini aus Inselzellen fortschreitet.

Autorreferat.

32. Herr **Ribbert** (Göttingen): Beiträge zur Arteriosklerose.

Die Genese der arteriosklerotischen Intimaverdickungen ist noch unaufgeklärt. Der Vortragende wurde durch seine Untersuchungen zu der Vorstellung geführt, daß es sich in erster Linie um ein Hineingepreßtwerden von Blutflüssigkeit handelt. Man findet zuweilen die Spalten der Intima maschenförmig erweitert und mit geronnener Substanz ausgefüllt, oder man sieht das Gewebe streifen- und netzförmig mit einer homogenen, sich eigenartig färbenden Substanz, ebenfalls geronnenen Eiweißkörpern, infiltriert. In der hineingepreßten Flüssigkeit und durch Verbindung mit ihr wird die Intima allmählich hyalin, während andererseits durch Ausfällen der gelösten Fettsubstanzen des Serums und deren Aufnahme in die Zellen die fettig-degenerativen Veränderungen zu stande kommen. So erklärt sich aus dem Hineindringen der Blutflüssigkeit die Intimaverdickung mit ihren Folgezuständen.

Autorreferat.

33. Herr **Winkler** (Breslau): Ein Fall von Ueberwanderung des menschlichen Eies.

Vortragender demonstriert den im 3. Monat graviden Uterus einer 41-jährigen Frau, bei welcher vor 7 Jahren die rechte Tube (Tubengravidität), sowie das linke Ovarium (Cyste) per Laparotomie entfernt wurden. 2 Jahre später wurde die Frau gravid und gebar ein lebendes kräftiges Kind. Wiederum nach 2 Jahren trat Schwangerschaft ein, welche jedoch durch einen Abort unterbrochen wurde. 3 Monate vor dem Tode war die Patientin zum dritten Male gravid geworden. Plötzlich traten sehr heftige Leibschmerzen sowie weitere Krankheitserscheinungen auf, die für eine Peritonitis sprachen. Bevor noch ein beabsichtigter operativer Eingriff gemacht werden konnte, trat der Tod der Patientin ein. Die Obduktion ergab kotige Peritonitis, Drucknekrose einer Ileumschlinge, hervorgerufen durch einen dicken, bindegewebigen Strang, welcher von der alten Operationsnarbe ausging.

Das vorliegende Präparat zeigt den im 3. Monat graviden Uterus mit wohlgebildetem Foetus, dagegen fehlen die rechte Tube und das linke Ovarium. Demgemäß hat das Ovulum 3mal den Weg von dem rechten Ovarium nach der entgegengesetzten Seite zur linken Tube zurückgelegt.

34. Herr **Koch** (Berlin): Demonstriert mikroskopische Präparate von tuberkulösen Vögeln.

Schluß der Tagung: Mittwoch, den 21. September 1904.

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Ansinn, Ein neuer Infusionsapparat. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 34, S. 1245. 3 Fig.

Bartel, Julius, Zur Technik der Gliafärbung. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 21, H. 1, S. 18—22.

Bielschowsky, Max, Die Silberimprägnation der Neurofibrillen. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 3, H. 4, S. 169—189. 4 Taf.

Greil, Beleuchtungsapparate mit Nernst'schem Glühlicht. Anat. Anz., Ergänzungsh. z. 25. Bd., Verh. d. anat. Ges. Jena 1904, S. 178—179.

Kamen, Ludwig, Ueber die biologische Methode des forensischen Blutnachweises. Wiener med. Wchnschr., Jg. 54, 1904, N. 33, S. 1533—1538; N. 34, S. 1572—1575; N. 35, S. 1625—1628.

Klinger, Paul, Ueber neuere Methoden zum Nachweise des Typhusbacillus in den Darmentleerungen. Diss. med. Straßburg 1904. 8°.

Küster, Ernst, Entomologisches Arbeitsmikroskop von Brüder Ortner & Co. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 20, 1904, H. 4, S. 429—430. 1 Fig.

Neubauer, Otto, Ueber die chemische und biologische Bedeutung der Osmiumschwärzung. Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. in München, Bd. 19, 1903, H. 2, S. 31, erschienen 1904.

Onuf (Onufrowicz), **B.,** A method of securing fixation and hardening of the central nervous system before the autopsy. Med. Record., Vol. 66, 1904, N. 2, S. 52—54. 2 Fig.

Pappenheim, A., Weitere Studien zur Aufklärung der chemischen Natur des Weigertschen und Unnaschen Elastinfarbstoffes nebst Mitteilungen über Schnellfärbung des elastischen Gewebes und neue schnellfärbende Elastinfarbstoffe. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 39, 1904, N. 3, S. 134—146.

Pavlow, W., Einige Bemerkungen über die Hämatoxylinfärbung der Nervenfasern des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 21, H. 1, S. 14—18.

Pfeiffer, Hermann, Erfahrungen mit der Marx-Ehrenrootbschen Methode zur forensischen Unterscheidung von Menschen- und Tierblut. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 30, S. 1098—1100.

Růžička, Vladislav, Zur Frage der Färbbarkeit der lebenden Substanz. Zeitschr. f. allg. Physiol., Bd. 4, H. 1, S. 141—152. 1 Taf.

Schultze, Oskar, Ueber Stückfärbung mit Chromhämatoxylin. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 21, H. 1, S. 5—9.

Sereni, Samuele, Contributio allo studio delle metacromasie. Boll. d. R. Accad. med. di Roma, Anno 30, 1904, Fasc. 3. 12 S. 1 Taf.

v. Tellyesniczky, Koloman, Demonstration von Präparaten nach R. y Cajals neuer Fibrillenmethode. Anat. Anz., Ergänzungsh. z. Bd. 25, Verh. anat. Ges. Jena 1904, S. 183.

Weigert, Karl, Eine kleine Verbesserung der Hämatoxylin-van Geson-Methode. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 21, H. 1, S. 1—5.

Zelle im allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Dietrich, A., Experimente zur Frage der fettigen Degeneration. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 34, S. 1510—1512.

von Fürth, Otto, Physiologische und chemische Untersuchungen über melanotische Pigmente. Sammelreferat. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 15, 1904, N. 15, p. 617—646.

Meyer, Ueber eine bisher nicht genügend gewürdigte Ursache für das Zustandekommen entzündlicher Vorgänge, insbesondere der Haut. Wiener med. Wchnschr., Jg. 54, 1904, N. 28, S. 1315—1330.

Neumann, E., Nochmals die Pigmentfrage. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 177 (Folge 17, Bd. 7), 1904, H. 3, S. 401—426.

Niedner, Otto, und **Mamloch, G. L.,** Die Frage der Cytodiagnose. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 54, H. 1/2, S. 109—121.

Pfaundler, Meinhard, Ueber die Elemente der Gewebsverkalkung und ihre Beziehung zur Rachitisfrage. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, 1904. Ergänzgsh., S. 123—177.

Walker, E. W. A., The general pathology of inflammation, infection and fever. London, Lewis, 1904. 5.20 M.

Geschwülste.

Bellonne, Tumeurs malignes bilatérales du sein. Thèse de Bordeaux, 1904. 8°.
Bertelsen, A., Om Forekomsten af Cancer i Grönland. Hosp. Tid., 1904, S. 209.
Handley, W. Sampson, The centrifugal spread of mammary carcinoma in the parietes and its bearings on operative treatment. 3. Rep. from the Cancer Res. Laborat. London 1904, S. 27—60. 6 Fig.
Hawkes, Forbes, Extensive recurrent lymphosarcoma of the neck. Ann. of surgery, Vol. 40, 1904, N. 2, S. 266—268. 1 Taf.
Hertwig, R., Ueber physiologische Degeneration bei Actinosphaerium Eichhorni; nebst Bemerkungen zur Aetiologie der Geschwülste. Denkschr. med. nat. Ges. Jena, 54 S. 4 Taf. 10 M.
Hutschinson, Jonathan, Bemerkungen über den Krebs. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 38, S. 1378—1380.
Jacobaeus, H. C., Paget's disease und sein Verhältnis zum Milchdrüsencarcinom. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., Bd. 178 (Folge 17, Bd. 8), 1904, H. 1, S. 124—142. 1 Taf.
Jordan, Ueber Spätrezidive des Carcinoms. Verh. d. Dtschn. Ges. f. Chir. 33. Kongreß. Berlin 1904, II, S. 391—397.
Lazarus-Barlow, W. S., and **Hillier, W. T.,** Tabulated Synopsis of the Post-Mortem Examinations and Operations in Cases of malignant Disease during the year 1903. 3. Rep. from the Cancer Research Laborat. London 1904, S. 1—26.
Mc Cosh, Andrew J., Observations on the results in 125 cases of sarcoma. Ann. of surgery, Vol. 40, 1904, N. 2, S. 161—177.
Malherbe, A. et **H.,** Recherches sur le sarcome. Paris, Masson et Cie, 1904. 8°. 1 Taf. u. 171 Fig. 7.20.
Mibelli-Parma, V., Die Epitheliome und ihre Behandlung. Bericht, erstattet auf dem 5. internat. Kongr. f. Dermatol. (Berlin, Sept. 1904.) Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 39, 1904, N. 6, S. 315—336.
Milner, Richard, Gibt es Impfcarcinome? Arch. f. klin. Chir., Bd. 74, 1904, H. 3, S. 669—722; H. 4, S. 1009—1113.
Moynihan, B. G. A., Ulcus carcinomatosum. Practitioner, Vol. 73, 1904, N. 3, S. 346—352.
Petersen, Ueber das Impfcarcinom. Verh. Dtschr Ges. Chir., 33. Kongreß, Berlin 1904, I, S. 28—34.
Rodman, W. L., Carcinoma of the mammary gland. British med. Journ., 1904, N. 2283, S. 825—831. 7 Fig.
Rohde, Erich, Ueber Krebse im jugendlichen Alter. Diss. Greifswald, 1904. 8°.
Sanfelice, Francesco, Sulla inocubilità dei tumori maligni. Riforma med., Anno 20, 1904, N. 36, S. 981—983.
—, Neue Untersuchungen über die Aetiologie der malignen Geschwülste. Centralbl. f. Bakt. Abt. 1, Orig., Bd. 36, 1904, N. 4, S. 528—539.
Snow, Herbert, Cancer facts and cancer fallacies. Lancet 1904, Vol. 2, N. 12, S. 822—824.
Spingarn, Alexander, The biological interpretation of cancer. Med. News, Vol. 85, 1904, N. 8, S. 343—346.
Taddei, Domenico, Angioma della ghiandola mammaria. Riforma med., Anno 20, 1904, N. 36, S. 989—993. 2 Fig.
Williams, W. Roger, The prevalence of cancer and its increase. Lancet 1904, Vol. 2, N. 7, S. 445—447.

Mißbildungen.

Allmaras, Jos., Ein Fall von Situs transversus partialis. Diss. med. Freiburg i. B., 42 S. 5 Fig. 8°. 1.20 M.
Audebert, J., Malformations multiples du foetus dans un cas d'oligo-amnios. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 31, 1904, Sér. 2, T. 1, S. 484—486. 2 Fig.
Brissaud, E., et **Meige, Henry,** Type infantile du gigantisme. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, Année 17, 1904, N. 3, S. 165—172. 4 Taf.
Cange, A., Déformations singulières et symétriques des avant-bras et des mains. Résections orthopédiques. Guérison. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 17, 1904, N. 4, S. 283—288. 2 Taf.
Corrado, G., e **Lauer, G.,** Mostro duplice xifoteracopago vissuto 10 giorni. Atti Accad. med.-chir. Napoli, Anno 57, 1903, N. S. N. 3.
Dubrac, R., De l'absence congénitale du péroné. Thèse de Paris, 1904. 8°.
Edington, G. H., Multiple Malformations (Genito-Urinary and Skeletal) Occurring on one Side of the Body in a Case of Atresia Ani. Journ. of Anat. and Physiol., Vol. 38, P. 4, S. 476—534. 3 Taf.
Ferret, P., et **Weber, A.,** Une monstruosité rare des embryons d'oiseau (l'ourentérie). Note prélim. Compt. rend. de l'Assoc. des Anat. Toulouse 1904. Bibliogr. anat. Supplém., S. 38—41.

Guillet, Pathogénie de l'éléphantiasis. Thèse de Lyon 1904. 8⁰.
Hilbert, R., Vererbung einer sechsfachen Mißbildung an allen vier Extremitäten durch drei Generationen. Münch. med. Wochenschr., Jg. 51, 1904, N. 39, S. 1744—1745.
Mandl, H., Hydrocephalus, mittelst Forceps entwickelt. Wiener med. Presse, Jg. 45, 1904, N. 27, S. 1327—1329. 1 Fig.
Montel, Gigantisme et acromégalie. Ann. d'hyg. et de méd. colon., T. 7, 1904, N. 2, S. 222—225. 1 Taf.
Neugebauer, Franz, 103 Beobachtungen von mehr oder weniger hochgradiger Entwickelung eines Uterus beim Manne (Pseudohermaphroditismus masculinus internus), nebst Zusammenstellung der Beobachtungen von periodisch regelmäßigen Genitalblutungen, Menstruation, vikariierende Menstruation, Pseudomenstruation, Molimina menstrualia u. s. w. bei Scheinzwittern. Leipzig, Spohr 1904. (Jahrb. f. sexuelle Zwischenstufen, S. 217—326.) 3 M.
Péthellaz, Trois cas d'ectradactylie symétrique héréditaire et congénitale. Ann. d'hyg. et de méd. colon., T. 7, 1904, N. 2, S. 285. 1 Taf.
Prentiss, C. W., Polydactylism in Man and the Domestic Animals, with especial Reference to Digital Variations in Swine. Bull. of the Mus. of Comp. Zool. at Harvard Coll., Vol. 11, 1903, N. 6, S. 245—314. 22 Taf.
Schultze, Ernst, Familiäre symmetrische Monodaktylie. Neurol. Centralbl., Jg. 23, 1904, N. 15, S. 704—709. 3 Fig.
v. Schumacher, Siegmund, Ein Fall von sekundärer Syndaktylie an den Zehen. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 17, 1904, N. 30, S. 849—853. 4 Fig.
Schwalbe, Ernst, Der Epignathus und seine Genese. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 36, 1904, H. 2, S. 242—272. 5 Fig.
Singer, Heinrich, Xiphopagus-Duplicitas parallela. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 27, S. 994; N. 33, S. 1209—1210. 1 Fig.
Tovo, Camillo, Deformità congenita per influenza psichica nella gravidanza. Arch. psich., neuropat., antrop. crim. e med. legale, Vol. 25, (Ser. 3, Vol. 1), Fasc. 1/2, S. 149—152. 1 Fig.
Ugolotti, Ferdinando, Gigantismo parziale in un epilettico. Arch. di psich., neuropat., antropol. crim. e med. leg., Vol. 25, 1904, Fasc. 4, S. 488—497.
Weygandt, W., Weitere Beiträge zur Lehre vom Kretinismus. Verh. d. physik.-med. Ges. Würzburg, N. F., Bd. 37, N. 2, 66 S. 2 Taf. u. 16 Fig. 3 M.
Zondek, M., Beitrag zur Lehre vom Riesenwuchs. Arch. f. klin. Chir., Bd. 74, H. 4, S. 890—907.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Arnal et **Salmon, Paul,** Anatomie pathologique des lésions syphilitiques observées chez les singes anthropoides. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 18, 1904, N. 7, S. 465—467.
Aschoff, L., Ueber akute Entzündungsprozesse bei kongenitaler Syphilis. Verh. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte, Cassel 1903, Teil 2, Hälfte 2. Med. Abt., S. 18.
Besse, Pierre-Marie, Tuberculose bovine et tuberculose humaine. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 16, 1904, N. 3, S. 375—387. 5 Fig.
Christophers, S. R., A preliminary report on a parasite found in persons suffering from enlargement of the spleen in India. Scientif. mem. by officers of the med. and sanit. Depart. of the Government of India. N. Ser. Calcutta, 1904, N. 8. 17 S. 4⁰. 1 Taf.
Detre-Deutsch, Ladislaus, Superinfektion und Primäraffekt. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 17, 1904, N. 27, S. 764—768.
Fenoglio, Ignazio, Sull'azione patogena dell'„Amoeba coli". Scritti med. in onore di C. Bozzolo. Torino 1904, S. 245—267.
Finsterwalder, Georg, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Tuberkulose im Säuglings- und frühesten Kindesalter. Diss. med. München 1904. 8⁰.
Gilbert, Ueber Actinomyces thermophilus und andere Aktinomyceten. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 47, 1904, H. 3, S. 383—400. 1 Taf.
Gouzien, Paul, Note sur la syphilis dans les établissements français de l'Inde. Ann. d'hyg. et de med. colon., T. 7, 1904, N. 2, S. 232—250. 3 Taf.
Haase, Felix, Kasuistische Beiträge zum Lupus vulgaris. — Bericht über 135 Fälle aus dem kgl. Universitätsinstitut f. Lichttherapie zu Berlin. Diss. med. Berlin, 1904. 8⁰.
Hewlett, R. T., The „Fish Hypothesis" and the Transmission of Leprosy. Nature. London 1904. Vol. 69, N. 1791, S. 395—396.
v. Hibler, E., Ueber einen Fall von Pyämie mit Soorinfektion. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 36, 1904, N. 4, S. 505—519. 1 Taf.
Kneise, O., Zur Kenntnis der reinen Septikämie. Zugleich ein Vorschlag zu einheitlicher Einteilung und Benennung septischer Wunderkrankungen. Arch. f. Gynäkol., Bd. 73, 1903, H. 2. S. 330—350. 3 Taf.
Laveran, A., et **Mesnil, F.,** Sur un protozoaire nouveau (Piroplasma Donovani Lav. et Mesn.) Parasite d'une fièvre de l'Inde. Ann. d'hyg. et de méd. colon., T. 7, 1904, N. 2, S. 226—231. 17 Fig.
Martini, Erich, Protozoen im Blute der Tropenkolonisten und ihrer Haustiere. Verh. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte Cassel 1903, Teil 2, Hälfte 2. Med. Abt., S. 501—502.

Meier, Johannes, Beitrag zur Kasuistik der generalisierten embolischen Aktinomykose. Diss. med. München, 1904. 8⁰.

Neurath, R., Die nervösen Komplikationen und Nachkrankheiten des Keuchhustens. Arb. a. d. neurol. Inst. a. d. Univ. Wien, hrsg. v. Obersteiner. Bd. 11, 1904, S. 258—377. 2 Fig.

Polland, Rudolf, Ein Fall von Lupus erythematosus mit Erythema induratum. Dermatol. Ztschr., Bd. 11, 1904, H. 7, S. 482—493.

Raymond, F., Deux cas de lèpre nerveuse. Arch. de neurol., Vol. 18, 1904, N. 104, S. 97—130. 25 Fig.

Schilling, F. A., Die pathogene Bedeutung der Schimmelpilze. Arch. f. Verdauungs-Krankh., Bd. 10, 1904, H. 3, S. 294—305. 1 Fig.

Schmincke, Mitteilung eines Falles von sog. Holzphlegmone. Sitz.-Ber. d. physik.-med. Ges., Würzburg 1904, N. 3, S. 44—48; N. 4, S. 49—51.

Sommerlat, Norbert, Der Typhus abdominalis auf der 1. med. Abt. in den Jahren 1899—1903. Diss. med. München, 1904. 8⁰.

Spronch, C. H. H., Enkele Tuberculose-vraagpunten in het licht van de Pathologische Anatomie. Utrecht van Druten, 1904. 28 S. 8⁰.

Stone, B. H., A new pathogenic throat organism. Med. Record, Vol. 66, 1904, N. 7, S. 256—257.

Trommsdorff, Richard, Die Bakteriologie der Chromidrosis. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 29, S. 1285—1287.

Uffenheimer, Albert, Zusammenhänge zwischen Diphtherie und Scharlach. Eine klinisch-epidemiologische Studie. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, 1904. Ergänzungsh., S. 215—280.

Wick, L., Ueber rheumatische Knoten bei akutem und chronischem Gelenkrheumatismus. V. Wiener med. Presse, Jg. 45, 1904, N. 27, S. 1324—1327.

Wolffheim, Hans, Ein Beitrag zur Aetiologie und Diagnostik der kryptogenetischen Septikopyämie. Diss. med. München, 1904. 8⁰.

Höhere tierische Parasiten.

Allaria, G. B., Ricerche sulla tossicità degli elminti intestinali. Scritti med. in onore di C. Bozzolo. Torino 1904, S. 785—798.

Biondi, D., Chiluria da Filaria sanguinis hominis nocturna. Atti Accad. Lincei (Rendiconti) Cl. sc. fis., mat. e nat. Anno 300, Ser. 5, Sem. 1, Vol. 12, 1903, S. 538—539.

Freriks, B., en **Broers, C. W.,** Een Taenia cucumerina bij een Kind. Weekblad van het Nederl. Tijdschr. voor geneesk. Deel 2, 1904, N. 1, S. 33—34.

Hall, Höhere tierische Parasiten. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Ref., Bd. 35, 1904, N. 5/6, S. 145—156.

Jammes, L., et **Mandoul, H.,** Sur l'action toxique des Vers intestinaux. Compt. rend. Acad. sc., T. 138, N. 26, S. 1734—1736, 1904.

— —, Sur les propriétés bactéricides des sucs helminthiques. Ibid., T. 139, N. 4, S. 329—331.

Isaac, S., und **von den Velden,** Eine spezifische Präzipitinreaktion bei Bothriocephalus latus beherbergenden Menschen. Dtsche med. Woch., Jg. 30, 1904, N. 27, S. 982—983.

Madelung, O. W., Ueber postoperative Propfung von Echinokokkencysten. Verh. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte, Cassel 1903, Teil 2, Hälfte 2, Med. Abt., S. 144.

Manouvriez, A., De l'anémie ankylostomiasique des mineurs. Paris, Rousset, 1904. 8⁰. 1 M.

Montel, Épizootie de Surra, à Hatien. Ann. d'hyg. et de méd. colon., T. 7, 1904, N. 2, S. 219—221.

Remlinger, P., Filaire de Médine. Eosinophilie. Compt. rend. soc. biol., T. 57, 1904, N. 25, S. 76 - 77.

Schilling, Theodor, Ueber Echinokokkenflüssigkeit. Centralbl. f. inn. Med., Jg. 25, 1904, N. 33, S. 833—836.

Schleip, K., Die Trichinosisepidemie in Homberg und die für Trichinosis charakteristische Eosinophilie. Verh. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte, 1903, Teil 2, Hälfte 2, Med. Abt., S 59—62.

Sol'ieri, Sante, Chiluria da Filaria Bancrofti in Europa. Atti Accad. Fisiocritici Siena. Ser. 4, Vol. 15, Anno 212 (1903), N. 8, S. 429—445.

Testi, Alberico, Contribuzione allo studio dell'anguillulosi intestinale. Riv. critica clinica med. Anno 5, 1904, N. 6, S. 85—89; N. 7, S. 101 104; N. 8, S. 117—121.

Wagener, O., Oxyuris vermicularis in der Darmwand. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 81, 1904. H. 3 4, S. 328—333. 2 Fig.

Warfield, Louis M., Grave anaemia due to Hook-worm infection. Med. Record, Vol. 66, 1904, N. 1, S. 9—12.

Yersin, Études sur quelques épizooties de l'Indo-Chine (1. mém.). Ann. de l'inst. Pasteur, Année 18, 1904, N. 7, S. 417—449.

Blut, Lymphe, Circulationsapparat.

Albrecht, Eugen, Die Hülle der roten Blutkörperchen, ihre physiologische und pathologische Bedeutung. Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. in München, Bd. 19, 1903, H. 2, ersch. 1904, S. 16—22.



Arneth, J., Die kachektische Leukocytose; das Verhalten der neutrophilen Leukocyten beim Carcinom. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 54, 1904, H. 3/4, S. 238—264. 2 Taf.

Azzurrini, F., e Massart, G., La morfologia del sangue negli animali smilzati. Lo Sperimentale (Arch. di biol. norm. e patol.). Anno 58, Fasc. 4, S. 629—654. 4 Taf.

Bajardi, D., Contributo all' anatomia patologica della linfo-adenite cronica semplice. Scritti med. in onore di C. Bozzolo. Torino 1904, S. 63—68, 1 Taf.

Ballance, Hamilton A., A case of sacculated aneurysm of the arch of the aorta. Lancet 1904, Vol. 2, N. 14, S. 939—941. 1 Fig.

Barraud, S., Ueber Extremitätengangrän im jugendlichen Alter nach Infektionskrankheiten. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 74, 1904, H. 3/4, S. 237—297.

Battelli, F., Toxicité des globules sanguins chez les animaux immunisés. Compt. rend. soc. biol., T. 57, 1904, N. 24, S. 17—19.

Beyer, Bernhard, Ueber die Beziehungen zwischen Pseudoleukämie und Lymphosarkom auf Grund von anatomischen Untersuchungen. Diss. med. Rostock, 1904. 8°.

Coulon, G., Endocardite blennorhagique. Arch. gén. de méd., Année 81, 1904, T. 2, N. 28, S. 1758—1762.

Erben, Franz, Klinische Blutuntersuchung bei Masern, Scharlach und Varizellen. Ztschr. f. Heilkunde, Bd. 25, 1904, H. 8, Abt. F., S. 274—294. 5 Tab.

Fahr, Zur Frage der Aortitis syphilitica. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 177 (Folge 17, Bd. 7), H. 3, S. 508—530.

Foà, Pio, Contribuzione all' anatomia patologica del sistema circolatorio. Scritti med. in onore di C. Bozzolo. Torino 1904, S. 11—23.

Graziadei, B., Trombo peduncolato del cuore. Scritti med. in onore di C. Bozzolo. Torino 1904, S. 419—427. 1 Fig.

Heidenhain, Martin, Ueber die Oberflächenkräfte als Ursache der sogen. „Geldrollenform" der roten Blutkörperchen und verwandter Erscheinungen. Folia haematol., Jg. 1, 1904, N. 8, S. 461—475. 10 Fig.

Helber, E., Ueber die Zählung der Blutplättchen im Blute des Menschen und ihr Verhalten bei pathologischen Zuständen. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 81, 1904, H. 3/4, S. 316—327.

Hoffer, Rudolf, Beiträge zur Pathologie und Therapie der primären und sekundären anämischen Erkrankungen. Wiener med. Presse, Jg. 45, 1904, N. 33, S. 1586—1592.

Hürthle, K., Ueber den gegenwärtigen Stand und die Probleme der Lehre von der Blutbewegung. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30. 1904, N. 39, S. 1409—1411.

Kramer, Brunhilde, Ueber Hämangiome. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, 1904, Ergänzungsh., S. 280—308.

Krüger, Friedrich, Leukocyten und Blutgerinnung. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 51, 1904, H. 4/6, S. 325—340.

Lefas, E., Hématologie et cytologie cliniques. Paris, Baillière et fils, 1901. 5 Taf. u. Fig. 2.70 M.

Leguen, F., Le rôle des vaisseaux anormaux dans la pathogénie de l'hydronéphrose. Ann. des mal. des org. génito-urin., Année 22, 1904, N. 18, S. 1361—1378. 3 Fig.

Lehndorff, Heinrich, Ueber Anaemia pseudoleucaemia infantum. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, 1904, Ergänzungsh., S. 194—214.

Leube, Max, Ueber den Einfluß autolytischer Organprodukte auf die Blutgerinnung. Diss. med. Tübingen, 1904. 8°.

Lobenstein, Ralph Waldo, The leukocytosis of pregnancy, of the puerperium, and of eclampsia. American Journ. of the med. sc., Vol. 128, 1904, N. 2, S. 281—287.

Loeb, Leo, Weitere Untersuchungen über Blutgerinnung. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol., Bd. 5, 1904, H. 11/12, S. 534—557.

Pfannkuch, Fr., Beitrag zur Lehre von der akuten Leukämie. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 39, S. 1732—1734. 7 Fig.

Raehlmann, E., Ueber ultramikroskopisch sichtbare Blutbestandteile. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 29, S. 1049—1053. 8 Fig.

—, Nachtrag zu meinem Artikel „Ueber ultramikroskopisch sichtbare Blutbestandteile" in N. 39 dieser Wochenschr. Ibid., Jg. 30, 1904, N. 33, S. 1209.

Richard, Th., Ueber Typhusbazillen im Blute und deren diagnostische Bedeutung. Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.

Savill, Thomas D., An address on arterial sclerosis. Lancet 1904, Vol. 2, N. 13, S. 875—882. 6 Fig.

Schmaltz, Zur Kenntnis der Herzstörungen beim Scharlach und ihrer Folgen. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 32, S. 1417—1421.

Schwalbe, Ernst, Neue Versuche zur Blutplättchenbildung. Verh. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte, Cassel 1903, Teil 2, Hälfte 2, Med. Abt., S. 6.

Seidel, C., Zwei Fälle von kongenitalem Defekt der Vorhofsscheidewand. Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.

Seidelmann, Wolfgang, Ein Fall von symmetrischer Gangrän der Extremitäten nach Pneumonie. Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 27, 1904, H. 1/2, S. 114—120. 2 Fig.

Seligsohn, Albert, Ueber kongenitale Erkrankungen des Herzens. Diss. med. Rostock, 1904. 8⁰.
Sellentin, Lothar, Akute isolierte interstitielle Myocarditis. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 54, 1904, H. 3/4, S. 298—310.
Tallqvist, T. W., Ueber die Anwendung des Filtrirpapiers im Dienst der praktischen Hämatologie. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 35, S. 926—927.
Türk, Wilhelm, Vorlesungen über klinische Hämatologie. Teil 1. Methoden der klinischen Blutuntersuchung. Elemente der normalen und pathologischen Histologie des Blutes. Wien und Leipzig, Braumüller. 402 S. 8⁰. 15 Fig. 8 M.
Vix, Karl, Zur Lehre von den Aortenaneurysmen. Diss. med. Erlangen, 1904. 8⁰.
Willige, H., Ein Fall von Erhaltenbleiben von Vena cava superior sinistra. Diss. med. Göttingen, 1904. 8⁰.
Witte, Johannes, Ueber Tuberkulose der Mitralklappe und der Aorta. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 36, 1904, H. 2, S. 192—209.
Zimmer, Erich, Leukämische und pseudoleukämische Tumoren. Diss. med. Halle a. S., 1904. 8⁰.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Ceraulo, S., La cisti idatica solitoria della milza. (Fine.) Il Morgagni, Anno 46, 1904, Parte 1, N. 8, S. 509—531.
Cohen, Solomon Solis and **Rosenberger, Randle C.,** A case of splenomegaly with blood changes and symptoms resembling those of Banti's disease, apparently due to malaria. American Journ. of the med. sc., Vol. 128, 1904, N. 2, S. 271—281. 1 Fig.
Ferrarini, Guido, Sopra un caso di splenomegalia con cirrosi epatica. Ricerche cliniche e anatomo-patologiche. Lo Sperimentale (Arch. di biol. norm. e patol.), Anno 58, 1904, Fasc. 4, S. 717—750. 3 Taf.
Gamas, C., De l'ostéomyélite des os de la jambe. Thèse de Paris, 1904. 8⁰.
Godart-Danhieux, Observations sur quelques cas de maladies de la rate. Presse méd. Belge, Année 56, 1904, N. 38, S. 819—830.
Horwitz, Kamilla, Ueber die Histologie des embryonalen Knochenmarkes. Wiener med. Wchnschr., Jg. 54, N. 31, S. 1449—1450; N. 32, S. 1499—1503; N. 33, S. 1544—1547; N. 34, S. 1582—1584.
Jepson, William and **Albert, Frederick,** Primary sarcoma of the spleen, and its treatment by splenectomy. Ann. of surgery, Vol. 40, 1904, N. 1, S. 80—97. 4 Taf.
Lubarsch, O., Ueber Knochenbildung in Lymphknoten und Gaumenmandeln. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 177 (Folge 17, Bd. 7), 1904, H. 3, S. 371—387.
Scheele und **Herxheimer,** Ueber einen bemerkenswerten Fall von multiplem Myelom (sogenannter Kahlerscher Krankheit). Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 54, 1904, H. 1/2, S. 57—90. 1 Taf. u. 2 Fig.
Senator, H., Ueber lymphadenoide und aplastische Veränderung des Knochenmarkes. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 54, 1904, H. 1/2, S. 1—15. 1 Taf.
Stengel, Alfred, Varieties of splenic anaemia. American Journ. of the med. sc., Vol. 128, 1904, N. 3, S. 497—533. 12 Fig.
Warthin, Aldred Scott, Pseudomelanosis of the haemolymph glands. American Journ. of the med. sc., Vol. 128, 1904, N. 2, S. 211—216.

Knochen und Zähne.

Baëff, G., Contribution à l'étude de l'ostéo-sarcome de la voûte du crâne. Thèse de Nancy, 1904.
Battle, William H., Abstract of a clinical lecture on the diagnosis of osteo-sarcome of the long bones. Lancet 1904, Vol. 2, N. 8, S. 580—583. 4 Fig.
Bertacchini, P., Un caso di doppio-pollice bilaterale nell'uomo e alcune considerazioni sul valore morfologico dell'iperdattilia nell'uomo. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol., Bd. 21, H. 1/3, S. 126—135.
v. Bialynicka-Birula, Katharina, Beitrag zur Kenntnis der Schädeldachtumoren. Diss. med. Freiburg, 1904. 8⁰.
Bianchetti, M., Des ostéo-sarcomes du tarse postérieur. Thèse de Montpellier, 1904. 8⁰.
Bossi, Pietro, Anchilosi radio-ulnare superiore congenita. Arch. Ortopedia, Anno 21, Fasc. 1, S. 25—34.
Butzke, Paul, Zur pathologischen Anatomie der Möller-Barlowschen Krankheit. Diss. med. Leipzig, 1904. 8⁰.
Davis, Thomas A. and **Davis, D. J.,** Osteomalacia in the male. Ann. of surgery, Vol. 40, 1904, N. 2, S. 225—242.
Frank, Kurt, Ueber tabische Osteoarthropathien der Wirbelsäule. Eine kritische, zusammenfassende Studie. (Schluß.) Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 7, 1904, N. 17 S. 658—666.

Fromm, Waldemar, Beitrag zur Kasuistik der kongenitalen Knorpelreste am Halse. Diss. med. München, 1904. 8⁰.

de Gaulejac, R., Contributions à l'étude des luxations pathologiques de la hanche chez les enfants et de leur traitement. Thèse de Lyon. 1904. 8⁰.

Glöye, Julius, Ein Fall von multipler Knochenbrüchigkeit. Diss. med. Kiel, 1904. 8⁰.

Gontier, Sur un cas de tumeur mixte du maxillaire supérieur. Thèse de Toulouse, 1904. 8⁰.

Grimme, H., Anomalien der Halswirbelsäule nach den in dem anatomischen Institut in Göttingen gesammelten Präparaten. Diss. med. Göttingen, 1904. 8⁰.

Guigues, B., La „Leontiasis ossea". Thèse de Montpellier, 1904. 8⁰.

Hamm, Ein Fall von Spaltbildung an der vorderen knöchernen Wand der Oberkieferhöhle. Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 47, H. 4, 1904, S. 387—392.

von Hansemann, Ueber die rhachitischen Veränderungen des Schädels. Zeitschr. f. Ethnol., Jg. 36, 1904, H. 3/4, S. 373—383. 5 Fig.

Heyden, Robert, Das Chlorom. Diss. med. Rostock, 1904. 8⁰.

Hofmann, Max, Die Arterien der normalen und skoliotischen Wirbelsäule. Bibliotheca medica, Abt. E, Chirurgie, H. 6, 20 S. 4⁰. 5 Taf. u. 8 Fig. 15,30 M.

Idelsohn, H., Ein Beitrag zur Pathologie und Histologie des „tabischen Fußes". Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 27, 1904, H. 1/2, S. 121—130. 2 Fig.

Kutvirt, O., Sarcoma sinus frontalis. Sbornik klinický. Arch. bohèmes de méd. clin., T. 5, 1904, S. 457—465.

Latham, V. A., Neoplasm (epithelioma) of the pulp. Journ. American med. assoc., Vol. 43, 1904, N. 8, S. 534—541. 13 Fig.

Lexer, E., Weitere Untersuchungen über Knochenarterien und ihre Bedeutung für krankhafte Vorgänge. Verh. Dtschr Ges. Chir., 33. Kongreß, Berlin 1904, II, S. 53—63.

Meissner, Czeslaw, Die Chondrome der Finger. Diss. med. Greifswald, 1904. 8⁰.

Meyer, Oswald, Ueber den Zusammenhang zirkulärer Karies und zirkulären, festhaftenden Belages am Zahnhalse mit Allgemeinkrankheiten des Kindesalters. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, Folge 3, Bd. 10, H. 1, S. 54—75.

Ransom, Charles C., An analytical study of twenty-eight cases of arthritis, with special reference to gout and its treatment. Med. News, Vol. 85, 1904, N. 11, S. 481—486.

Rehn, L., Multiple Knochensarkome mit Ostitis deformans. Verh. Dtschr Ges. f. Chir., 33. Kongreß, Berlin 1904, II, S. 424—431. 2 Taf.

Ségui, F., Kyste simple du tibia. Thèse de Lyon, 1904. 8⁰.

van Spanje, N. P., Een aangeboren defect van het Sternum. Weekblad van het Nederl. tijdschr. voor Geneesk., 1904, 2. Deel, N. 6, S. 381—382. 1 Taf.

Stoeltzner, Wilhelm, Ein Fall von pseudorachitischer hämorrhagischer Skeletterkrankung bei einem jungen Hunde. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 177 (Folge 17, Bd. 7), 1904, H. 3, S. 466—476. 1 Fig.

Talbot, Eugene S., Pulp degeneration. Journ. American med. assoc., Vol. 43, 1904, N. 6, S. 385—390. 11 Fig.

Tenney, Benjamin, The anatomy and surgery of the internal derangements of the knee-joint. Ann. of surgery, Vol. 40, 1904, N. 1, S. 1—34. 26 Taf.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Ballowitz, E., Das Verhalten der Muskeln und Sehnen bei Hyperdaktylie des Menschen im Hinblick auf die Aetiologie dieser Mißbildung. Anat. Anz., Ergänzungsh. z. 25. Bd. Verh. d. anat. Ges., Jena 1904, S. 124—134. 3 Fig.

Bruneau, A., Le fibrome des bourses séreuses. Thèse de Montpellier, 1904. 8⁰.

Dudon, Les tumeurs primitives du muscle masséter. Thèse de Bordeaux, 1904. 8⁰.

Knapp, Albert, Ein Fall von doppelseitigem Schwund der Wadenmuskulatur. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 16, 1904, Ergänzungsh., S. 161—165.

Pinatelle, L. et **Leriche, R.,** Sur un cas de kyste hydatique des muscles ptérygoidiens. Arch. gén. de méd., Année 81, 1904, T. 2, N. 36, S. 2265—2267.

Steiner, Michael, Beitrag zur Kasuistik der Lipomatosis perimuscularis circumscripta. Diss. med. Leipzig, 1904. 8⁰.

Aeußere Haut.

Brandweiner, Alfred, Zur Frage der Blastomykose der Haut und über ihre Beziehungen zur Folliculitis exulcerans serpiginosa nasi kaposi. Arch f. Dermatol. u. Syph., Bd. 71, 1904, H. 1. 1 Taf.

—, Multiple neurotische Hautgangrän. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 39, 1904, N. 5, S. 241—266. 2 Fig.

Camus, Maurice et **Ertzbischoff, P.,** Kystes sébacés du cuir chevelu, multiples et de volume anormal. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 89, 1904, Sér. 7, T. 6, N. 5, S. 464—466. 1 Fig.

Chevallier, P., Contribution à l'étude des kystes dermoïdes de la queue du sourcil. Thèse de Bordeaux, 1904. 8⁰.

Chilesotti, Ermanno, Les carcinomes calcifiés de la peau (épithéliomes calcifiés). Étude sur un carcinome de la peau, primitif, multiple, calcifié. (Fin.) Rev. méd. de la Suisse Romande, Année 24, 1904, N. 8, S. 513—537.
Colomb, H., Des kystes hydatiques de la nuque. Thèse de Montpellier, 1904. 8⁰.
Dinkler, Ueber akute multiple Hautgangrän. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 71, 1904, H. 1, S. 61—74. 1 Taf. u. 2 Fig.
Dübendorfer, Emma, Ein Fall von Onychomycosis blastomycetica. Dermatol. Centralbl., Jg. 7, 1904, N. 10, S. 290—302. 3 Fig.
v. Düring, E., Zur Lehre vom Ekzem. München. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 36, S. 1593—1599.
Edington, G. H., Cysts in the median line of the front of the neck: a series of illustrated cases. British med. Journ. 1904, N. 2283, S. 808—812. 8 Fig.
Halgand, F., Etude sur les trichophyties de la barbe. Thèse de Paris, 1904. 8⁰.
v. Holten, Kurt Günther, Ueber posterysipelatöses Sklerom. Diss. med. Heidelberg, 1904. 8⁰.
Knoepfelmacher, Wilhelm und **Leiner, Karl,** Dermatitis exfoliativa neonatorum. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, 1904, Ergänzungsh., S. 178—193.
Kraus, Alfred, Ueber multiple, in Knotenform auftretende, primäre Zellgewebstuberkulose der Haut. Prager med. Wchnschr., Jg. 29, 1904, N. 28, S. 365—367.
Latte, Ueber multiple neurotische Hautgangrän. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 39, 1904, N. 4, S. 189—207. 1 Taf.
Morestin, H., Epithélioma dévéloppé sur une vielle loupe du dos. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 89, 1904, Sér. 7, T. 6, N. 5, S. 422—426. 2 Fig.
Morin, De la greffe cutanée. Thèse de Bordeaux, 1904. 8⁰.
Neuberger, Ein Fall von Onychomycosis trichophytina. Dermatol. Ztschr., Bd. 11, 1904, H. 8, S. 549—553. 1 Taf.
Pelagatti, Mario, Mykosis fungoides und Leukämie. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 39, 1904, N. 7, S. 369—387. 1 Taf. u. 2 Fig.
Schlagenhaufer, Friedrich, Ueber ein namentlich in der Haut sich ausbreitendes mucocellulares Neugebilde (à la Krukenbergscher Tumor). (Klinisch Myxödem vortäuschend.) Centralbl. f. Allg. Pathol., Bd. 15, 1904, N. 15, S. 611—616. 1 Fig.
Simon, Ludwig, Ein Fall von entzündlichem Papillom. Diss. med. Erlangen, 1904. 8⁰.
Thalmann, Das Ulcus gonorrhoicum serpiginosum. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 71, 1904, H. 1, S. 75—112. 1 Taf.
Tomasczewski, Egon, Ueber die Aetiologie der nach Ulcus molle auftretenden Bubonen und Bubonuli, nebst einigen therapeutischen Bemerkungen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 71, 1904, H. 1, S. 113—152.
Ziegert, Max, Ein Fall von Fibroma molluscum. Diss. med. Leipzig, 1904. 8⁰.

Nervensystem.

Ascherson, W. L., On a case of tumour of the centrum ovale with cerebellar symptoms. Lancet 1904, Vol. 2, N. 11, S. 756—759.
Auerbach, Siegmund, Zur Pathogenese der Polyneuritis. München. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 33, S. 1470—1473.
Bartelt, Ernst, Ueber einen Fall von Tumor der großen Ganglien. Diss. med. Kiel, 1904. 8⁰.
Bing, Robert, Beitrag zur Kenntnis der endogenen Rückenmarksfasern beim Menschen. (Die sekundären Degenerationen bei akuter Poliomyelitis.) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. 39, 1904, H. 1, S. 74—108. 2. Taf. u. 2 Fig.
Bunzl, V., Zur Parasitologie des Gehirns. Arb. a. d. neurol. Inst. a. d. Univ. Wien, hrsg. von Obersteiner, Bd. 11, 1904, S. 156—170. 2 Fig.
Cazeneuve, La cellule sympathique normale et ses altérations dans la paralysie générale. Thèse de Bordeaux, 1904. 8⁰.
Cousot, Pathogénie du zona et paralysies. Bull. de l'Acad. R. de méd. de Belgique, Sér. 4, T. 18, N. 5, S. 288—300.
Custodis, Ein Fall von Myxofibrom des Nervus peronaeus. Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Entstehung der Ganglien. Beitrag z. klin. Chir., Bd. 43, 1904, H. 3, S. 788—795.
Du Boüays de Couësbouc, P., La tuberculose et les grandes paralysies infantiles. Thèse de Paris, 1904. 8⁰.
Féré, Ph. et **Mouroux, A.,** Note sur la fréquence et sur la distribution des naevi chez les aliénés. Arch. de neurol., Vol. 18, Sér. 2, 1904, N. 105, S. 193—202.
Fragnito, O., Su alcune alterazioni dell' apparato neurofibrillare delle cellule corticali nella demenza senile. Ann. di nevrol., Anno 22, Fasc. 1/2, S. 130—137.
Gerber, Rhinogener Hirnabsceß. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 16, 1904, H. 2, S. 208 —214. 4 Fig.
Hinsberg, V., Zur Entstehung der otitischen Kleinhirnabscesse: Infektion durch den Hiatus subarcuatus. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 39, S. 1425—1428. 2 Fig.

Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. Jg. 7: Bericht über das Jahr 1903. 1. Hälfte. Berlin, Karger, 1904. 8°. 597 S. 16 M.

Kiliani, Otto G. T., Some remarks on tumors of the chiasm, with a proposal how to reach the same by operation. Ann. of surgery, Vol. 40, 1904, N. 1, S. 35—43.

Lafon et **Delord,** Tumeur de la base du crâne. — Kératite neuro-paralytique avec lagophtalmie. Rev. génér. d'ophtalmol., T. 23, 1904, N. 8, S. 337—340.

Lie, H. P., Veränderungen in dem Nervensystem beim plötzlichen Uebergang vom hohen zum normalen Barometerdruck. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 178 (Folge 17, Bd. 8), 1904, H. 1, S. 142—156. 1 Taf.

Marie, Pierre et **Léri, André,** Anomalie cérébrale. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 89, Sér. 7, T. 6, 1904, N. 3, S. 257 (trois tubercules mammillaires).

Nacht, Albert, Die bei Erkrankungen der Meningen beobachteten Erscheinungen mit spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 12, 1904, Ergänzungsh., S. 243—308.

Newmark, L., Ueber die familiäre spastische Paraplegie. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 27, 1904, H. 1/2, S. 1—23. 2 Taf.

Nonne, M., Ein Fall von familiärer Tabes dorsalis auf syphilitischer Basis. Tabes bei der Mutter und ihren zwei hereditär-syphilitischen Töchtern. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 32, S. 845—847.

Odier, Robert, Lésions produites par la toxine tétanique dans les nerfs et dans les terminaisons motrices. Arch de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 16, 1904, N. 4, S. 451—461. 1 Taf.

Probst, M., Zur Kenntnis der amyotrophischen Lateralsklerose in besonderer Berücksichtigung der klinischen und pathologisch-anatomischen cerebralen Veränderungen, sowie Beiträge zur Kenntnis der progressiven Paralyse. Sitzungsber. d. k. Akad. Wiss. Wien, Abt. 3, Jg. 1903, Bd. 112, p. 683—824. 54 Fig.

Rieder, W., Contribution à l'étude des kystes parasitaires du cerveau causés par le cystique du ténia échinococcus. Thèse de Paris, 1904. 8°.

Rydel, A., Sur l'anatomie pathologique d'une forme d'hérédo-ataxie cérébelleuse. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 17, 1904, N. 4, S. 289—303. 8 Fig.

Talon, Contribution à l'étude de la septième côte cervicale. Rev. de chir., Année 24, 1904, N. 8, S. 2003—2006. 2 Fig.

Taniguchi, Kichitaro, Ein Fall von Hämatomyelie im Anschluß an eine Carcinommetastase im Lendenmark. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 27, 1904, H. 1/2, S. 148—165.

Vigouroux, A. et **Laignel-Lavastine,** Pachyméningo-encéphalite scléro-gommeuse. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 89, 1904, Sér. 7, T. 6, No. 5, S. 451—457. 2 Fig.

Wahler, Friedrich, Ueber Balkentumoren. Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.

Weigert, Carl, Bemerkung über eine Kleinhirnveränderung bei Tabes dorsalis. Neurol. Centralbl., Jg. 23, 1904, N. 16, S. 738—739.

Wilson, S. A. Kinnier, Un cas de syringomyélite et syringobulbie. Dégénération du ruban de reil. Rev. de méd., Année 24, 1904, N. 9, S. 685—703. 14 Fig.

Sinnesorgane.

Barreau, Contribution à l'étude des kystes huileux péri-orbitaires. Thèse de Bordeaux, 1904. 8°.

Besch, Willi, Ein Beitrag zur Lehre der primären Orbitalsarkome, besonders der Sarkome mit Höhlenbildung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 42, Bd. 2, 1904, S. 94—109. 3 Fig.

Clegg, J. Gray and **Hall, J. Walker,** Epibulbar melanotic sarcoma. Lancet, 1904, Vol. 2, N. 11, S. 750—751. 2 Fig.

Dessalle, Des tumeurs perlées de l'Iris. Thèse de Bordeaux, 1904. 8°.

Enslin, Eduard, Ein Fall von Melanosarkom des Unterlides. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 42, Bd. 2, 1904, S. 109—116. 1 Fig.

Ewetzky, Th. und **Kennel, J. von,** Eine Fliegenlarve in der vorderen Augenkammer. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 12, 1904, H. 2, S. 337—351. 1 Taf.

Fleischer, Bruno, Beitrag zur Kasuistik der Aderhauttumoren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 42, Bd. 2, 1904, S. 353—358. 1 Taf.

Harms, Clemens, Zur pathologischen Anatomie der Iridocyclitis mit Beschlägen auf der hinteren Hornhautwand. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 42, Bd. 2, 1904, S. 25—37. 2 Taf.

Heaton, George, The symptoms and treatment of the intracranial complications of Otitis media; with cases. Lancet, 1904, Vol. 2, N. 5, S. 292—297.

Herzog, H., Pathologie der Cilien. 2. Abschn. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 12, 1904, Ergänzungsh., S. 180—243.

Hotta, G., Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen hochgradig myopischer Augen durch Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 42, Bd. 2, 1904, S. 84—94.

Jurnitschek, Felix, Ein Fall von Tarsitis syphilitica. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 12, 1904, H. 2, S. 376—386. 1 Fig.

Lenders, Theodor, Ein atypisches Netzhautgliom. Diss. med. Heidelberg, 1904. 8°.
Loeser, Zur Kenntnis der okulären Symptome bei Aneurysmen der Carotis interna. Arch. f. Augenheilk., Bd. 50, 1904, H. 3, S. 183—200. 1 Fig.
Lotin, A. W., Zur Frage der gummösen Geschwülste der Sclera. Arch. f. Augenheilk., Bd. 50, 1904, H. 3, S. 218—232.
Martin, A., Ein neuer Fall von Keratomycosis aspergillina. Arch. f. Augenheilk., Bd. 50, 1904, H. 3, S. 177—183. 1 Taf.
May, Bruno, Keratitis punctata und Glaukom. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 12, 1904, Ergänzungsh., S. 309—335.
Meller, J., Ueber freie Cysten in der Vorderkammer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 42, Bd. 2, 1904, S. 209—213. 1 Taf.
Müller, Hugo, Ueber Kontusionen des Bulbus mit pathologisch-anatomischer Untersuchung zweier durch Kontusion verletzter Bulbi. Diss. med. Halle a. S., 1904. 8°.
Peters, A., Weitere Beiträge zur Pathologie der Linse. 7. Mitt. (Ein weiterer Fall von doppelseit. Tetaniekatarakt m. Sektionsbefund. Fortges. Unters. üb. d. Salzgeh. d. Kammerwassers b. Naphthalinkatarakt. Bemerk. üb. Tetanie- u. Schichtstar, kongen. Stare u. üb. d. Mechan. d. Kataraktbildg.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 42, Bd. 2, 1904. 2 Taf. u. 1 Fig.
Rumschewitsch, K., Zur pathologischen Anatomie der sogenannten Drusen der Glaslamelle der Aderhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 42, Bd. 2, 1904, S. 358—378.
Schieck, F., Ueber pigmentierte Cysten an der Irishinterfläche. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 42, Bd. 2, 1904, S. 341—352. 2 Fig.
Stölting, Kann ein abgetöteter Cysticercus im Auge ohne Schaden verweilen? Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 59, 1904, H. 1, S. 146—154. 5 Fig.
Terrien, F., Cysticerque sous-conjonctival. Arch. d'ophtalmol., Année 24, 1904, N. 7, S. 431—437; Compt. rend. soc. biol., T. 57, 1904, N. 25, S. 103—105. 2 Fig.
Uhthoff, W., Ein Beitrag zum metastatischen Carcinom des Ciliarkörpers. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 39, S. 1423—1425. 3 Fig.
Ulbrich, Hermann, Die natürlichen Pigmentflecke und die Pigmenttumoren der Bindehaut. Ztschr. f. Heilk., Bd. 25 (N. F., Bd. 5), Jg. 1904, H. 9; Abt. F., Chirurgie, H. 3, S. 260—302. 3 Fig.
Villard et **Delord,** Contribution à l'étude histologique de la cicatrisation des plaies cornéennes consécutives aux paracentèses de la chambre antérieure. Arch. d'ophtalmol., Année 24, 1904, N. 8, S. 515—527. 2 Taf. u. 1 Fig.

Verdauungsapparat.

Bard, L., Les formes cliniques du cancer de l'estomac. Semaine méd., Année 24, 1904, N. 34, S. 265—268.
Bertholet, L'appendicite parasitaire. Thèse de Bordeaux, 1904. 8°.
v. Bünger, O., Zur Epityphlitisfrage. Ein Beitrag zur Pathologie und chirurgischen Behandlung der Epityphlitis und ihrer Folgezustände. Arch. f. klin. Chir., Bd. 74, 1904, H. 3, S. 723—772. 7 Fig.
Carle, Antonio, Sopra alcuni casi di miomi dell' intestino. Scritt. med. in onore di C. Bozzolo. Torino 1904, S. 821—840. 1 Taf.
Finder, Georg, Eine eigentümliche Veränderung der hinteren Rachenwand. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 16, 1904, H. 2, S. 321—324. 1 Taf.
Gaubin, Des tumeurs de la parotide accessoire. Thèse de Bordeaux, 1904. 8°.
Giuliani, A., Des tumeurs musculaires de l'estomac. Thèse de Lyon, 1904. 8°.
Habermann, Ein seltener Fall von Situs inversus totalis. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 30, S. 1348—1349. 1 Fig.
Hayem, G., Contribution à l'étude de la forme anémique du cancer de l'estomac. Arch. gén. de méd., Année 81, 1904, T. 2, N. 39, S. 2463—2473.
Hedinger, Ernst, Kongenitale Divertikelbildung im Processus vermiformis. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 178 (Folge 17, Bd. 8), 1904, H. 1, S. 25—43. 1 Taf.
Iwanoff, Alexander, Ueber Pharyngitis granulosa. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 16, 1904, H. 2, S. 307—317. 1 Taf.
Kaminski, Bruno, Ein Beitrag zur syphilitischen Darmstenose. Diss. med. Greifswald, 1904. 8°.
Keibel, Franz, Bemerkung zu dem Aufsatz von H. Schridde „Ueber Magenschleimhautinseln u. s. w. im obersten Oesophagusabschnitt. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 177 (Folge 17, Bd. 7), H. 2, S. 368—369.
Kelsch, La stomatite ulcéro-membraneuse épidémique envisagée au point de vue de la pathologie générale. Bull. de l'Acad. de méd., Sér. 3, T. 52, 1904, N. 30, S. 159—180.
Langer, Joseph, Ueber Streptotrichosis oesophagi bei einem 13-jähr. Knaben. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 47, 1904, H. 3, S. 447—459. 1 Taf.
Lanz, O. et **Tavel, E.,** Bactériologie de l'appendicite. Rev. de chir., Année 24, 1904, N. 7, S. 43—58; N. 8, S. 215—244.

Le Goic, V., Contribution à l'étude des inversions viscérales. Rev. de méd., Année 24, 1904, N. 8, S. 631—642. 2 Fig.
Lennander, K. G., Meine Erfahrungen über Appendicitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 13, 1904, H. 3, S. 303—372.
Le Play, A., Pseudo-tuberculose caeco-appendiculaire. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 79, Sér. 7, T. 6, 1904, N. 3, S. 253—257. 2 Fig.
Liell, Edward N., Appendicitis: pathology and surgical treatment. Med. News, Vol. 85, 1904, N. 8, S. 347—348.
Löwe, Reinhold, Statistisches und Klinisches zur Kenntnis der Aktinomykose des Wurmfortsatzes und des Coecums. Diss. med. Greifswald, 1904. 8°.
Lucas-Championnière, J., L'étiologie de l'appendicite, grippe e alimentation carnée. Bull. de l'Acad. de méd., Sér. 3, T. 52, 1904, N. 27, S. 42—59.
Moschini-Antinori, Alfr., Diverticolo di Meckel in esomfalo congenito. Macerata, tip. Mancini, 1903. 12 S. 8°.
Neumann, H., Traumatisches Rachengeschwür bei einem Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, 1904, H. 2, S. 375—376.
Onodi, A. und **Entz, B.,** Ueber Keratosis pharyngis. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 16, 1904, H. 2, S. 264—287. 4 Taf.
Pirone, R., Recherches sur la fonction sécrétoire des cellules glandulaires gastriques. Ztschr. f. allg. Physiol., Bd. 4, H. 1, S. 62—78.
Puéchavy, L., Contribution à l'étude de la pathogénie du syphilome ano-rectal. Thèse de Toulouse, 1904. 8°.
Ruckert, A., Ueber Knochen- und Knorpelbefunde in den Tonsillen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 177 (Folge 17, Bd. 7), 1904, H. 3, S. 387—400.
—, Die oberen kardialen Oesophagusdrüsen. Entgegnung. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 177 (Folge 17, Bd. 7), 1904, H. 3, S. 577—580.
Schaffer, Josef, Die oberen kardialen Oesophagusdrüsen und ihre Entstehung. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 177 (Folge 17, Bd. 7), H. 2, 1904, S. 181—205. 1 Taf.
Schiewe, Gustav, Ein Fall von primärem infrapapillären Duodenalcarcinom. Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.
Schnabel, Fritz, Schwarze Haarzunge. Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.
Schwalbe, Ernst, Intraabdominelle Hernie der Bursa omentalis bei geschlossenem Foramen Winslowii. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 177 (Folge 17, Bd. 7), 1904, H. 3, S. 561—569. 1 Fig.
Sendziak, J., Ueber primären Krebs der Zungenmandel. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 38, 1904, N. 6, S. 265—269.
Vial, Les diverticules de l'oesophage. Thèse de Lyon, 1904. 8°.
Vignard et **Mouriquand,** Des tumeurs parotidiennes d'origine branchiale. Arch. gén. de méd., Année 81, T. 2, 1904, N. 35, S. 2179—2198.
Wright, Jonathan, Actinomycosis of the tonsils. American Journ. of the med. sc., Vol. 128, 1904, N. 1, S. 74—90. 5 Fig.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Adler, Hermann M., Zwei Fälle von Pankreascyste. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 177, 1904. Supplementh., S. 154—160.
Barth, Ueber indurative Pankreatitis. Verh. Dtschr Ges. Chir., 33. Kongreß, Berlin, 1904, II, S. 376—385.
Bleichroeder, F., Ueber Lebercirrhose und Blutkrankheiten. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 177 (Folge 17, Bd. 7), 1904, H. 3, S. 435—466.
Boehm, Kurt, Klinische Beiträge zur Kenntnis der Pankreasnekrose. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 43, 1904, H. 3, S. 694—747.
Burckhardt, Georg, Ueber Pankreas- und Fettgewebs-Nekrose. Diss. med. Halle a. S., 1904. 8°.
Dantschakoff-Grigorevsky, Wero, Ueber experimentell erzeugte Lebercirrhose. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 15, 1904, N. 16/17, S. 667—670. 2 Fig.
De Paoli, Gulielmo, und **Gioelli, Pietro,** Klinisch-bakteriologische Untersuchungen über Icterus gravis bei einer Schwangeren. Arch. f. Gynäkol., Bd. 73, 1904, H. 2, S. 357—365.
Falckenberg, Kurt, Ueber die Hämosiderinreaktion der Leber nach Anwendung der verschiedenen Härtungsflüssigkeiten. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 15, 1904, N. 16/17, S. 662—667.
Ghedini, Giovanni, Centributo all' anatomia patologica del pancreas. Riforma med., Anno 20, 1904, N. 34, S. 933—937.
Gutmann, C., Beiträge zur Histologie des Pankreas. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 177, 1904, Supplementh., S. 128—153.
Küster, H., Zur Entwicklung der Langerhans'schen Inseln im Pankreas beim menschlichen Embryo. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 64, H. 1, S. 158—172. 1 Taf.

Larass, Paul, Ueber Dermoide der Bauchdecken. Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.
Lévy, A., Essai sur la cholécysto-appendicite: association de la cholécystite et de l'appendicite. Thèse de Nancy, 1904. 8°.
Mau, Heinrich Adalbert, Ueber Gastritis phlegmonosa. Diss. med. Kiel, 1904. 8°.
Ohlmacher, Joseph C., The relation of the islands of Langerhans to diseases of the liver, with special reference to carbohydrate metabolism. American Journ. of the med. sc., Vol. 128, 1904, N. 2, S. 287—307.
Pearce, Richard M., Cancer of the pancreas and glycosuria. An histological study of the changes in the islands of Langerhans. American Journ. of the med. sc., Vol. 128, 1904, N. 3, S. 478—483.
Sasse, Fr., Ueber den Verschluß des Ductus choledochus durch Echinokokkenblasen und Heilung durch Choledochotomie und Radikaloperation. Verh. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte, Cassel, 1903, Teil 2, Hälfte 2, Med. Abt., S. 161—164.
Sauerbeck, Ernst, Die Langerhansschen Inseln im normalen und kranken Pankreas des Menschen, insbesondere bei Diabetes mellitus. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 177, 1904. Supplementh., S. 1—122. 2 Taf.
Schneider, Paul, Oxyuris vermicularis im Beckenperitoneum eingekapselt. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 36, 1904, N. 4, S. 551—554.
Schupfer, Ferruccio, Sopra un caso di lombricosi epatica. Gazz. Ospedali, Anno 25, 1904, N. 28, S. 294—296.
Ssobolew, J. W., Ueber die Struma der Langerhansschen Inseln der Bauchspeicheldrüse. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 177, 1904, Supplementh., S. 123—127. 1 Taf.
Tiberti, N., Mikroskopische Untersuchungen über die Sekretion des Pankreas bei entmilzten Tieren. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 36, 1904, H. 2, S. 184—191. 1 Taf.
Trittelvitz, Bernhard, Beitrag zur Kasuistik der Leberadenome. Diss. med. Kiel, 1904. 8°.
Varanini, Mario, Sopra un caso di tumore primitivo della coda del pancreas. Scritti med. in onore di C. Bozzolo. Torino, 1904, S. 235—244.
Vigliani, Rodolfo, Contributo allo studio della funzione del pancreas. Valore delle isole di Langerhans in condizioni patologiche. Lo Sperimentale. (Arch. di biol. norm. e patol.) Anno 58, 1904, Fasc. 4, S. 583—598.
Zur Pathologie des Pankreas. Vier Abhandlungen von Sauerbeck, Ssobolew, Gutmann, Adler. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 177, 1904, Supplementh. 4 Taf. 5.40 M.

Atmungsorgane.

Björkstén, Max, Om lung- och hjärtsvulster hos barn. Finska läkaresällsk. Handl., Bd. 46, 1904, S. 9. (Lungen- u. Herzgeschwülste bei Kindern.)
Burt, Stephen Smith, Metastatische Sarkomatose der Lungen mit Epikrise, diagnostiziert auf Grund des mikroskopischen Befundes der Primärgeschwulst. Berlin. klin. Wchenschr., Jg. 41, 1904, N. 33, S. 879—882.
Cordes, H., Beitrag zur Aetiologie und Pathologie der Sängerknötchen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 16, 1904, H. 2, S. 215—235. 2 Taf.
Daland, Judson, and **McFarland, Joseph**, Primary malignant endotracheal tumor. Prelim. rep. Journ. American med. associ, Vol. 43, 1904, N. 10, S. 647—649. 3 Fig.
Dévé, F., Ensemencement intra-trachéal de sable échinococcique. Échinococcose secondaire du poumon, d'origine bronchique. Compt. rend. soc. biol., T. 57, N. 26, 1904, S. 136—138.
Edens, E., Ueber atelektatische Bronchiektasie. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 81, 1904, H. 3/4, S. 334—358. 1 Taf.
Faure, A., Quelques considérations sur la pneumonie et la broncho-pneumonie traumatisque. Thèse de Paris 1904. 8°.
Heimann, Alfred, Mediastinalsarkom bei einem 3jährigen Kinde. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, 1904, H. 2, S. 416—421.
Heinrichs, Ein weiterer Fall von Aktinomykose des Kehlkopfes. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 16, 1904, H. 2, S. 350—351.
Jochmann, Georg, und **Moltrecht**, Ueber seltenere Erkrankungsformen der Bronchien nach Masern und Keuchhusten. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 36, 1904, H. 2, S. 340—352. 2 Taf.
Iwanoff, Alexander, Beitrag zur Kasuistik der Choanalatresieen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 16, 1904, H. 2, S. 332—335.
Laval, A., Etude clinique des tumeurs malignes de l'arrière-cavité des fosses nasales. Thèse de Toulouse, 1904. 8°.
Nesse, Emil, Ueber die Aetiologie und Histologie gutartiger Neubildungen des Kehlkopfes. Diss. med. Halle a. S., 1904. 8°.
Oberwarth, E., Ueber angeborene Agenesie einer Lunge. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, 1904, H. 2, S. 383—388. 1 Fig.
Ricard, L., Granulosis rubra nasi. Thèse de Toulouse, 1904. 8°.
Röpke, Fr., Ueber das Endotheliom der Nasenhöhle. München. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 33, S. 1475—1476.

Sagianz, Grigor, Die Leukocytose und das Verhalten der Leukocyten bei der Pleuritis. Diss. med. Jena, 1904. 8°.
Stern, R., Ueber Lungensteine. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 39, S. 1414—1415. 2 Fig.
Vargas-Suárez, Jorge, Ueber Ursprung und Bedeutung der in Pleuraergüssen vorkommenden Zellen. Beitr. z. Klinik d. Tuberk., Bd. 2, 1904, H. 3, S. 201—224. 1 Taf.

Schilddrüse, Thymus, Nebenniere.

Abrikossoff, A. J., Anatomische Befunde in einem Falle von Myxödem. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 177 (Folge 17, Bd. 7), 1904, H. 3, S. 426—435.
Bayon, Ueber die Aetiologie des Schilddrüsenschwunds bei Kretinismus und Myxödem. Neurol. Centralbl., Jg. 23, 1904, N. 17, S. 792—796.
Bayon, Ueber die Thyreoiditis simplex und ihre Folgen. Centralbl. f. Allg. Pathol., Bd. 15, 1904, N. 18, S. 737—749.
Boinet, De l'Addisonisme. Arch. gén. de méd., Année 81, 1904, T. 2, N. 40, S. 2525—2535.
Boix, Émile, Nature et pathogénie du goitre exophtalmique. Arch. gén. de méd., Année 81. 1904, T. 2, N. 34, S. 2136—2142.
Crisafi, Domenico, Studii di istologia e di batteriologia sulla tiroide in alcune malattie dei bambini. Il Morgagni, Anno 46, 1904, Parte 1 (Archiv.), N. 7, S. 461—471.
v. Eiselsberg, Ueber einen Fall von Amyloid-Kropf. Verh. Dtschr Ges. Chir., 33. Kongreß, Berlin 1904, S. 74—80. 1 Taf.
Hultgren, G. O., Ueber die Addisonsche Krankheit in Schweden. Nord. med. Arkiv, 1904, Afd. 2 (Inre med.), Häft 2, N. 5. 115 S.
Rambaud, J., Etude sur les tumeurs paranéphrétiques. Thèse de Toulouse. 1904. 8°.
Tiberti, N., Ueber Sekretionserscheinungen in den Nebennieren der Amphibien. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 36, 1904, H. 2, S. 161—183. 1 Taf.
Zander und **Keyhl,** Thymusdrüse und plötzliche Todesfälle im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, 1904, H. 2, S. 358—374.

Harnapparat.

Behr, Ein Fall von kongenitaler, fibrös-cystischer Entartung beider Nieren. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, 1904, H. 2, S. 413—416.
Dreyer, Ueber Enterokokkenurethritis. Monatsber. f. Urologie, Bd. 9, 1904, H. 7, S. 385—408.
Fischer, Max, Exantheme bei Gonorrhöe. Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.
Landsteiner, Karl und **Mucha, Victor,** Ueber Fettdegeneration der Nieren. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 15, 1904, N. 18, S. 752—755.
Lasio, Gino, Ueber die Regeneration der Schleimhaut der Harnblase in Beziehung zur operativen Behandlung der chronischen Cystitis. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 178 (Folge 17, Bd. 8), 1904, H. 1, S. 65—82.
Lévy, Ludwig, Untersuchungen über die Nierenveränderungen bei experimenteller Hämoglobinurie. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 81, 1904, H. 3/4, S. 359—382.
Motz, B. et **Cariani, A.,** Contribution à l'étude des adénomes kystiques de l'appareil urinaire. Ann. des mal. des org. génito-urin., Année 22, 1904, N. 17, S. 1305—1315. 10 Fig.
Pagenstecher, Ernst, Ueber Entstehung und Behandlung der angeborenen Blasendivertikel und Doppelblasen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 74, 1904, H. 1, S. 186—231. 8 Fig.
Prym, Paul, Ueber die Veränderungen der arteriellen Gefäße bei interstitieller Nephritis. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 177 (Folge 17, Bd. 7), 1904, H. 3, S. 485—507. 1 Taf.
Tollens, Ueber die Folgen der Markkegelobliteration der Kaninchenniere. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 177 (Folge 17, Bd. 7), 1904, H. 3, S. 477—485.
Treplin, Ueber doppelseitige Nierensteine. Arch. f. klin. Chir., Bd. 74, 1904, H. 4, S. 868—881. 9 Fig.
Violet, Néphrite interstitielle et métrorrages. Lyon méd., Année 36, 1904, N. 37, S. 428—433.
Weiss, Ludwig, Contributions to the pathology and treatment of acute gonorrhoea. Med. News, Vol. 85, 1904, N. 11, S. 486—492; N. 12, S. 535—541.
Weisz, Franz, Zur Aetiologie und Pathologie der Samenblasenerkrankungen. Wiener med. Presse, Jg. 45, 1904, N. 33, S. 1581—1586.

Männliche Geschlechtsorgane.

Bosc, F. J., Structure et évolution du chancre syphilitique. Compt. rend. soc. biol., T. 57, 1904, N. 25, S. 101—102.
Gassmann, A., Beiträge zur Kenntnis der Gonorrhöe des Mannes, insbesondere der Prostatitis und Epididymitis. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexual-Org., Bd. 15, 1904, H. 7, S. 345—364.
Miller, John, Die syphilitische Nebenhodenentzündung. Diss. med. Berlin, 1904. 8°.
Morère, J., Contribution à l'étude des abscès du pénis. Thèse de Toulouse, 1904. 8°.

Renner, W., Case of elephantiasis of the scrotum complicated with right inguinal Hernia. Journ. of trop. med., Vol. 7, 1904, N. 17, S. 289. 1 Taf.

Tägtmeyer, E., Ein Beitrag zur Lehre vom Peniscarcinom. Diss. med. Göttingen, 1904. 8°.

Tuder, Contribution à l'étude des tumeurs malignes du testicule en ectopie inguinale. Thèse de Bordeaux, 1904. 8°.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Biland, J., Ueber die fibrinösen Gerinnungen an der placentaren Fläche des Chorion. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 177 (Folge 17, Bd. 7), 1904, H. 3, S. 530—561.

Bouisset, Contribution à l'étude des tumeurs mixtes des lèvres. Thèse de Montpellier, 1904. 8°.

Code-Boisse, Evolution clinique à type malin dans les fibromes de l'ovaire (fréquence de ce type). Thèse de Bordeaux, 1904. 8°.

Daniel, Constantin, Recherches sur la cytologie du liquide amniotique. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 31, 1904, Sér. 2, T. 1, S. 466—483. 3 Fig.

Dietrich, Julius, Der Gebärmutterkrebs und seine Metastasen, besonders im Peritoneum. Diss. med. Erlangen, 1904. 8°.

Druelle, Ulcérations blennorhagiques de la vulve. Arch. gén. de méd., Année 81, 1904, T. 2, N. 29, S. 1805—1810.

Falkenberg, Friedrich, Beiträge zur Lehre von den Uterusmyomen. Diss. med. Berlin, 1904. 8°.

Fedorow, J. J., Corpora libera in Tuba fallopis. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 31, 1904, Sér. 2, T. 1, S. 565—570.

Fellner, Otfried O., Ueber das Verhalten der Gefäße bei Eileiterschwangerschaft (Autothrombose). Anat. Anz., Bd. 25, N. 5/6, S. 118—120.

Gau, Ph., Les kystes hydatiques du ligament large. Thèse de Montpellier, 1904. 8°.

Gibelli, Camillo, Beitrag zum Studium der Cysten an den breiten Mutterbändern. Arch. f. Gynäkol., Bd. 73, 1904, H. 2, S. 306—322. 1 Taf.

Halban, J. und **Tandler, J.**, Zur Anatomie des periurethralen Abscesses beim Weibe. Arch. f. Gynäkol., Bd. 73, 1904, H. 2, S. 351—356. 1 Taf. u. 1 Fig.

Heinricius G., Ein Fall von Endothelioma lymphaticum ovarii. Arch. f. Gynäkol., Bd. 73, 1904, H. 2, S. 323—329. 1 Taf.

Jolly, Rudolf, Ueber akutes Oedem der Portio vaginalis in der Schwangerschaft. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 52, 1904, H. 3, S. 396—402.

Le Bec, Utérus didelphe dont le gauche ne communique ni avec le vagin ni avec l'utérus droit. Rev. de gynécol. et de chir. abdom., Année 8, 1904, N. 3, S. 387—394.

Lejars, F., Évolution et complications des kystes dermoides de l'ovaire. Semaine méd., Année 24, 1904, N. 38, S. 297—300. 2 Fig.

Lorrain et **Billon**, Utérus didelphe dont le gauche ne communique ni avec la vagin, ni avec l'utérus droit. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Sér. 7, T. 6, N. 3, S. 260—262. 2 Fig.

Moutet, Anna, Des fibromes gangrenés non pédiculés de l'utérus et leur traitement. Thèse de Lyon, 1904. 8°.

Nebesky, Oskar, Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Sarkom und Carcinom im Uterus. Arch. f. Gynäkol., Bd. 73, 1904, H. 3, S. 653—668. 2 Taf.

Passenaud, R., Contribution à l'étude du chancre syphilitique du col de l'utérus. Thèse med. de Paris 1904. 8°.

Patellani-Rosa, S., Considerazioni anatomo-patologiche e cliniche sulle cisti del corpo luteo. Il Morgagni, Anno 46, 1904, Parte 1, N. 8, S. 481—508.

Pollak, Emil, Die Scheidencysten in ihrer Beziehung zum Gartnerschen Gange. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 52, 1904, H. 3, S. 428—436. 1 Fig.

Quaas, Felix, Ein Beitrag zur Kenntnis der Kollummyome. Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.

Roche, L'ovaire des fibromateuses (anatomie pathologique). Thèse de Bordeaux, 1904. 8°.

Santi, E., Pathologie des Corpus luteum. (Schluß.) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 20, 1904, H. 2, S. 143—167.

Sperber, Walter, Zur Kasuistik der sogen. Uterusendotheliome, nebst kritischen Bemerkungen. Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.

Vorbeck, Friedrich, Ueber Cervixmyome, unter besonderer Berücksichtigung der Portiomyome. Diss. med. Berlin, 1904. 8°.

Weill, L. R., Contribution à l'étude des kystes du vagin. Thèse de Nancy, 1904. 8°.

Wilkens, Eduard, Das Verhältnis der Carcinome des Corpus uteri zu den Carcinomen der Portio und Cervix. — Die Häufigkeit der bei Carcinoma uteri auftretenden Pyometra und die dadurch bedingte Morbidität und Mortalität nach der vaginalen Totalexstirpation. Diss. med. Berlin, 1904. 8°.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Altland, W., Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der Sehstörungen bei Chininvergiftungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 42, Bd. 2, 1904, S. 1—18. 1 Taf.

Bakunin, Marussia e **Petitti, Vincenzo,** Ricerche tossicologiche della morfina. Gazz. chim. Ital., Anno 34, 1904, Fasc. 1, S. 1—38.
Barabás, Josef, Ein geheilter Fall von Sublimatvergiftung. Pester med.-chir. Presse, Jg. 40, 1904, N. 34, S. 811—820.
Bechtold, Carl, Ueber einen Fall von spastischer Spinalparalyse infolge einer Bleivergiftung. München. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 37, S. 1648.
De Dominicis, Angelo, Nachweis des Strychnins in den Knochen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., T. 3, Bd. 28, 1904, H. 2, S. 284—287.
Fejér, Julius, Ueber Belladonna-Vergiftungen in der augenärztlichen Praxis. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 32, S. 855—857.
Fraser, Thomas R. and **Elliot, R. H.,** Contributions to the study of the action of sea-snake venoms. P. 1. Proc. of the R. Soc. London, Vol. 74, 1904, N. 498, S. 104—109.
Harvey, P. G., A case of aniline poisoning. Lancet 1904, Vol. 2, N. 14, S. 948.
Hubbard, Ernest Valentine, Illuminating gas poisoning; its rational treatment. Med. Record, Vol. 66, 1904, N. 11, S. 417—418.
Knecht, E., Zur Kenntnis der Erkrankungen des Nervensystems nach Kohlenoxydvergiftung. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 34, S. 1242—1245.
Lamb, George and **Hunter, Walter K.,** On the action of venoms of different species of poisonous snakes on the nervous system. Lancet, 1904, Vol. 2, N. 8, S. 518—521.
Margulies, Eberhard, Ein Beitrag zur Kenntnis des Erstickungstodes. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 178 (Folge 17, Bd. 8), 1904, H. 1, S. 157—164. 2 Fig.
Neisser, Emil, Verlauf zweier Fälle von Sublimatvergiftung per os. Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.
Quensel, F., Neue Erfahrungen über Geistesstörungen nach Schwefelkohlenstoffvergiftung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 16, 1904, H. 2, S. 246—268.
Tacconis, Camillo, I veleni nei loro rapporti colla farmacia e coll' idustria. Scritti med. in onore di C. Bozzolo, Torino, 1904, S. 841—855.
Wachholz, Leo und **Horoszkiewicz, Stefan,** Experimentelle Studien zur Lehre vom Ertrinkungstod. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., T. 3, Bd. 28, 1904, H. 2, S. 219—283.

Inhalt.

Inhaltsverzeichnis.

Originalaufsätze und zusammenfassende Referate.

Nekrologe.

Bücheranzeigen.

Bethe, A., Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems, p. 157.
Blad, Axel, Enteroptose, pathologisch-anatomische, klinische Studie, p. 459.
Borst, M., Die Lehre von den Geschwülsten, p. 93.
Braun, M., Die tierischen Parasiten des Menschen, p. 426.
Catalogue international of scientific literature, p. 601.
Clemm, W., Gallensteinkrankheit, p. 94.
Colella, Rosolino, Annali della clinica delle malattie mentali e nervose di Palermo, p. 124.
Ebstein, W., Virchow als Arzt, p. 815.
Flatau, Jacobsohn, Minor, Handbuch der patholog. Anatomie des Nervensystems, p. 907.
Folia haematologica, p. 331.
Gassmann, A., Ichthyosis und ichthyosiforme Krankheiten, p. 782.
Grawitz, P., Die beim Heilungsprozesse bemerkbaren Verwandtschaften der menschlichen Gewebe, p. 910.
Greeff, Pathologische Anatomie des Auges, p. 781.
Held, H., Bau der Neuroglia und Wand der Lymphgefäße in Haut und Schleimhaut, p. 123.
Hoche, L., Lésions du rein et des capsules surrénales, p. 781.
Jamin, Fr., Experimentelle Untersuchungen über Atrophie gelähmter Muskeln, p. 520.
Kaufmann, E., Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, p. 780.
Kolle, W. und **Wassermann, A.,** Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, p. 125.
Krompecher, E., Basalzellenkrebs, p. 91.
Meyer, Arthur, Praktikum der botanischen Bakterienkunde, p. 426.
Müller, E., Multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks, p. 814.
Obersteiner, H., Arbeiten aus dem neurologischen Institut, p. 519.
Ponfick, E., Topographischer Atlas der medizinisch-chirurgischen Diagnostik, p. 206.
Ribbert, H., Geschwulstlehre, p. 599.
Risel, W., Malignes Chorioepitheliom und analoge Wucherungen in Hodenteratomen, p. 158.
Schmidt, M. B., Verbreitungswege der Carcinome, p. 328.
Schüller, M., Parasitäre Krebsforschung und Nachweis der Krebsparasiten am Lebenden, p. 906.
Schumburg, W., Tuberkulose, p. 205.
Schwalbe, E., Gesamtregister zu Jahresberichten, p. 459.
Senft, Praktikum der Harnanalyse, p. 159.
Spalteholz, W., Mikroskopie und Mikrochemie, p. 909.
Stockmann, W., Gummiknoten im Herzfleisch bei Erwachsenen, p. 909.
Strauss, H. und **Bleichröder, F.,** Untersuchungen über Magensaftfluß, p. 425.
v. Waldheim, Fr., Physiologie und Pathologie der Haut, p. 205.
Zondek, M., Stereoskopischer Atlas der Nierenarterien, Venen, Beckens und Kelche, p. 521.

Literatur.

Namenregister *).

*) Die Originalaufsätze sind gesperrt gedruckt.

C.

D.

E.

H.

I.

J.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

T.

Y.

Z.

Sachregister.

A.

B.

C.

D.

E.

H.

I.

J.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

X.

Y.

Z.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

